

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON

DR. EDUARD KAUFMANN
O. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
AN DER UNIVERSITÄT BASEL

ZWEITE NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 561 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN
FAST SÄMMTLICH NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS



BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1901

NP

Vorwort zur II. Auflage.

Seit der so freundlichen Aufnahme, welche die erste Auflage in den Kreisen hochgeschätzter Fachgenossen des In- und Auslandes und bei den Studirenden und Aerzten fand, hat der Verfasser an dem weiteren Ausbau dieses Lehrbuches fortgearbeitet. Es kamen demselben dabei einmal viele neue Erfahrungen aus den letzten drei Breslauer Jahren und dann, seit seiner Berufung nach Basel, das reichhaltige, vielseitige Material des hiesigen Instituts, sowie auch das Studium der von seinem geehrten Vorgänger, Prof. Moritz Roth, so vortrefflich angelegten schönen Sammlung zu Gute. Wurde so das Buch in allen Kapiteln durch eigene Beobachtungen und Untersuchungen bereichert, so hat Verfasser anderseits eine weitgehende Berücksichtigung der Forschungsergebnisse, welche uns die neueste Literatur an die Hand giebt, für eine nothwendige Aufgabe gehalten. Diese Literaturstudien wurden möglichst auch auf die klinischen Disciplinen ausgedehnt. Wo es nöthig erschien, so zum besseren Verständniss des Kapitels der Missbildungen des Herzens, der Geschwülste der Zähne u. a., sind ausführlichere entwickelungsgeschichtliche Ergänzungen eingetreten. Im übrigen wurden die bereits im Vorwort der ersten Auflage ausgesprochenen Principien, besonders auch hinsichtlich der Berücksichtigung der klinischen Dignität pathologisch-anatomischer Veränderungen in demselben Sinne weiter verfolgt.

Die didactisch so wichtigen Illustrationen wurden, dank dem Entgegenkommen des Herrn Verlegers, um eine stattliche Zahl vermehrt; sie wurden auch dieses Mal zum allergrössten Theil vom Verfasser selbst nach Originalpräparaten gezeichnet. Einzelne verdanken der freundlichen Mithülfe des Herrn Dr. W. Courvoisier, früheren Assistenten, sowie des Herrn cand. med. Fritz Müller, früheren Unterassistenten der pathologisch-anatomischen Anstalt ihre Entstehung. Fig. 161 hat Herr cand. med. Finkbeiner nach einer Zeichnung des Verfassers umgezeichnet. Durch die Wahl eines geeigneteren Papiers zum Druck haben die Reproductionen in der neuen Auflage, wie man sieht, ganz erheblich gewonnen.

Haben die erwähnten Gründe nun auf der einen Seite dazu geführt, dass das Buch in allen Kapiteln eine, wie Verfasser wohl sagen darf, gleichmässige Umarbeitung und Vermehrung erfahren hat, so liess sich dabei auf der anderen Seite eine Zunahme des Umfanges nicht vermeiden. Doch haben wir uns bemüht, diesem, manchen jüngeren Lesern vielleicht nicht ganz willkommenen Umstand dadurch zu begegnen, dass das Bestreben, die stoffliche Disposition auch im Druck leicht übersichtlich hervortreten zu lassen, noch schärfer wie bisher durchgeführt wurde. Auch bei Verfolgung dieser Absicht wurde Verfasser in dankenswerthester Weise von dem Herrn Verleger unterstützt.

Besonderer Dank gebührt Herrn cand. med. Paul Beck aus Basel, der bei den Correcturen in freundlichster und gewissenhaftester Weise behülflich war.

Es gereicht dem Verfasser zur besonderen Ehre, dass der ungarische Verlagsverein eine unter der Aufsicht des Herrn Prof. Pertik, Directors des pathologischen Instituts der Universität Budapest, besorgte Uebersetzung der vorliegenden Auflage bereits in Angriff genommen hat.

Basel, im Mai 1901.

Eduard Kaufmann.

Vorwort zur I. Auflage.

Vorliegendes Werk verfolgt einen doppelten Zweck. Zunächst wollte der Verfasser die wichtigsten Thatsachen der speciellen pathologischen Anatomie in kurzer, und dabei doch möglichst vollständiger Weise darstellen; hierbei wurde auch das Ziel verfolgt, durch übersichtliche Anordnung des Stoffes dem Leser eine schnelle Orientirung und leichte Recapitulation zu ermöglichen. Wo es zum Verständniss und zur Vervollständigung einzelner Punkte erforderlich erschien, wurden kurze Excurse in die allgemeine pathologische Anatomie gemacht.

Ferner wurde der Zweck verfolgt, den Leser an vielen Stellen auf die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde für die praktische Medicin hinzuweisen. In seinen Vorlesungen über specielle pathologische Anatomie sowohl wie in praktischen Cursen hat der Verfasser die Erfahrung gemacht, dass es für den Studirenden von Werth ist, wenn er hier bereits auf die Nutzanwendung der pathologischen Anatomie für die praktische Medicin hingewiesen wird. Dass der pathologische Anatom am Sectionstisch um so

nutzbringender wirkt, je mehr Interesse und Verständniss er den klinischen Gesichtspunkten entgegen zu bringen sucht, bedarf wohl keiner Erörterung. Aus diesen Erwägungen ergab sich die Berechtigung, auch in diesem Lehrbuch von der im Allgemeinen üblichen Form in gewisser Hinsicht abzuweichen.

Die Abbildungen wurden zur Erreichung möglichster wissenschaftlicher Treue, mit geringen Ausnahmen vom Verfasser selbst nach eigenen Präparaten und nach Objecten der Sammlung des pathologischen Instituts zu Breslau gezeichnet. Die Reproduction derselben wurde durch Zinkographie, von der bewährten Firma Meisenbach, Riffarth & Co., Berlin und München besorgt. Wenn auch trotz anerkennenswerthester Sorgfalt bei der Reproduction hier und da die diesem Verfahren noch anhaftenden Mängel hervortreten, so war bei der Wahl grade dieses Verfahrens der Umstand maassgebend, dass nur dadurch eine so grosse Zahl von Abbildungen geboten werden konnte. Die Figuren 103, 105, 106 wurden mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Rüdinger in München nach den schönen Lithographien in dem Atlas der topographisch-chirurgischen Anatomie für die zinkographische Reproduction frei umgezeichnet.

Da die Drucklegung sich länger als vorauszusehen war, hinzog, so konnten leider einzelne neuere Arbeiten nicht mehr die verdiente Berücksichtigung finden.

Die persönlichen Erfahrungen, welche in dem vorliegenden Buch verwerthet wurden, hat Verfasser in den elf Jahren gesammelt, welche er Assistent an dem hiesigen pathologischen Institut ist. Für die vielfachen Anregungen, welche Verfasser während dieser Zeit von seinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Ponfick empfing, spricht er demselben auch hier seinen tiefgefühlten Dank aus. Insbesondere sei hier der grossen Liberalität gedacht, mit welcher die Sammlung des Instituts für die Abbildungen zur Verfügung gestellt wurde, sowie der mit Rücksicht auf die Arbeit an vorliegendem Werk vielfach gewährten dienstlichen Entlastungen.

Dem Herrn Verleger ist der Verfasser für seine Bereitwilligkeit und Zuvorkommenheit in besonderer Weise verpflichtet. Endlich sei Herrn cand. med. Joseph Dirbach, der bei den Correcturen und bei Abfassung des Registers in bereitwilligster und gewissenhaftester Weise seine Hilfe lieh, aufrichtiger Dank ausgesprochen.

Breslau, im April 1896.

Eduard Kaufmann.

Inhalt.

Inhalt.

I. Circulationsorgane.

A. Herz.

1. Pericard.

Der Herzbeutel, Pericardium, ist eine seröse Membran von der Gestalt eines allseitig geschlossenen Sackes, in den das Herz hineingestülpt ist. Die Sackwand besteht aus Bindegewebe, das reich ist an elastischen Fasern, und ist auf die Höhle zu mit einer einfachen Lage von platten Deckzellen (Endothel oder Epithel genannt) überzogen. Man kann am Pericard unterscheiden:

a) das dem Herzen zunächst aufliegende und mit ihm und dem proximalen Theil der grossen Gefässe, Aorta und A. pulmonalis, verwachsene viscerale Pericardialblatt oder Epicard und

b) das parietale Pericardialblatt, welches Epicard und Herz zugleich umgiebt und sehr dehnbar, elastisch ist.

Von **Missbildungen** kommen Defecte am parietalen Blatt, sowie Divertikel vor.

I. Veränderung des Inhaltes.

Der Herzbeutel enthält in der Norm stets eine klare, gelbe, seröse Flüssigkeit in der Menge von 5—20 ccm, bei langer Agone mehr.

Fehlt die Flüssigkeit bei der Section, so ist das eine Leichenerscheinung, indem die Flüssigkeit nach den Lungen zu verdunstet ist: das parietale Blatt kann an Stellen, wo es der Lunge anliegt, zuweilen pergamentartig ausgetrocknet aussehn.

Durch den gleichmässigen Deckzellbelag und die Befeuchtung mit der serösen Höhlenflüssigkeit erhält das Pericard einen spiegelnden Glanz.

Eine Vermehrung der normalen Flüssigkeit bis zu 150 ccm und mehr (1 L und darüber) nennt man

a) Hydropericard, Herzwassersucht, Hydrops pericardii.

Die Flüssigkeit ist bernsteingelb oder grünlich, klar, eiweisshaltig, alkalisch reagirend, und als (nicht entzündliches) Transsudat zu bezeichnen. Dennoch enthält auch der Hydrops pericardii stets Spuren von Fibrin, die sich erst an der Luft ausscheiden. Reichliche Mengen von Fibrin sind immer ein Zeichen eines (entzündlichen) Exsudates. Vereinzelte Zellen, gequollene oder verfettete Rundzellen oder Deckzellen finden sich fast stets in der hydropischen Flüssigkeit.

In der Leiche wird die Flüssigkeit durch Imbibition von Blutfarbstoff zuweilen röthlich gefärbt. Findet intra vitam ein Blutaustritt in den Herzbeutel mit nachfolgender Auflösung der rothen Blutkörperchen statt, so ist die Flüssigkeit schmutzig bräunlich gefärbt oder burgunderroth. Bei Icterus wird die Flüssigkeit goldgelb. — Bei Rückenlage der Leiche schwimmt das Herz oben auf der Flüssigkeit.

Aetiologie: Der Hydrops pericardii findet sich entweder als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, mag dieser durch Veränderung der Circulation d. h. Stauung, die oft erst in der Agone auftritt, oder durch erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwände Veränderungen des Blutes (Hydrämie) bei Kachexien verschiedener Genese, und besonders bei chronischer Nephritis entstanden sein, oder der Hydrops pericardii kommt allein vor, was weit seltener ist. Letzterer findet sich gelegentlich bei alten Leuten, bei welchen Atrophie des Herzens besteht (Hydrops ex vacuo).

Die Bildung des Transsudates erfolgt durch Austritt von flüssigen Blutbestandtheilen aus den Capillaren in ihre Umgebung resp. hier an die Oberfläche der Serosa. Das physiologische Transsudat ist die Lymphe. Sie entsteht aber unter physiologischen Verhältnissen nicht, wie man früher glaubte, einfach durch Filtration, sondern dadurch, dass die Capillarendothelien die Lymphe secerniren (Heidenhain). Nach Hamburger handelt es sich auch beim Hydrops um complicirtere Vorgänge, als man bisher annahm; auch hier spiele eine Störung der secretorischen Thätigkeit des Capillarendothels wesentlich mit. So würde beim sog. „mechanischen Stauungshydrops“ jene Thätigkeit durch die Blutstauung in der Art beeinflusst, dass diese eine Anhäufung von Stoffwechselproducten herbeiführt, was die Endothelien zu erhöhter Lymphsecretion anregt. Hydrops infolge vermehrter Durchlässigkeit der Gefässwände würde sich so erklären, dass die Gefässwand unter Verlust der secretorischen Function des Endothels wie ein Filter durchgängig würde, während wieder andere Fälle auf pathologische Reizung des Capillarendothels durch „lymphtreibende Substanzen“ bezogen werden müssten, die bei pathologischen Processen, besonders solchen infectiösen Ursprungs, entständen und deren Wirkung analog zu denken wäre derjenigen, welche von Blutegelextract, Krebsmuskeldecoct, Pepton und ferner auch von Bakterienculturen experimentell nachgewiesen wurde.

Folgen: Bei stärkerem Hydrops findet sich meist eine deutliche Verdünnung des parietalen Pericards und Atrophie des Herzfettes, während das Herz selbst oft verkleinert ist. Selbst bei hochgradiger Anfüllung des Herzbeutels ist die Herzarbeit auffallend wenig erschwert; es kann jedoch die linke Lunge derart verschoben und gedrückt werden, dass dadurch die Thätigkeit des Herzens alterirt wird.

b) Hämopericard.

Hierbei findet sich Blut im Herzbeutel. Der Herzbeutel kann dabei entweder im Allgemeinen intact sein (z. B. wenn das Herz rupturirt), oder es besteht bereits eine Erkrankung desselben und es erfolgt die Blutung aus entzündlich neugebildeten Gefässen (vergl. hämorrhagische Entzündung). Es kann auch eine besondere Neigung zu Blutungen auf dyskrasischer Grundlage bestehen (Scorbut, Tuberculose, Krebs, etc.).

Enthält der Herzbeutel **grössere Blutmassen** (200—300, selten 500 ccm, ja 800 und mehr), so erscheint er nach Eröffnung des Thorax gewölbt, dunkel blau-violett oder grau-schwärzlich durchscheinend, und verdrängt die inneren Abschnitte der Lungen. Solche Verhältnisse kann man sehen (a) bei **spontaner Ruptur der Herzwand** (z. B. bei chronischem Aneurysma partiale, hochgradiger Fettinfiltration, mit fettiger Degeneration oder brauner Atrophie combinirt, bei Abscess, selten bei acuter Erweichung und Blutdurchwühlung der Musculatur nach Kranzarterienverschluss); ferner (b) bei **Ruptur**

von Aneurysmen, des im Pericardialsack gelegenen Anfangstheils der Aorta, seltener solcher der A. coronaria oder der A. pulmonalis, oder bei Ruptur einer atheromatösen Kranzarterie. Hämopericard kann auch (c) durch **Traumen** (bes. Schuss- und Stichverletzungen des Herzbeutels und des Herzens) hervorgerufen werden. Das Blut gerinnt hier meist bald, und 250—300 ccm genügen in der Regel, um durch Compression Herzstillstand herbeizuführen.

Traumen können gleichzeitig auch entzündliche Veränderungen setzen, besonders, wenn es sich um unreine, spitzige Instrumente, Nadeln und dergleichen handelt. So sah ich eine Hämorrhagie im Herzbeutel, begleitet von fibrinöser Pericarditis, welche von einer in selbstmörderischer Absicht durch das Sternum gestossenen Nadel hervorgerufen war und nach einigen Tagen zum Tode geführt hatte. An der fast unbeweglichen Nadel riss sich der rechte Ventrikel bei seinen Bewegungen oberflächlich wund, so dass es zu Blutungen kam.

Kleine Blutungen (**Ecchymosen**) in das Pericardialgewebe kommen bei Erstickung, verschiedenen Vergiftungen (Phosphor), Infectionen und Blutkrankheiten vor. Schiefrige feine Pigmentflecken können davon zurückbleiben.

c) Pneumopericard.

Sehr selten sehen wir Luft oder Gase im Herzbeutel. Das kann zu Stande kommen α) in Folge eines Durchbruches vom Oesophagus (Trauma, Fremdkörper oder Krebs), oder vom Magen (Krebs, Geschwür), seltener von den Lungen oder der Pleura (Cavernen, Pyopneumothorax) aus. Aeussere Wunden können ins Pericard penetrirend Pn. hervorrufen. β) Es können sich Gase bei jauchiger Zersetzung von Exsudaten entwickeln.

II. Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

Die verschiedenen anatomischen Formen derselben werden wesentlich bestimmt durch die Art des Exsudates. Man unterscheidet danach:

A) Seröse und fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Pericarditis.

Die reine seröse Pericarditis, deren Exsudat durch grösseren Eiweissgehalt, höheres specifisches Gewicht, leichtere Gerinnbarkeit sich von den Transsudaten, dem Hydrops, unterscheidet, besteht nur selten längere Zeit, sondern entwickelt sich alsbald zur Pericarditis sero-fibrinosa weiter. Nach vorausgegangener entzündlicher Hyperämie, Erweiterung und erhöhter Durchlässigkeit der pericardialen Gefässe, bedeckt sich die Oberfläche mit einer eiweissreichen Flüssigkeit, in welcher Leukocyten enthalten sind und aus der sich Fibrin in körnigen oder fädigen oft verflochtenen Massen niederschlägt (Fig. 1). Im Beginn ist die Veränderung meist umschrieben.

Auch in den pericardialen Gefässen selbst können Fibrinnetze ausgespannt oder aber auch Leukocytenthromben vorhanden sein. Der seröse Ueberzug hat in diesem Bereich seinen spiegelnden Glanz verloren, ein vorzügliches Kriterium dafür, dass eine seröse Haut entzündet ist. Diese stumpfe, einer mattgeschliffenen Glastafel ähnliche Beschaffenheit des Pericards beruht vornehmlich auf einer Veränderung des zelligen Ueberzugs, der in der Regel bald verloren geht, während Fibrin die Oberfläche wie ein Schleier bedeckt.

Die Deckzellen können sich unter Schwellung, körniger oder fettiger Entartung abstossen oder sie werden kernlos, zerbröckeln und zerfallen und man findet das Fibrin, nachdem die Deckzellen geschwunden sind, meist direct dem Bindegewebe

auffliegen. — In frischen Fällen kann man aber an einzelnen Stellen noch gut erhaltene Deckzellen sehn. Stellenweise liegen auch noch Deckzellen unter der Fibrinhaut; dieselben sind dann geschwollen, getrübt, gelockert, der Belag lückenhaft. In solchen Fällen kann man auch zwischen den Zellen Fibrinfäden sehen.

Das Exsudat, welches durch die Beimengung von Leukocyten und abgestossenen Oberflächenzellen leicht getrübt ist, erscheint für gewöhnlich gelblich, zuweilen auch durch leichte Blutbeimengung röthlich gefärbt und kann freie wolkenartige Fibrinflocken enthalten. Seine Menge ist sehr verschieden; sie kann bis zu 1 Liter betragen. In anderen Fällen ist sie so gering, dass man von Pericarditis fibrinosa sicca spricht.



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. **Pericarditis fibrinosa acuta.** *m* Muskelfasern des Herzens, *p* pericardiales Bindegewebe mit Blutgefässen und elastischen Fasern. In demselben zellige Infiltration, besonders stark in der Grenzschicht *g*. Darüber *f* Fibrinbelag. Der Endothelbeleg über *g* fehlt.

Fig. 2. **Pericarditis fibrinosa productiva.** Granulationsgewebe *G*, reich an Gefässen und jungen Zellen, dringt in das Fibrin *f*, welches sich auf der Oberfläche in neuen Schichten niederschlägt.

Die fibrinöse Exsudation geht häufig dem Auftreten des serösen Ergusses vorauf. Wird dann das seröse Exsudat wieder resorbirt, so kann der Fibrinbeschlag fortbestehen. Das macht den auffallenden Wechsel der klinischen Erscheinungen (Reiben, Verschwinden desselben, erneutes Reiben) verständlich.

Ist der Fibrinüberzug dünn, so sieht man die stark gefüllten pericardialen Gefässe, in deren Umgebung punktförmige Blutungen häufig sind, roth durchscheinen. Den fibrinösen, sammtartigen Ueberzug kann man als zartes Häutchen mit dem Messer abstreichen. Liegen die Schichten dichter aufeinander, was stets hauptsächlich auf dem visceralen Blatt der Fall ist, so erscheinen die Umrisse des Herzens mehr oder weniger verdeckt. Umhüllen bei der Pericarditis sero-fibrinosa die leicht graugelben, zuweilen auch durch Blutbeimengung besonders in den tiefen Schichten grauröthlichen, netzartig oder zottig angeordneten Fibrinmassen das Herz

in dicker Schicht, wie eine Art Schafpelz, so spricht man von Zottenherz, Cor villosum. Die anfangs zähen Fibrinmassen werden später weicher, bröcklich.

Die tiefen, dem Muskel aufliegenden Pericardschichten sind stets hyperämisch und kleinzellig infiltrirt. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe sind vielfach protoplasmareicher als sonst.

Die Fibrinmassen zeigen zuweilen eine **besondere Anordnung**, indem über dem linken Ventrikel, besonders an dessen Spitze zottige, am Rande des rechten Ventrikels kammartig angeordnete Massen sitzen. Letztere sind oft annähernd parallel unter einander und quer zur Längsachse des Ventrikels gerichtet. Auf den dem Vorhofe zu gelegenen Theilen des Ventrikels und über dem Conus pulmonalis, Theilen, welche bei der Herzaction geringere Bewegungen machen, ist das Fibrin meist in Form dichter Netze oder bienwabenartiger Lamellen angeordnet.

In den Fällen von trockener fibrinöser Entzündung, bei welcher die Blätter an einander kleben und gegen einander verschoben werden, kommt es kaum zur Ausbildung typischer Figuren. — Die Figuren kommen am schönsten zur Ausbildung, wenn die Flüssigkeitsmenge so gross ist, dass ein Aneinanderlegen der Pericardialblätter, wenigstens in den am meisten beweglichen Theilen des Herzens nicht möglich ist. Die Erklärung für die eigenthümliche Anordnung liegt in den unausgesetzten, gleichmässigen, ausgiebigen Bewegungen des Herzmuskels vorzüglich bei der Contraction. Dadurch werden die auf dem Herzen liegenden Massen zum Theil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der rechte Ventrikel zeigt, zum anderen Theil bewirkt das Fibrin Verklebungen mit dem parietalen Pericard die immer wieder zerrissen werden, wodurch Zotten entstehen (besonders an der Herzspitze). Am parietalen Blatt sind die Figuren nicht typisch ausgebildet.

Weiterer Verlauf der fibrinösen Pericarditis.

a) Resorption. Heilung. In dem beschriebenen Stadium (Fig. 1) kann die Pericarditis stehen bleiben und dann zurückgehen. Das steife fibrinöse Exsudat zerfällt zu körnigem, an Fettkörnchen reichem Detritus und dieser wird resorbirbar und wird zum Theil von Leukocyten aufgenommen (Fettkörnchenzellen) und wegtransportirt. Die Hyperämie wird rückgängig, die Deckzellen regeneriren sich und alles ist ad integrum restituirt.

Je weniger steifes Exsudat da ist, um so schneller läuft die Pericarditis ab (bisweilen schon nach 24 Stunden). In der Regel nimmt jedoch der Heilungsvorgang den unter b) beschriebenen Verlauf.

b) Organisation des Exsudates durch productive Pericarditis. (Fibrinös-productive Pericarditis.) Geht die Entzündung nicht bald zurück, so erhält sie einen productiven Charakter; es findet die Bildung eines gefässreichen Granulationsgewebes von den Gefässbindegewebstheilen des Pericards aus statt (Fig. 2); dieses Gewebe kann das Fibrin gewissermassen von unten in die Höhe heben oder, was das Gewöhnliche ist, es dringt das an amöboiden Zellen und sprossenden Gefässen reiche Keimgewebe in die Fibrinmassen, die mehr und mehr zerfallen, resorbirt und lückenhaft werden, vor und nimmt im Verlauf von einigen Wochen allmählich deren Platz ein; später wandelt sich das Granulationsgewebe, in

welchem die polynucleären Leukocyten mehr und mehr zurücktreten, definitiv zu Bindegewebe und endlich zu zellarmem Narbegewebe um. Damit ist der Heilungsprocess durch Organisation beendet.

Durch das Eindringen des granulirenden Pericards in das Fibrin entsteht ein so inniger Zusammenhang zwischen beiden, dass die Fibrinschichten in der Tiefe nicht mehr völlig abzuziehen sind.

Allgemeines über Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Bindegewebe:

Das Granulationsgewebe besteht aus Blutgefässen (die in grosser Zahl durch Sprossung aus den alten Gefässen neu entstehen, anfangs nur aus dicken soliden Auswüchsen der Endothelien bestehen, dann hohl werden und Blut führen) und aus einem aus vielgestaltigen amoeboiden Zellen zusammengesetzten Keimgewebe. Dieses enthält: a) als wesentlichste Bestandtheile junge Bindegewebszellen oder Granulationszellen, auch Bildungszellen oder auch Fibroblasten genannt. Diese entstehen durch Wucherung fixer Bindegewebszellen (Kerntheilungsfiguren), sind grösser als die Leukocyten und zeigen rundliche oder epithelartig eckige (epithelioide) oder keulenförmige oder vielästige, vor Allem auch spindelige Formen, und haben grosse, bläschenförmige, oft mehrfache Kerne mit Kernkörperchen. — b) Lymphocyten*), Lymphkörperchen, lymphoide Elemente, rund, protoplasmaarm, mit kaum erkennbarem Zellleib, sehr intensiv färbbarem Kern. Sie könnten mit runden Formen der Fibroblasten verwechselt werden; doch sind diese meist grösser, protoplasmareicher und ihre Kerne sind weniger intensiv gefärbt. c) Leukocyten, polymorph- oder mehrkernige intensiv färbbare Zellen, die aus den Blutgefässen auswandern und meist herdweise, oft in nächster Nachbarschaft von Gefässen in sehr inconstanter Menge auftreten. In den jüngsten Partien des Granulationsgewebes finden sie sich auch im Innern der Blutgefässe angehäuft. — Auch Mastzellen (s. bei Blut) kommen in verschiedener Menge vor. Besonders grosse Granulationszellen mit vielen Kernen heissen Riesenzellen**); sie sind für gewöhnlich nicht vorhanden.

Bei der Umwandlung des Granulationsgewebes zu fibrillärem Bindegewebe treten die Leukocyten sowie auch die Lymphocyten mehr und mehr zurück. Die grossen Bildungszellen nehmen dagegen zu: es erscheinen in ihrem Protoplasma Fibrillen, oder aber es entsteht zwischen den Zellen zunächst eine homogene Zwischensubstanz, aus der sich dann die Fibrillen differenziren: ein Theil derselben wird zu elastischen Fasern. So entsteht der Uebergang zum Narbengewebe, welches aus einer derbfaserigen Grundsubstanz besteht, in deren schmalen Spalträumen die nunmehr schmächtig gewordenen Bildungszellen liegen. Die reducirten Bildungszellen mit ihren Kernen bleiben als dünne, fixe Bindegewebszellen (Bindegewebskörperchen) bestehen, welche sich den Fasern (Fibrillenbündeln) anschmiegen. Je älter das Narbengewebe, um so mehr herrschen die Fibrillenbündel vor, während Zellen und Gefässe zurücktreten; durch Verkürzung der Fibrillen schrumpft und verhärtet sich das Narbengewebe. Die zunehmende theilweise Rückbildung der Gefässe trägt zum Abblassen des narbigen Bindegewebes bei.

*) Es sind dies die Zellen, welche sich vereinzelt in jedem, auch normalen Bindegewebe finden, aber auch die sog. kleinzelligen Infiltrate oder die Rundzelleninfiltration bedingen können, welchen wir so oft im interstitiellen Gewebe bei chronischer Entzündung begegnen.

**) Riesenzellen finden sich häufig um schwer resorbirbare Gewebe oder Fremdkörper in grosser Menge angehäuft (Fremdkörperriesenzellen). S. bei Peritoneum.

Wächst das gefässreiche Granulationsgewebe in fibrinöse Massen hinein, durch welche gegenüberliegende Flächen des Pericards verklebt sind, so können die Zellmassen und Gefässe, die sich von hüben und drüben entgegenkommen, mit einander verwachsen, sodass nun die mehr und mehr zum Schwund gelangende fibrinöse Verklebung durch eine zusammenhängende organische Masse, die aus gefässreichem Granulationsgewebe besteht, ersetzt wird. (Pericarditis adhaesiva.) Diese Verwachsungen werden oft nur durch schmale brückenartige fibrinöse Verklebungen vermittelt.

Kommt es nach Schwund des fibrinösen Exsudates zum Ablauf der productiven Pericarditis fibrinosa und zur Heilung, so wandelt sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe um, welches mit der Zeit immer gefässärmer wird und sich retrahirt.

Hierbei werden organisirte Zotten zu polypösen oder zottigen fibrösen Knötchen, nicht verklebte Flächen der Herzoberfläche zu fibrösen Verdickungen, Schwielen: verklebt gewesene gegenüberliegende Flächen können durch flächenartige lamellöse Adhäsionen oder fibröse durch die Bewegungen des Herzens gedehnte Stränge mit einander verwachsen.

Sehr selten sind grössere lappige ödematöse Polypen, die ganz den Eindruck von Geschwülsten, ödematösen Fibromen, machen. Verf. sah bei einem 35jährigen Farbarbeiter mit chron. Endocarditis verrucosa an der Innenfläche des mit 400 ccm sero-fibrinös-hämorrhagischen Exsudates gefüllten, fibrös verdickten Herzbeutels drei lappige, breitgestielte, ödematös-fibröse Polypen, zwei an der Hinterwand, einer davon fingerartig verzweigt, der dritte von Apfelgrösse vorn an der Umschlagsfalte gelegen.

Je nach dem Grad der Verwachsung entsteht entweder die (häufigere) partielle oder eine totale Synechie der Blätter des Herzbeutels. Verödet dadurch das Cavum pericardii, so spricht man von Obliteratio s. Concretio pericardii. Adhäsionen des Pericards sind viel seltener als solche der Pleura.

Partielle Synechien sehen wir am häufigsten als schmal- oder breitbasig inserirende laxe Bänder an der Vorderfläche des Herzens nahe der Spitze, nächstdem an der Herzbasis. Auch bei totaler Synechie gestatten die aus Schichten lockeren Bindegewebes bestehenden Verwachsungen meist eine genügende Verschiebung der Blätter gegeneinander. Selbst wenn die Synechien sehr kurz und straff sind und der Herzbeutel schwielig verdickt ist (Fibropericarditis), oder wenn eine vollkommene, untrennbare Verschmelzung der Blätter besteht — was freilich bei den rheumatischen und einfach infectiösen Formen der Pericarditis adhaesiva in der Regel nicht der Fall, sondern mehr den tuberculösen Formen eigenthümlich ist — kann die Herzthätigkeit sich noch relativ frei vollziehen, wenn durch eine starke subseröse Fettansammlung, besonders unter dem Epicard eine verschiebliche Schicht geschaffen wird. Fehlt aber jede Verschieblichkeit bei der Synechie, so macht sich die Verwachsung klinisch durch ein systolisches Einsinken an der Stelle der Herzspitze bemerkbar.

Ausgänge: Der **Herzmuskel** wird bei der Synechie häufig secundär in Mitleidenschaft gezogen, atrophirt oder degenerirt fettig und die Höhlen dehnen sich aus (oft nur das rechte Herz), was zu schweren Circulationsstörungen führen kann. Selten ist der Muskel ganz intact. — Bei sehr starker chronischer Exsudatbildung zeigt der Herzmuskel besonders in seinen oberflächlichen Lagen fettige Degeneration; droht dadurch die Herzthätigkeit zu erlahmen, so entwickeln

sich Stauungserscheinungen, die zu Hydrops führen. Die linke Lunge kann durch ein starkes pericardiales Exsudat zum grössten Theil comprimirt, luftleer werden.

Schwielige Mediastino-Pericarditis. Geht eine Pericarditis auf die äussere Seite des Herzbeutels über (Pericarditis externa), so kann sie das Zellgewebe des Mediastinums in Mitleidenschaft ziehen, zu Exsudation und später zu Schwielenbildung daselbst führen. Hierdurch können Ab- und Zufluss von den grossen Gefässen des Herzens und zu denselben beeinträchtigt werden, was sich in bestimmten klinischen Symptomen äussert. (Pulsus inspiratione intermittens sive paradoxus [Kussmaul] und inspiratorische Schwellung der Halsvenen.)

Die narbige Umwandlung einer productiven Pericarditis an einer von Verwachsungen freien Stelle führt zur Bildung entweder einer diffusen, zuckergussartigen oder einer circumscripten schwieligen Verdickung, welch' letztere man Sehnenflecken, Macula tendinea lactea nennt.

Es werden unter Maculae tendineae s. lacteae zweierlei, nicht immer leicht zu unterscheidende Veränderungen verstanden:

a) **Pericarditische Sehnenflecken,** das Resultat einer productiven Pericarditis, eine locale Pericarditis fibrosa. Diese weissen, fibrösen Verdickungen verrathen leicht ihren entzündlichen Ursprung, wenn fädige, zottige oder kleine knollige Bindegewebsauswüchse auf der Oberfläche sitzen, wenn diese also rauh, uneben ist. Sind die pericarditischen Sehnenflecken dagegen glatt, so kann man sie mit einfachen pericardialen Schwielen verwechseln. Diese Flecken können an beiden Blättern auftreten.

b) **Fibrosis sive Sclerosis circumscripta pericardii, einfache peri- resp. epicardiale Schwielen** nicht entzündlichen Ursprungs, zusammengesetzt aus zellarmem sclerotischem Bindegewebe; sie sind sehr häufig, fast in 80 % der Leichen, besonders fast regelmässig bei alten Leuten zu sehen. Sie können zwar auch an beiden Blättern auftreten, doch ist das nicht gewöhnlich. Meist sitzen sie vorn auf dem rechten Ventrikel am Conus der A. pulmonalis, oft auch an der Hinterfläche der Ventrikel, ferner an den Stellen, wo sich der Herzbeutel auf die grossen Gefässe umschlägt und wo die Venae cavae in ihn eintreten, sowie über den Kranzarterienverzweigungen. Sie präsentiren sich als glatte, weisse, atlasglänzende Verdickungen des Pericards, öfters eckig, zuweilen auch rund oder oval, meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, entweder dünn, transparent oder dick, derb, sehnig und dann oft plateauartig aufgelegt; sie können bis Fünffrancsstück gross und grösser sein. Sie kommen wohl am häufigsten durch mechanische Momente (Friedreich), Zerrung, Reibung, Druck bei der Herzaction zu Stande und sind dann schwielige Arbeitshypertrophien mit einer degenerativen Verquellung, einer hyalin-sclerotischen Umwandlung, ohne dass, wie in Narben, eine Vermehrung der elastischen Fasern besteht. In anderen Fällen, z. B. bei kleinen Kindern, befriedigt diese Erklärung nicht; man vermuthet hier Abweichungen bei der Entwicklung des Epicards [Ribbert].

Petrificirung. Lagern sich, was relativ selten geschieht, Kalksalze in grösserer Menge innerhalb pericarditischer Schwielen ab, so kann das Herz mehr oder weniger von platten oder stachligen Kalkmassen wie mit einem breiten Ring oder Panzer umgeben sein (versteinertes Herz).

Selten ist partielle, echte Verknöcherung des Pericards.

c) Chronische Pericarditis productiva. Wenn auch jede im Anschluss an eine fibrinöse Exsudation auftretende productive Pericarditis wegen des wochenlangen Verlaufs bis zur Heilung in gewissem Sinn chronisch ist, so hat die Entzündung hier doch nur einen reparatorischen

Charakter, indem sie der Resorption und Ersetzung des Exsudates dient. Es kann die productive Entzündung aber auch eine eigentlich chronische werden, und wir dürfen von einer chronischen Pericarditis fibrinosa productiva sprechen, wenn sich continuirlich neue fibrinöse Exsudatmassen bilden, während das Granulationsgewebe von unten in die Fibrinmassen nachrückt, dieselben mehr und mehr ersetzt und sich zu Bindegewebe umwandelt. Hierdurch wird das Pericard schwielig verdickt, mitunter in erheblicher Dicke (bis zu 0,5 cm) und oft in ganzer Ausdehnung, während es zugleich in Organisation begriffene Fibrinauflagerungen zeigt.

War der entzündliche Process abgelaufen und erfolgte ein ganz neuer fibrinös-exsudativer Nachschub, so spricht man von Pericarditis fibrinosa recurrens, recidivirender Pericarditis.

Eine solche kann man am sichersten anatomisch diagnosticiren, wenn sich auf einem schwielig verdickten Pericard ganz frische Fibrinauflagerungen finden und Granulationsgewebe fehlt.

B) Eitrige Pericarditis, Pericarditis purulenta.

Dieselbe kommt rein oder mit sero-fibrinöser Pericarditis combinirt vor: in letzterem Fall nehmen die Fibrinmassen eine schmierige, weiche, zerfliessende Beschaffenheit an. Das rein-eitrige Exsudat ist rahmig, dick, gelbgrün und besteht aus eiweisshaltiger Flüssigkeit und massenhaften ganz vorwiegend polynucleären Leukocyten (Eiterkörperchen).

Selten kommt es nicht nur wie gewöhnlich zu einer eitrigen Exsudation an die freie Oberfläche, sondern zu einer theilweisen eitrigen Einschmelzung des pericardialen Gewebes selbst.

Auch hier entwickelt sich, wenn nicht schnell Heilung durch Resorption oder aber der Tod eintritt, bald eine productive Entzündung und das Pericard gleicht dann einer „pyogenen Membran“. Bestand dieser Zustand längere Zeit, so finden wir den Herzbeutel weit und schwielig-fibrös verdickt; bilden sich Synechien, so kann das Cavum pericardii mehr oder weniger einschrumpfen.

Das Exsudat kann, wenn es selbst sehr reichlich ist (bis 1 Liter) fettig zerfallen und zur Resorption gelangen; selten dickt es sich käseartig ein und verkalkt. (Verwechslung mit Tuberculose!)

Die eitrige Pericarditis greift oft auf die Nachbargewebe, besonders das mediastinale Zellgewebe, zuweilen auch auf das Myocard über. — Aus der eitrigen Pericarditis kann durch Zersetzung eine jauchige werden: das Exsudat ist dann missfarben, grünlich, stinkend, von Gasblasen durchsetzt.

Ausgänge: Die eitrige und jauchige Form der P. sind sehr gefährlich. Der Tod kann durch Herzparalyse erfolgen, wofür fettige Degeneration des Myocards, in anderen — rasch tödtlich endenden — Fällen entzündliches Oedem im Myocard eine Erklärung abgeben.

Aetiologie der fibrinösen und eitrigen Pericarditis.

Die Pericarditis ist meistens secundären Ursprungs. Am häufigsten entsteht sie **hämatogen** (a), indem bereits anderwärts im Körper vorhandene Entzündungserreger mit dem Blut in das Pericard gelangen. Am häufigsten begegnet man der Pericarditis bei Infectionskrankheiten.

Hier steht obenan der acute Gelenkrheumatismus (wo häufig dann noch Endocarditis dabei ist). Auch bei anderen Infectionskrankheiten z. B. Scharlach, Masern, Pocken, Cholera kann, wenn auch viel seltener, Pericarditis auftreten. Relativ oft sieht man sie bei chronischer Nephritis, ferner auch bei Alcoholismus und anderen Kachexien.

Es fragt sich, ob es sich bei der P. nephritica mehr um eine besondere Empfänglichkeit des Pericards für Mikroorganismen oder zuweilen auch um einen rein toxämischen (urämischen) Ursprung der Entzündung handelt.

Die eitrige Pericarditis ist weniger häufig als die sero-fibrinöse und entsteht metastatisch, namentlich bei pyämischen Processen (z. B. Puerperalfieber — aber auch z. B., wie Verf. sah, nach einer umschriebenen Phlegmone im Anschluss an ein Panaritium, oder metastatisch bei einem Tonsillarabscess), gelegentlich aber auch bei Gelenkrheumatismus und chronischer Nephritis.

In anderen Fällen ist die Pericarditis **fortgeleitet** (b) und zwar von Erkrankungen des Herzmuskels (Abscess, Tumor, chronischer Myocarditis) oder des Endocards, sowie von der Nachbarschaft her.

Es kann sich dabei um Entzündungen der Pleura und Lunge, sowie um entzündliche, meist eitrige oder jauchige Processe des Oesophagus (Krebsdurchbruch, Fremdkörperphlegmone) der bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen, des mediastinalen Gewebes, der Wirbelsäule, des Magens, der Leber, des Bauchfells etc. handeln.

Unter den bei der **Aetiologie** der fibrinösen und eitrigen Pericarditis in Betracht kommenden **Bakterien** sind die wichtigsten: Eiterkokken (**Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes**) und **Diplococcus pneumoniae.**

Traumatisch (c) kommt Pericarditis primär bei Schlag, Stoss, Quetschung vor. Hier wird offenbar durch die subcutane Verletzung ein locus minoris resistentiae geschaffen, die Gewebe werden in ihren Widerstandskraft herabgesetzt, sodass Spaltpilze dort Boden fassen können. Es giebt aber auch traumatische Pericarditiden ohne Bakterien.

C) Hämorrhagische Pericarditis.

Einem fibrösen Exsudat kann Blut beigemischt sein, oder der Erguss hat einen rein blutigen Charakter.

Meist findet man das bei tuberculöser Pericarditis, dann bei Geschwulstbildung (Carcinom, Sarcom), welche das Pericard secundär befällt, sowie unter anderen Verhältnissen, bei denen Neigung zu Blutungen besteht (Haemophilie, Purpura, Scorbut), ferner bei Morbus Brightii und bei Alkoholismus, selten bei Infectionskrankheiten.

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Pericards.

1. **Tuberculose** entsteht fast stets secundär bei einer bereits bestehenden tuberculösen Erkrankung im Körper. Man unterscheidet:

a) miliare Tuberculose (Tuberculosis pericardii), wobei kleine tuberkelbacillenhaltige Knötchen in dem sonst unveränderten Pericard auftreten. Diese Form ist weniger häufig als die

b) Pericarditis tuberculosa. Sie ist wohl die häufigste Form chronischer, sero-fibrinöser eventuell fibrinös-eitriger Entzündung, und durch Anwesenheit reichlicher Tuberkel (zuweilen erst durch mikroskopische Untersuchung festzustellen) von der einfachen, chronischen Pericarditis unterschieden. Das Exsudat hat sehr oft einen hämorrhagischen Charakter. Die Tuberkel sind lymphoid oder riesenzellig, discret oder häufiger zu Conglomeraten verschmolzen und liegen in gefässreichem, oft mächtig entwickeltem Keimgewebe; sie können zu käsigen Lagen zusammenfliessen und dicke, weissgelbliche, oft mehrfache Schichten in dem graurothen Granulationsgewebe bilden.

An die Perlsucht der Thiere erinnernde Formen, wobei an Adhäsionen erbsen- bis kirschgrosse Tuberkel sitzen können, sind sehr selten.

Sehr häufig bestehen Synechien der Pericardialblätter, welche nicht so fest sind wie bei der einfachen chronischen Pericarditis, da sie zum Theil käsig degeneriren.

Entstehung: Die miliare Tuberculose des Pericards kann auf dem Blutweg entstehen, meist ist sie aber, ebenso wie die Pericarditis tuberculosa, fortgeleitet von tuberculösen Processen der Nachbarschaft (Lunge, Pleura, Lymphdrüsen, bes. solchen im Mediastinum anticum).

2. **Syphilis** in Form von gummös-schwieliger Pericarditis ist selten. Ueber gummösen Knoten im Herzmuskel kann sich eine granulirende, später schwielige Pericarditis etabliren und zu Verwachsungen führen.

3. **Aktinomykose des Pericards** wird meist vom Mediastinum her von einer cervicalen Aktinomykose oder von einer Lungenaktinomykose fortgeleitet. Sie präsentirt sich in typischen Fällen in Form einer durch faserige oder schwielige Massen bedingten Verwachsung zwischen Pericardialblättern, Pleura und mediastinalem Gewebe. In den schwieligen Massen sieht man zunderige Einschmelzungshöhlen und fistulöse Gänge mit eitrigem oder gallertig-zunderigem, schwefelgelbem Inhalt, welcher auch die drusigen Colonien des Aktinomyces, oft in grosser Menge enthält. Die aktinomykotischen Granulationen können in den Herzmuskel hineinwachsen.

Ein seltenes Präparat der basler Sammlung zeigt eine von der Lunge auf Mediastinum und Pericard übergegangene Aktinomykose mit Durchbruch knopfartiger aktinomykotischer Granulome in die Höhle des r. Ventrikels und in die Vena magna cordis. Ein bohnengrosser zerfallender Knoten im l. Herzohr vermittelte zahlreiche Metastasen in entfernt gelegene Muskeln (beider Extremitätenpaare), die Haut (an Extremitäten und Kopf), den Darm, die Nieren und den Hoden*). Der Fall ist von Dr. Münch publicirt.

IV. Echte Geschwülste.

Während primäre Geschwülste (vgl. S. 7) fast gar nicht vorkommen, sieht man gelegentlich **Carcinome** und **Sarcome** secundär (fortgeleitet von der Nachbarschaft und metastatisch von einem entfernten primären Geschwulstherd) in dem Pericard. Treten sehr reichliche Knoten schnell auf, so kann eine Entzündung des Pericards (meist geringen Grades) damit verbunden sein (z. B. carcinomatöse Pericarditis).

Sarcome und besonders Lymphosarcome, die von Lymphdrüsen am Halse oder im Mediastinum ausgehen, können zuweilen eine sehr dicke, diffuse, brettharte Infiltration des Pericards, besonders des parietalen Blattes, sowie des auf den Vorhöfen

*) Abbild. s. bei Hoden.

gelegenen Theils des visceralen Blattes bewirken. Carcinome (z. B. des Magens) können sich gelegentlich ähnlich verhalten.

Von **Parasiten** ist der gelegentliche Befund von Cysticerken und Trichinen und das seltene Auftreten von Echinokokken zu erwähnen.

V. Veränderungen am pericardialen Fettgewebe.

Es kommen hypertrophische und atrophische Zustände vor.

a) Die Vermehrung des pericardialen Fettes (**Fettherz, Lipomatosis**, Adipositas, Obesitas cordis, Polysarcia cordis) kann, besonders bei fetten Individuen, einen hohen Grad erreichen und zu daumendicken, lappigen Auflagerungen führen. Bevorzugt sind der Rand des rechten Ventrikels, die Gegend des Conus pulmonalis und der Rand des linken Ventrikels, vor allem auch die Herzspitze. Dadurch, dass gleichzeitig das Fettgewebe sich zwischen die Muskelbündel des Herzens hineindrängt (s. Fig. 10), erlangt der Zustand klinisch durch die folgende Muskelatrophie eine grosse Tragweite.

b) **Atrophie des Fettgewebes** findet sich besonders stark bei abgemagerten, senilen oder carcinomatösen oder häufig phthisischen Individuen in Form der sog. schleimigen oder gallertigen Atrophie. Das gelbe Fett wandelt sich dabei in eine sulzige, bräunliche Masse um. Es handelt sich um Atrophie der Fettzellen und Oedem in den bei diesem Schwund entstehenden Gewebslücken. Die Fettzellen werden unter Zerfall der Fetttropfen zu Kügelchen, zu verschieden (rundlich, spindelig, sternförmig) gestalteten Bindegewebszellen zurückverwandelt, welche in sulziger Grundsubstanz gelegen sind und Fettkügelchen, oft von gelblich-bräunlicher Färbung enthalten; diese Zellen können sich so verkleinern, dass sie schliesslich ordinären Bindegewebszellen entsprechen.

2. Endocard.

Das Endocard setzt sich zusammen aus einer dünnen, faserigen, mit elastischen und musculösen Elementen gemischten Grundlamelle und einer endothelialen-Deckschicht. Zwischen Endocard und Herzmuskel findet sich das lockere, fibröse subendocardiale Gewebe, das mit den intermusculären Bindegewebssepten verbunden ist.

Die Klappen sind reich an elastischen Fasern.

Verschiedene Kategorien von Sehnenfäden kann man mit Browicz unterscheiden: valvuläre, die constant sind, parietale, inconstante, die mit den Muskeltrabekeln zusammenhängen und den Wänden anliegen, intraventriculäre, die innerhalb der Kammerhöhle ausgespannt sind; letztere können nach Huchard Ursache von abnormen Geräuschen sein, wenn sie in tönende Vibrationen versetzt werden.

Gefässe der Klappen: An den weichen, fleischigen Klappen des Foetus sind Gefässe vorhanden und auch noch beim Neugeborenen reichen auf den Segel- (oder Zipfel-)Klappen Blutgefässe bis an den freien Klappenrand. Beim Erwachsenen haben die Segel- (oder Atrioventricular-) Klappen Gefässe nur noch in den basalen Abschnitten. (Eine productive Endocarditis kann die Neubildung reichlicher Gefässe veranlassen.)

Fensterung an dem zwischen Schliessungsrand und freiem Rand der Taschenklappen gelegenen Theil der Klappe (dem sog. Luxusrand, der Lunula) kommt angeboren, oder in Folge starker Verdünnung (atrophischem Gewebsschwund) vor. Die Ränder der schlitzförmigen multiplen Fenster sind zum Unterschied von Residuen ulceröser Vorgänge glatt, frei von Infiltration und fibröser Verdickung. Da die linearen Löcher oberhalb des Schliessungsrandes, besonders in den seitlichen Theilen nahe dem Insertionswinkel, liegen, so entsteht keine Functionsstörung.

I. Einfache degenerative Zustände am Endocard.

a) **Fettige Degeneration**, makroskopisch charakterisirt durch das Auftreten weisser und gelbweisser Fleckchen, welche hauptsächlich auf dem Mitralsegel auftreten, kommt sehr häufig bei alten Leuten, gelegentlich aber auch in Folge von Anämie, Intoxicationen, Infectionen bei jungen Personen vor.

Mikroskopisch sieht man einen Theil der in den Spalten zwischen den Bindegewebsfasern gelegenen Zellen (Bindegewebszellen) mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt.

b) **Sclerose**. Das Endocard wird schwielig, weiss, glasig, hyalin verdickt. Oft ist eine ganze Klappe (bes. Zipfelklappe), manchmal nur ein Theil am freien Rand derselben ergriffen. Auch das Wandendocard am Vorhof und Ventrikel kann sehnige Flecken und Streifen zeigen; seltener ist eine diffuse Verdickung. Circumscripte Verdickungen gehen meist allmählich in das unverdickte Gewebe über.

Mikroskopisch sieht man breite, hyalin entartete, dicht aneinander liegende Bindegewebsfasern, zwischen denen nur sehr spärlich Zellen vorhanden sind.

c) **Schleimige Erweichung**, Umwandlung der starren Bindegewebsmasse zu einem gallertigen Gewebe, das mikroskopisch aus einer schleimigen Grundsubstanz mit mehr oder weniger reichlichen eingelagerten, verästelten Zellen besteht.

d) **Verkalkung**, Ablagerung von Kalksalzen, erfolgt meist auf dem Boden sclerotischer oder verfetteter Klappentheile.

e) **Atheromatöse Entartung**. Diese besteht in einem nekrotischen, breiigen Zerfall von Klappengewebstheilen, wobei das Gewebe der Klappe zugleich die sub a—d geschilderten regressiven Veränderungen zeigen kann; besonders oft sieht man nekrotischen und fettigen Zerfall combinirt (mikroskopisch körnig-fettiger Detritus mit Cholestearinkrystallen).

Alle sub a—e erwähnten Veränderungen treten besonders häufig als degenerative meist im höheren Alter auf. Sie betreffen vor allem die Klappen — oft solche, die bereits in Folge entzündlicher Processe verändert sind — können aber auch parietal in den Ventrikeln und Vorhöfen (bes. links) entstehen. Zuweilen sind offenbar mechanische Momente, Reibungen durch den Blutstrom, Zerrungen und Pressungen beim Klappenspiel (nach Zahn bes. Insufficienz der Klappen) für die Entstehung und Localisation der Veränderungen, bes. sclerotischer Verdickungen, massgebend: in anderen Fällen handelt es sich um Residuen (bes. schwielige) von infectiöser Endocarditis, am häufigsten aber um meist senile, einfache regressive Veränderungen.

Liegen degenerirte oder rauhe Stellen an der Oberfläche, sei es, dass nur die obersten Schichten betroffen werden, oder dass tiefer im Gewebe gelegene Stellen (sog. atheromatöse Abscesse) sich nach oben eröffneten, so können sie zur Bildung thrombotischer Niederschläge aus dem Blut Anlass geben. Diese können dann durch eine vom umliegenden Gewebe des Endocards ausgehende, wenn auch wenig lebhafte, productive Entzündung mehr oder weniger vollständig organisirt werden. Wiederholt sich dieser Vorgang oft, so resultiren knotige oder diffuse schwielige

Verdickungen. Häufig gesellt sich hierzu eine Verkalkung der Theile.

Durch die Sclerose und Atheromatose, wozu Thrombose und Verkalkung hinzukommen kann, entstehen oft unregelmässige Verdickungen und Formveränderungen manichfaltigster Art (**Sclerose** und **Atherom** der **Klappen***)) und es können auch Functionsstörungen (Klappenfehler) resultiren, wie bei der Endocarditis chronica fibrosa. Mitunter kann die Entscheidung, ob es sich in einem Fall um eine durch infectiöse Endocarditis oder um eine durch einfache Sclerose und Atheromatose veränderte Klappe handelt, nicht leicht sein. Besonders schwer ist die Abgrenzung gegen die von vorn herein chronisch sich entwickelnde Form der E. chron. fibrosa, besonders da wir wissen, dass chronisch veränderte, verdickte Klappen gern nachträglich noch regressive Gewebsveränderungen (a—e) erleiden.

Folgende Merkmale für die Differentialdiagnose sind u. A. zu verzeichnen: Die rein regressiven Veränderungen sind meist nicht so scharf begrenzt und besonders an den Segelklappen oft plattenartig, zuweilen über einen ganzen Zipfel flach ausgebreitet, und verlieren sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung. Ferner bevorzugen sie durchaus nicht die typischen Prädilectionsstellen (Schliessungsränder) der infectiösen Endocarditis. So sehen wir z. B. oft an der Aorta gerade nur in der Tiefe der Taschen der sonst unwesentlich veränderten Klappen verkalkte, zackige, knotige Auswüchse, während sich eine infectiöse Endocarditis nicht dort, sondern aussen localisiren würde; an den Segelklappen werden gerade die freien Ränder und die angrenzenden Partien oft diffus verdickt. Sehr oft sehen wir ferner atheromatöse Deformirung der Aortenklappen zusammen mit Atheromatose der Aorta; es greift der Process hier von der Aorta auf die Klappe über.

II. Entzündung des Endocards (Endocarditis).

Wenn man schlechthin von Endocarditis spricht, so ist die infectiöse Entzündung der Klappen, E. valvularis, gemeint; es giebt aber auch eine E. ventricularis oder parietalis, welche an einer beliebigen Stelle der Innenfläche der Herzwand localisirt sein kann. E. an einem Sehnenfaden heisst E. chordalis.

Im Gegensatz zur infectiösen Form der E. steht die nicht infectiöse, welche im Wesentlichen darauf beruht, dass sich an degenerirten, z. B. atheromatös entarteten Stellen des Endocards reactive Wucherungserscheinungen einstellen (vergl. d. vorigen Abschnitt).

Man hüte sich, die durch postmortale Blutimbibition bedingte Röthung der Klappen (besonders in faulen Leichen) für Zeichen von Entzündung anzusehen!

Man unterscheidet verschiedene anatomische Formen von Endocarditis. Um das, was dieselben gemeinsam haben, zu verstehen, wollen wir zunächst kurz skizziren, wie die Entzündung des Endocards zustande kommt, und wie die einzelnen Formen sich entwickeln. Dabei setzen wir vorläufig als bekannt voraus, was wir nachher noch hören werden, dass

*) Vgl. über diese auch „nicht entzündliche Endocarditis" genannten Veränderungen die Bemerkungen auf S. 22.

die Entzündung des Endocards durch in die Blutbahn eingedrungene Bakterien veranlasst wird. Da wo sich die Bakterien in grösserer Menge auf oder in dem endocardialen Gewebe festsetzen, erzeugen sie einen feinen grauen oder graugelben, sandkörnerartigen Belag. An der Stelle, wo die Bakterien sitzen bleiben, entsteht eine Degeneration des Endothels (Trübung, Schwellung, Abstossung) und meist eine mehr oder weniger tiefe Nekrose des Klappengewebes. Hier bildet sich alsbald eine thrombotische Auflagerung aus dem Blut, an deren Zusammensetzung sich vor allem Blutplättchen, dann aber auch Fibrin und weisse, ferner spärlich rothe Blutkörperchen betheiligen. Lösen sich die Bakterienhaufen wieder ab, oder werden sie vom Blute abgewischt, so entsteht ein kleiner Defect, dessen Grund nekrotisch ist, und diese Stelle giebt dann wieder die Grundlage zu thrombotischen Niederschlägen ab; diese Thromben können gleichfalls das Bild von aufgestreutem Sand gewähren*). Um die Nekrose entsteht mit der Zeit da, wo in den Klappen Gefässe sind, eine reactive exsudative Entzündung, wo Gefässe fehlen, vergrössern und vermehren sich die fixen Bindegewebszellen im Klappengewebe. (Später wachsen dann auch hier Gefässe hinein.) Ist die Nekrose in Folge Anwesenheit von sehr zahlreichen Bakterien, die immer weiter in dem Gewebe vordringen, sehr progredient und intensiv, so schmelzen gewissermassen Stücke der Klappen schnell weg, oder sie werden durch lebhafte Eiterinfiltration in der Umgebung aus dem Verband gelöst; ist sie weniger intensiv und nicht progredient, so ist Zeit zur Thrombenbildung einerseits, und zu reactiver Entzündung und Wucherung des Klappengewebes anderseits gegeben; die E. nimmt dadurch einen subacuten bis chronischen Verlauf an.

Die schnell zu Zerstörung des Klappengewebes führende Entzündung heisst Endocarditis ulcerosa oder maligna, während die mit geringer Nekrose und Bildung von warzigen Auswüchsen (Excrescenzen) des wuchernden Klappengewebes einhergehende Form E. verrucosa genannt wird.

Die durch Schrumpfung des granulirenden Klappengewebes ausgezeichnete chronische Form ist die chronische fibröse E. (retrahirende E.); oft ist sie nur die Fortsetzung des E. verrucosa.

Wir unterscheiden demnach folgende anatomischen Formen:

1. E. verrucosa (productiva), simplex (rheumatica);
2. E. ulcerosa, maligna, diphtherica, nekrotisirende, acut destruirende E.
3. E. chronica fibrosa, auch retrahirende genannt.

1 und 2 oder alle 3 Formen können combinirt vorkommen.

Es muss bemerkt werden, dass hier maligna und simplex nicht im klinischen, sondern im anatomischen Sinn verstanden werden und dass sich die klinischen und anatomischen Begriffe da nicht decken. Klinisch ist das ätiologische Moment und

*) Diese locker sitzenden Massen kann man durch unnöthiges Manipuliren in den Ostien bei der Section leicht abwischen.

der Verlauf der Krankheit für die Beurtheilung massgebend, während anatomisch eine bei einer tödtlichen Infectionskrankheit gefundene E. sowohl verrucös (z. B. bei Pneumokokkensepsis) als ulcerös (malign) sein kann (vergl. Litten).

1. Endocarditis verrucosa s. simplex (s. Fig. 3).

Es bilden sich thrombotische Niederschläge aus dem Blut auf den durch eindringende Bakterien oberflächlich nekrotisch gewordenen Klappen. Schliesst sich die E. an infectiöse Erkrankungen an, deren Erreger bekannt sind, so findet man in frischen Stadien diese Bakterien in oberflächlichen Lagen der Klappen und theilweise unter den Auflagerungen, was darauf hinweist, dass die Bakterien gewöhnlich vom Blut her auf die Klappen gelangen. In der Umgebung der nekrotisch gewordenen, von Plättchenthromben bedeckten Stellen des Endocards entsteht eine productive Entzündung. Das wuchernde Klappengewebe dringt in die Auflagerungen (s. Fig. 4) und ersetzt dieselben von unten her. Dann sind meist keine Bakterien mehr nachzuweisen. Auch Blutgefässe, die von der Ansatzstelle der Klappe in diese hineinwachsen, dringen in die Klappe vor, und bilden dort capillare Netze, welche Ausläufer in die in Organisation begriffenen Knötchen senden. Leukocyten können aus diesen Gefässen emigriren. Anfangs sind die endocarditischen Wärzchen transparent (streusandähnlich), blassroth, gelatinös; je mehr sich aber das Granulationsgewebe zu Bindegewebe umwandelt, um so härter, grauer oder weisser werden die Excrescenzen. Zuweilen nehmen sie auch in Folge reichlicher fibrinöser thrombi-Auflagerungen ein condylomartiges, polypöses oder hahnenkammartiges Aussehen an.

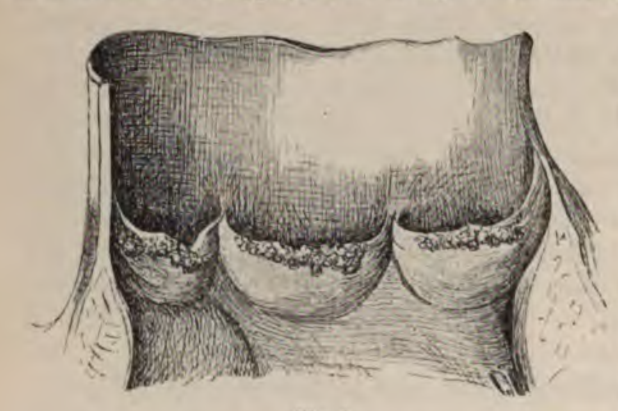


Fig. 3.
Endocarditis verrucosa der Aortenklappen bei Gelenkrheumatismus.

Die ersten frischen Auflagerungen können bei der Section flächenartig, ähnlich wie eine frisch mit Fibrin bedeckte Serosa erscheinen. Dann findet die Bezeichnung warzige Endocarditis eigentlich noch nicht mit Recht Anwendung.

Verlauf: Ist der Process nur oberflächlich, so findet nur an der Basis der Auflagerung Organisation statt und Alles bildet sich bis auf eine narbenartige, umschriebene, oft kaum erkennbare Verdickung zurück. — Tiefer greifende Nekrose, die häufig mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen einhergeht, führt zu einem chronischen Wucherungsprocess (**chronische fibröse E.**), der meist mit Verdickung und schwieliger Schrumpfung enden kann. (Das ist beim Gelenkrheumatismus häufig.)

Aus unbedeutenden Gelegenheitsursachen kann die chronische E. mitunter wieder einen acuten Charakter annehmen (E. recurrens, recidivirende E.).

In den fibrös umgewandelten Excrescenzen erhalten sich noch lange Zeit nach Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen Gefässe, welche nach Köster eine Prädisposition zu neuer, embolischer Ansiedlung von Bakterien und zur E. recurrens schaffen.

Man muss sich hüten, jede graurothe Auflagerung auf einer veränderten Klappe für eine frisch aufgepfropfte „Endocarditis" zu halten. Es kann sich auch um eine einfache thrombotische Auflagerung handeln (vgl. S. 13).

Localisation der Excrescenzen: Die Excrescenzen bevorzugen bestimmte Stellen. An den Segelklappen sitzen sie gerne nach dem Vorhof zu, auf den verdickten, meistens unebenen Randleisten (die Muskelfasern und ein verzweigtes Gefässnetz ent-



Fig. 4.
Subacute Endocarditis verrucosa an der Mitralis, nach Gelenkrheumatismus.
a Blutgefässe, *b* zellreiches Granulationsgewebe, *c* thrombotische Massen, *d* Klappengewebe mit weiten Gefässen. (Schwache Vergrösserung.)

halten), an den Taschenklappen meist auf dem dem Ventrikel zugekehrten Schliessungsrand, nicht selten in Gestalt von zierlichen Guirlanden, nächstdem oberhalb vom Schliessungsrand. Es kann jedoch auch jede andere Stelle der Klappen, Sehnenfäden, der ganzen Auskleidung des Herzens Sitz einer Endocarditis werden. — Am häufigsten werden Mitralis und Aortenklappen, oft beide gleichzeitig, nächstdem die Tricuspidalis, betroffen. Die Mitralis erkrankt am häufigsten. Im embryonalen Leben werden häufiger die Klappen des zu dieser Zeit stärker arbeitenden rechten Herzens betroffen, vor allem die Pulmonalklappen.

Mit E. verrucosa sind eventuell zu verwechseln die sog. **Noduli Albini**, die sich bei Neugeborenen an den Schliessungslinien der Zipfelklappen, bes. der Mitralis finden. Es sind das kleine, schleimig-bindegewebige Wärzchen, Reste des fötalen gallertigen Klappenwulstes, der dünnwandige weite Gefässe enthalten kann, aus denen gelegentlich Blutungen in das Gewebe stattfinden, wodurch sich dann kleine, runde Blutsäckchen (sog. Klappenhämatome) bilden. Blutknötchen, die auf der freien Fläche localisirt

sind, sind varicöse Gefässe (cf. Berti). Bei der weiteren Entwicklung der Kinder schwinden diese Gebilde nach einigen Monaten. — Auch an den Aortenklappen kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen angeborene Verdickungen vor, die vom freien Rand noch durch einen Saum getrennt sind, nach der anderen Seite zu allmählich in das Klappengewebe übergehen.

2. Endocarditis ulcerosa,

septica, maligna, diphtherica, nekrotisirende, acut destruirende E.

Diese Form ist, wie oben erwähnt, nur graduell von der verrucosa verschieden und kommt daher nicht selten mit dieser zusammen vor. Die Bevorzugung der oben erwähnten Lieblingsstellen ist hier nicht so auffallend und auch das rechte Herz wird häufiger befallen als bei der E. verrucosa.



Fig. 5.
Ulceröse Endocarditis der Aorta mit **acuten Klappenaneurysmen**, deren eines (an der hinteren oder mittleren Klappe) auf der Höhe perforirt ist, während die aneurysmatische rechte Klappe (r. Coronarart. im Sinus Valsalvae derselben), mitten durchgerissen ist; darunter ein grosses parietales, endocarditisches Ulcus zum Theil mit Thromben bedeckt. Die linke Klappe (mit dem Abgang der l. Coronarart.) ist durch den Schnitt halbirt.

Die Mikroorganismen, welche bald in die Tiefe der Klappe eindringen, bewirken einen schnellen Zerfall im Klappengewebe und eine Ablösung von kleinsten oder auch grösseren Klappenstücken, wobei das eine Mal mehr Nekrose, das heisst ein diphtherischer Charakter, das andere Mal mehr Eiterung (und zwar als eitrige Infiltration, Schmelzung und eitrige Demarkation) vorherrscht. Während sich auf den so entstehenden Defecten unregelmässig gestaltete thrombotische Massen, die von Wolken und Zügen von Bakterien durchsetzt sein können, oft in grosser Mächtigkeit niederschlagen (um später theils wieder abzufallen, theils auch organisirt zu werden), kann der destruirende Process unter Vordringen der Bakterien sich mehr und mehr nach der Fläche und in die Tiefe des Klappengewebes ausbreiten.

So kommt es leicht zu Durchlöcherung, oder es reisst z. B. eine Taschenklappe mitten entzwei. Ein anderes Mal werden die Ansätze der Taschenklappen gelöst, oder durch Uebergreifen des nekrotisirenden Processes auf die Chordae tendineae und Papillarmuskeln (E. chordalis und papillaris) reissen diese durch. — Die Entzündung kann von der Klappe in continuo auf die Umgebung übergehen, sowohl auf den Anfangstheil der Aorta, wie auf das Wandendocard (E. parietalis), wodurch letzteres, sowie das darunter liegende Myocard verschwären können (**Wandgeschwür**).

Auch durch Anschlagen flottirender Klappenfetzen, denen peitschenartige Thromben aufsitzen können, ist selbst in weiter Entfernung von der Klappe die Möglichkeit der Entstehung von E. ventricularis s. parietalis und **Wandgeschwüren** durch Aufpfropfen von Bakterien gegeben, wobei die thrombotischen Massen, wenn sie zum Theil verkalkt sind, die Wand in grober Weise verletzen können. Diese Geschwüre können die Herzwand so stark aushöhlen, dass der Blutdruck diese aneurysmatisch ausbuchtet (**ulceröses Parietalaneurysma** oder acutes ulceröses Herzaneurysma). — Die ulceröse E. p. gefährdet besonders die Gegend des Septum membranaceum.

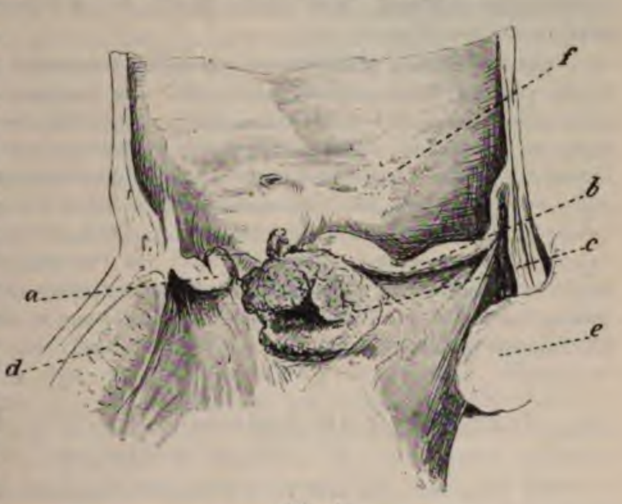


Fig. 6.
Verschwärung der hinteren Klappe an dem insufficienten Aortenostium, fortschreitend auf das Septum und ein **acutes parietales Aneurysma** bildend (das sich nach dem rechten Vorhof vorwölbt). *a* und *b* verkürzte, eingerollte Klappen, *c* Herzgeschwür mit tiefer Höhle, welche sich nach dem rechten Vorhof (nicht sichtbar) vorwölbt, *d* Septum ventriculorum musculare, *e* linkes Herzrohr, *f* Aorta, fleckweise entzündlich verdickt. Samml. Breslau.

Entsteht hier ein ulceröses Parietalaneurysma, so wölbt es sich nach dem rechten Vorhof oder Ventrikel oder nach der Pulmonalis vor, kann daselbst zur Thrombenbildung Veranlassung geben, oder auch perforiren (Fig. 6).

Sehr charakteristisch sind die **acuten Valvularaneurysmen** (Fig. 5).

Wird eine Lamelle des Klappenendocards durch fortschreitende Nekrose zerstört, so wird die andere durch den Blutdruck divertikelartig, aneurysmatisch ausgebuchtet; bei den Taschenklappen erfolgt die Ausbuchtung nach dem Ventrikel, an den Segelklappen nach dem Vorhof zu; äussere thrombotische Auflagerungen können das Säckchen bis zu Haselnussgrösse verdicken. — Häufig folgt Perforation mit zerfetzter, allmählich sich vergrössernder Oeffnung. In anderen Fällen dehnt sich das aneurysmatische Säckchen in chronischer Weise mehr und mehr (bis zu Wallnussgrösse) aus und kann Thromben oder flüssiges Blut enthalten.

Heilt eine E. ulcerosa aus, so entstehen, was die Klappen anbelangt, die bei der chronischen E. zu besprechenden Deformirungen.

Die parietale E. (Wandendocarditis), die man nicht selten im l. Vorhof und Ventrikel sieht, hinterlässt oberflächliche oder tiefere sehnige Narben. — Chordae, die mit Thrombenmasse stark bedeckt wurden, können partielle oder diffus-kolbige Verdickungen behalten, die theils fibrös und glatt, theils rauh und verkalkt sind.

Als **E. mycotica maligna** kann man eine durch besondern Reichthum an Mikroorganismen ausgezeichnete, im Anschluss an schwere septische Krankheiten auftretende und rasch tödtlich endende Form der E. ulcerosa bezeichnen. — Die Klappen werden missfarben, gelbgrau, sind schmierig belegt. Ueppige Thrombenauflagerungen fehlen meist. Auch hier entstehen bisweilen Defecte, indem das Klappengewebe gewissermassen zerfliesst. Meist führt freilich die Allgemeinerkrankung, ehe das geschehen ist, zum Tode.

Als Beispiel von **Mittelformen zwischen verrucöser und ulceröser E.** mag die Endocarditis pneumonica gelten, die sich, abgesehen von der relativ häufigen Localisation im rechten Herzen, durch ungewöhnliche Mächtigkeit der Klappenthromben auszeichnet. Davon ausgehende Embolien sind theils bland (öfter), theils infectiös. In den Klappenvegetationen, wie in den Organen, besonders in der oft erheblich vergrösserten Milz (in einem unserer Fälle 558 g), sowie in den Lungeninfarcten oder -Abscessen, mitunter auch im Blut findet man Pneumokokken. Wir sahen hier solche Endocarditiden in Fällen von Pneumokokkämie oder Pneumokokkensepsis im Anschluss an Lungenentzündung (mitgetheilt von Dr. Wandel), wo die graugrünen bis gelben, an der Oberfläche glatten Thromben an der Tricuspidalis bis zu 5 cm Durchmesser hatten.

Aetiologie der Endocarditis acuta. Historisches. Experimentelles.

Die E. ist entweder eine Secundäraffection, d. h. es besteht bereits irgendwo im Körper ein infectiöser Herd (bei Puerperalfieber, chirurgischen Wundinfectionen, Pneumonie, anderen acuten Infectionskrankheiten, dann bei Urethralgonorrhoe u. A.), von welchem Bakterien ins Blut gelangen, oder sie stellt die primäre Localisation von Entzündungserregern dar, welche an ihrer Eingangspforte in den Körper keine krankhaften Spuren hinterliessen. Ersteres ist bei weitem häufiger.

Die Hauptformen der acuten E., die verrucosa und die diphtherica, stellen graduelle Unterschiede einer Affection dar, welche im Wesentlichen auf dieselben Ursachen — infectiöse, resp. infectiös-toxische, vom Blutstrom aus einwirkende Einflüsse, zurückzuführen ist. — Während es bei der E. verrucosa jedoch nur zu einer ganz oberflächlichen Nekrose der Klappe, manchmal vielleicht nur deren Endothels, und hauptsächlich zu einer aus dem Boden der Klappe hervordringenden Granulationsbildung kommt, findet bei der E. ulcerosa unter raschem Vordringen der Bakterien ein nekrotischer Zerfall der betroffenen Theile statt.

Bei der **ulcerösen** (septischen) Form ist der Nachweis der ursächlichen Mikroorganismen nicht schwierig. Heiberg und dann Eberth gelang dieser Nachweis zuerst. — Es handelt sich meist um Kokken (Staphylococcus und Streptococcus pyogenes), welche sich bei schweren pyämischen und septicämischen Infectionskrankheiten finden.

Bei der **verrucösen** E., deren mykotische Natur Köster und Klebs schon vor langer Zeit nachwiesen, und deren Hauptcontingent der Gelenkrheumatismus liefert, der aber auch andere Infectionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Pneumonie, Typhus zu Grunde liegen können, ist der Befund um so weniger sicher, je älter die Affection ist, weil dann die Bakterien eventuell abgestorben sein können.

Ausser Staphylococcus und Streptococcus pyogenes sind verschiedene andere Bakterienarten, darunter häufiger der Diplococcus pneumoniae, neuerdings auch von Leyden u. A. der Gonococcus, der Erreger des Trippers, ferner Influenza-, Koli-, Typhusbacillen u. A. gefunden worden.

Tuberkelbacillen kommen meist wohl nur als secundäre Ansiedler in Excrescenzen vor; sehr selten ist dagegen eine knotige oder eine diffus verkäsende Klappentuberculose.

Die organisirten Erreger der E. sind also sehr verschiedenartig.

Es begreift sich daher, dass die Fälle von E. sich nicht stets genau in die Grenzen der typischen verrucösen und der ulcerösen Form fügen werden; schon oben wurde auf die Mittelform, wie sie durch Pneumokokken bedingt sein kann, hingewiesen; ferner giebt es seltene Formen, in welchen Eiterung, ja Pustelbildung das Bild beherrscht (**E. pustulosa**), während ein andermal nur der früher beschriebene, missfarbene, schmierige Bakterienbelag vorkommt (**maligne E.**). — Während Köster die Entstehung der E. durch Embolie (in die von ihm nachgewiesenen Gefässe der Klappen) als die Regel aufstellte, hatten andere, vor allem Rühle, die Ansicht, die ins Blut gelangten Mikroorganismen schlügen sich auf den Klappen nieder, oder würden an denselben angeklebt, und sässen dort fest „wie Austern auf den Austernbänken, trotz der Brandung der Wogen“, eine Vorstellung, welche dann durch experimentelle Untersuchungen bestätigt worden ist.

Man hat die **experimentelle Lösung** der Endocarditis-Frage zuerst so angefasst, dass man die Klappen bei einem Thier nach dem O. Rosenbach'schen Verfahren mechanisch verletzte oder aber chemisch schädigte und dann Bakterien (Staphylo- oder Streptococcus pyogenes) ins Blut injicirte. (Orth, Wyssokowitsch, Weichselbaum u. A.) Es entwickelten sich eine Endocarditis und metastatische Eiterherde.

Ribbert gelang es, E. zu erzielen, indem er Staphylokokkenculturen auf Kartoffeln in einer Emulsion in die Venen injicirte, ohne eine Klappenläsion zu setzen. Besonders begünstigte das Vorhandensein gröberer Bröckel das Haften der Bakterien. Ribbert konnte die einzelnen Phasen des Processes, das Ansiedeln der Kokken auf dem unverletzten Endothel, den Schwund desselben, das Eindringen der Bakterien in das Klappengewebe und die Umwandlungen des letzteren verfolgen.

Es ist danach wohl anzunehmen, dass beim Menschen die E. in analoger Weise zu Stande kommen kann, indem zunächst Mikroorganismenhaufen an die Klappen angepresst werden (daher der Schliessungsrand bevorzugt), und dann entweder tiefer in dieselben eindringen, oder aber nur eine oberflächliche, von Thrombenbildung und Gewebsproduction gefolgte E. hervorrufen. Dieser Anschauung entspricht auch die Thatsache, dass die E. sich mit Vorliebe in dem am stärksten arbeitenden Theil des Herzens etablirt, d. h. beim Fötus im rechten, im extrauterinen Leben im linken Ventrikel.

8. Endocarditis chronica fibrosa.

Die chronische fibröse E. ist eine gewöhnlich (a) aus der acuten und zwar meist aus der rheumatischen, verrucösen hervorgehende, chronische Entzündung des Endocards, welche in Bindegewebsproduction mit nachfolgender Retraction (retrahirende E.) besteht. An den Klappen führt sie zu Verdickung, Verwachsung und Schrumpfung, am Wandendocard zu schwieligen Verdickungen oder oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben.

Im Vergleich zu der genannten Entstehungsart der chronischen E. ist die unabhängig von vorausgegangener acuter Entzündung von vorn herein sich chronisch entwickelnde E. (b) ziemlich selten, und am häufigsten noch an der Aorta älterer Leute, sowie bei Gicht zu sehen.

a) Ist eine verrucöse E. nur oberflächlich, so kann sie, wie auf S. 16 erwähnt, fast spurlos ausheilen. Griff die Entzündung aber tiefer und occupirte sie grössere Strecken, so schliesst sich gern chronische Bindegewebswucherung an, indem die nekrotischen Theile und eventuelle thrombotische Ablagerungen den Wucherungsprocess unterhalten. — Heilt eine ulceröse E., so kann dies entsprechend der grösseren Mächtigkeit der nekrotischen und geschwürigen Veränderungen auch nur durch eine lebhafte, längere Zeit dauernde Bindegewebswucherung geschehen, welche zu Verdickung, Schrumpfung, Verwachsung, fibröser Organisation thrombotischer Auflagerungen, kurz zu Deformirung der Klappen (zuweilen nur einer einzelnen Tasche) bis zur Unkenntlichkeit führen kann. Gerade hierbei werden fibrös verdickte Theile häufig gelb und steinhart durch Einlagerung von Kalksalzen (Petrification).



Fig. 7.
Stenose und Insufficienz der Mitralis in Folge fibröser Endocarditis. Mitralsegel verdickt; schwimmhautartige Verwachsung der verdickten Sehnenfäden. Fibröse Umwandlung der Spitzen der Papillarmuskeln. Retraction durch fibröse Endocarditis an den Aortenklappen. Insufficienz der Aortenklappen. Dilatation des linken Ventrikels. Das plumpe linke Herzohr ist mit Thromben ausgefüllt.

Treten im Verlauf einer chronischen E. öfter und auf geringe Anlässe hin neue acute infectiöse Processe auf, so spricht man von recurrirender E.; hier begünstigt die bestehende Alteration, als locus minoris resistentiae, die Ansiedlung von Bakterien.

Was den **Sitz** anlangt, so sehen wir die chronische E. am häufigsten an den Mitral- und Aortenklappen, seltener an der Tricuspidalis und den Pulmonalklappen. Alle Ostien können zugleich ergriffen sein.

Der **Form** nach bestehen die Veränderungen in Verwachsung der fibrös verdickten Segel, oder in Retraction und Verkürzung der Klappen. An den Zipfelklappen überwiegt die Verwachsung. Hierbei wandelt sich die Mitralis (Fig. 7) in einen kurzen, dickwandigen, steifen Trichter mit spalt- oder sichelförmiger Oeffnung um. Das Ostium wird stenosirt, die Klappe insufficient. An den Taschenklappen dominirt die Retraction. Die Aortenklappen werden dadurch verkürzt, eingerollt (Fig. 7), insufficient, oder das Ostium wird stenosirt. Sehr häufig ist eine cylindrische oder kolbige oder spindelige Verdickung sowie Verwachsung von Sehnenfäden.

Sehr häufig entstehen an den fibrösen Klappenverdickungen entzündlichen Ursprungs später die früher (S. 14) besprochenen **regressiven Veränderungen**, deren Gesammtheit der **Sklerose** und **Atheromatose** an den Arterien ähnlich ist.

Auch hier können sich, wie bereits oben erwähnt, thrombotische Massen niederschlagen, wodurch das Bild einer reccurrirenden E. vorgetäuscht werden kann.

b) Die unabhängig von einer vorausgegangenen acuten infectiösen Endocarditis primär sich entwickelnde Form der Endocarditis chronica fibrosa findet sich meist an den Aortenklappen, seltener an den Segelklappen, besonders der Mitralis, und geht oft von einer Erkrankung der Aorta (Arteriosklerose oder Atheromatose, zuweilen mit aneurysmatischer Ausweitung des Anfangstheils verbunden) aus, welche auf die Klappe übergreift. Man kann diese nicht infectiöse E. als Atheromatose der Klappen oder Endocarditis atheromatosa bezeichnen; sie führt zu Verdickung, Verwachsung, narbiger Retraction sowie zu breiigem Zerfall von Klappentheilen in Folge derselben regressiven Veränderungen, welche wir oben an alten, entzündlichen Verdickungen der Klappen secundär eintreten sahen.

Verkalkung kommt an dem Annulus fibrosus, welcher das Aorten- sowie das Mitralostium umgiebt, zuweilen ohne Endocarditis, in so hohem Grade vor, dass ein dicker, theilweise auch in die Musculatur reichender, höckeriger Kalkring entsteht.

Die Folgen der Endocarditis.

Die wichtigsten Folgen der E. sind 1. Embolien, 2. Klappenfehler.

1. Embolien.

Es kann sich hierbei a) um **infectiöse Emboli** handeln, welche bei der ulcerösen Endocarditis von den Klappen abgeschwemmt werden und welche von den Klappen des rechten Herzens in die Lungen, von denen des linken in den grossen Kreislauf gelangen und in die verschiedensten Organe (Herzmuskel, Pericard, Milz, Nieren, Auge, Arterien der Beine, Haut u. a.) einfahren können, wo sie metastatische Abscesse erzeugen. (Embolische Septico-Pyämie.) — Jedes Organ kann betroffen werden. — Häufig sind die Emboli klein (capillar), bestehen nur aus Mikrokokken (Kokkenembolie) und überschwemmen förmlich die Organe. (Besonders leicht sind sie in den Glomeruli der Nieren nachzuweisen.) Bei ulceröser E. auftretende, oft zahllose Blutungen in der Haut, aber auch in inneren Organen (serösen Häuten, Nieren, Gehirn, Retina) werden auf toxische Einflüsse bezogen.

b) **Blande Emboli** entstehen meist bei E. verrucosa durch Ablösung blander Thromben und ziehen die mechanischen Folgen des einfachen Gefässverschlusses (ischämische Nekrose, Infarct) nach sich.

Die Emboli sind häufig sehr grob, so dass sie grosse Gefässe verlegen. Dasselbe gilt gelegentlich von losgelösten Fetzen bei Endocarditis ulcerosa.

Eine besondere Wirkung können losgerissene Stücke verkalkter Thromben hervorrufen, wenn sie als Emboli in ein Gefäss einfahren (s. **Embolische Aneurysmen.**)

2. Klappenfehler (Herzfehler).

Aus der Gesammtheit der acut oder chronisch entstehenden, durch Endocarditis hervorgerufenen Klappenveränderungen resultiren die als organische Klappenfehler bezeichneten functionellen Störungen (Stenose und Insufficienz) des Klappenapparates.

Von anderen Entstehungsursachen der Klappenfehler sei neben den angeborenen Klappenfehlern (vergl. angeborene Anomalien des Herzens) auf Zerreissung der Klappen in Folge höchster körperlicher Anstrengung oder eines Traumas und auf Functionsstörungen hingewiesen, die durch Geschwülste bewirkt werden können.

a) **Stenose** entsteht in chronischer Art durch Verwachsung der Ränder, Verhärtung, indem Thromben sich fibrös-kalkig umwandeln, Verkürzung der Klappen.

Stenose entsteht seltener in acuter Weise, wenn sich Excrescenzen und Thromben sehr reichlich auflagern und das Lumen der Klappe theilweise verlegen.

b) **Insufficienz**, valvuläre Insufficienz, auch Incontinenz, Schlussunfähigkeit genannt.

Insufficienz der Klappen kann in acuter oder chronischer Weise entstehen:

acut durch Zerreissung von Sehnenfäden und durch Klappenperforation bei ulceröser Endocarditis;

chronisch in Folge von narbiger Retraction (Verkürzung, Einrollen der Klappe) fibröser Induration (die Klappe wird starr), Verwachsung der Klappe mit der Wand (Ventrikel- oder Gefässwand). Ferner können Auflagerungen und Anhängsel, acut oder chronisch entstanden, den Schluss einer Klappe unmöglich machen.

c) **Stenose und Insufficienz** combiniren sich sehr häufig, besonders bei chronischen Klappenfehlern, da dieselben Ursachen sowohl ein genügendes Auseinanderweichen beim Oeffnen, wie ein Zusammenlegen beim Schluss zu verhindern vermögen.

Bei der relativen Insufficienz einer Klappe besteht keine anatomische Veränderung an derselben selbst (oder ist wenigstens nicht nöthig), die Folgen sind dieselben wie bei der organischen Insufficienz. Die Insufficienz kommt dabei durch Ausweiten des Klappenostiums zu Stande, während die Klappen ihre alte Grösse behalten und nur zu kurz werden, um das erweiterte Lumen zu schliessen. Sie ist am häufigsten an der Tricuspidalis, demnächst an der Aorta.

Mangelhafte Contraction des Ventrikels oder der Papillarmuskeln z. B. in Folge von fettiger Degeneration oder Schwielenbildung in der Musculatur, oder in Folge ungenügender Ernährung bei Chlorose und Anämie bedingt häufig Insufficienz einer Klappe (muskuläre Insufficienz), was vor allem die venösen Ostien, seltener die Aorta betrifft.

Es sind das jene Fälle, wo im Leben hörbare Geräusche die Annahme einer Klappenveränderung vermuthen lassen, die sich dann bei der Section nicht findet. Auch das Umgekehrte kommt vor: schwerste Klappenveränderung — z. B. üppigste Vegetationen an den Pulmonalklappen bei Pneumokokken-Endocarditis — ohne die geringsten auscultatorischen Erscheinungen.

Es sei bemerkt, dass nach Köster viel mehr die Musculatur den sog. Abschluss bewirkt, als der Klappenapparat selbst. Die ganze Segelklappe wird bei der Systole des Ventrikels wie ein in Falten gelegter, spitzer, enger Trichter oder Schlauch nach unten gezogen und von der Ventrikelmusculatur umschlossen. Also nicht Segel-, sondern Schlauchventil. — Unter pathologischen Bedingungen mag die Segelschwellung vielleicht eine Rolle spielen und zwar ist das wahrscheinlich bei Dilatationen des Ventrikels der Fall, in der Periode vor Eintritt der relativen Insufficienz.

An den Aortenklappen kommt relative Insufficienz vor in Folge von arteriosklerotischer Erschlaffung und Erweiterung der Aorta, sowie in Folge von idiopathischer Herzhypertrophie.

Relative und musculäre Insufficienz können wieder zurückgehen, wenn die Musculatur sich wieder zu erholen vermag.

Das anatomische Bild der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler.

a) **Mitralstenose** (Fig. 7). Das Ostium atrioventriculare (für gewöhnlich beim Erwachsenen für 2 Finger gut durchgängig) ist verengt, der Durchtritt des Blutes aus dem l. Vorhof in den l. Ventrikel also erschwert (diastolisches Geräusch von sehr wechselnder Intensität). — Das Blut staut sich im Vorhof, dieser dehnt sich aus und pflegt häufig compensatorisch zu hypertrophiren.

Die Ausdehnung kann enorm werden. In einem Fall fand Verf. den linken Vorhof so erweitert, dass er bis hinter den rechten Vorhof herumreichte und die r. Lunge nach aussen drängte; sein querer Durchmesser betrug 20, der sagittale 14 cm.

Die Stauung pflanzt sich aus dem l. Vorhof durch die klappenlosen Lungenvenen, die Lungencapillaren (die sich bei starker Füllung schlängeln: bei längerer Dauer entsteht rothe Induration der Lunge), die Pulmonalarterien auf den r. Ventrikel fort. — Der r. Ventrikel wird dilatirt und versucht Compensation durch Hypertrophie. — Das Unvermögen, sich ganz zu entleeren, pflanzt sich vom r. Ventrikel auf den r. Vorhof fort, wobei die weit auseinandergezerrte Tricuspidalis relativ insufficient werden kann; sie ist dann für das erweiterte Atrioventricularostium zu kurz, vermag bei der Systole des Ventrikels das Blut nicht zu verhindern zum Theil in den Vorhof zurückzukehren. — Vom r. Vorhof kann die venöse Stauung sich bis in die entferntesten Körpervenen fortsetzen. (Cyanose der Fingerspitzen.)

Die Füllung des l. Ventrikels leidet bei geringeren Graden der Stenose nicht, solange der r. Ventrikel durch compensatorische Hypertrophie die Widerstände überwindet. So kann die Mitralstenose selbst viele Jahre ohne grosse Störung ertragen werden. Bei hochgradiger Stenose aber, sowie bei ungenügender, erlahmender compensirender Kraft des r. Ventrikels leidet die Füllung des l. Ventrikels, der dann durch das enge Loch weniger Blut aus dem Vorhof erhält, wodurch seine Arbeit sinkt, seine Musculatur atrophirt: der l. Ventrikel wird oft deutlich kleiner (Inactivitätsatrophie). Alle Höhlen vor der Stenose sind dagegen durch Stauung stark ausgedehnt.

b) **Insufficienz der Mitralis.** Bei der systolischen Contraction des l. Ventrikels fliesst Blut durch die insufficiente Klappe in den l. Vorhof zurück (blasendes systolisches Geräusch); dieser erhält dadurch mehr Blut als gewöhnlich und wird ausgedehnt. Nach rückwärts, also vor dem Klappenfehler, herrscht demnach Stauung mit den Consequenzen (Dilatation und Hypertrophie), wie bei der Stenose. — Der l. Ventrikel verhält sich aber anders. Er erhält bei jeder Diastole ungehindert das im stark gefüllten Vorhof angestaute Blut, wird ausgedehnt und hypertrophirt.

Alle Theile des Herzens können demnach hier dilatirt und hypertrophisch werden.

c) **Stenose und Insufficienz** treten an der Mitralis überaus häufig zusammen auf, und zwar sind dann meist chronische Veränderungen der Klappen vorhanden.

Aortenklappenfehler.

a) **Stenose.** Die Arbeit für den linken Ventrikel, welcher systolisch das Blut durch das verengerte Ostium pressen muss (systolisches lautes Geräusch), ist vermehrt. Das Blut staut sich vor dem engen Ostium. Der linke Ventrikel hypertrophirt entweder nur (wenn die Musculatur kräftig ist) oder er wird zugleich erweitert.

Auch hier findet alsbald eine Anhäufung von Blut im linken Vorhof und dem kleinen Kreislauf statt. Der grosse Kreislauf wird dagegen mit weniger arteriellem Blut als normal versorgt (Hirnanämie).

b) **Insufficienz** (Fig. 7). Bei der Diastole strömt durch das insufficiente Aortenostium Blut in den l. Ventrikel zurück (diastolisches blasendes Geräusch); dieser wird dilatirt und hypertrophirt compensatorisch. Durch die Hypertrophie kann die Dilatation hintangehalten werden. Die Folgen sind sonst wie bei Stenose.

Tricuspidalisfehler.

Organische Veränderungen, Stenose oder Insufficienz, sind verschwindend selten im Vergleich zur relativen Insufficienz (s. bei dieser).

Pulmonalklappenfehler.

Stenose und Insufficienz kommen meistens angeboren vor; Stenose ist weit häufiger.

Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler und zwar die Insufficienz stehen obenan (fast $^2/_3$ aller Klappenfehler), dann folgen die Aortenklappen (Insufficienz obenan), sodann combinirte Fehler dieser beiden Klappen. Alle anderen Herzfehler sind hiergegen verschwindend an Zahl. Verhältnissmässig am häufigsten ist von diesen die relative Insufficienz der Tricuspidalis im Gefolge von Mitralfehlern. — Mitralfehler scheinen bei Frauen, Aortenklappenfehler (die sich länger als erstere hinziehen) bei Männern häufiger zu sein.

Angeborene Herzfehler (Cyanosis congenita).

Sie sind ziemlich selten. Die häufigsten angeborenen Herzfehler sind Stenose oder Atresie der Pulmonalis und Fehler der Lage und Scheidewand der grossen Gefässe. Näheres bei „angeborene Anomalien des Herzens“.

Verhältniss der Herzklappenfehler zur Tuberculose der Lungen. Angeborene Stenose der Pulmonalarterien schafft eine unverkennbare Prädisposition für Lungentuberculose. — Fehler des linken Herzens (die mit venöser Stauung in den Lungen einhergehen) bedingen eine relative Immunität der Lungen gegen Phthise. (Näheres bei Stauungslunge!)

Die Folgen der Klappenfehler.

1. **Folgen für die Blutvertheilung, die Herzhöhlen und -Wände:**

a) **Abnorme Blutvertheilung** und zwar Stauung (ein plus an Blut) vor (im Sinne der Richtung des Blutstromes) der erkrankten Klappe; bei der Stenose darum, weil das Blut sich nicht in der nöthigen Menge durch das enge Loch entleeren kann, bei der Insufficienz, weil Blut zurückströmt.

Die Stauung pflanzt sich nach rückwärts soweit fort, bis sie von einer Klappe behindert wird (also aus dem linken Vorhof durch die Lunge zum rechten Ventrikel). — Hinter der erkrankten Klappe herrscht Anämie, die sich in's arterielle System fortpflanzt, während im venösen System Hyperämie besteht.

Der Unterschied zwischen Fehlern rechts und links besteht darin, dass sich bei jenen Anämie von der Pulmonalarterie ab vorwärts ins Aortensystem fortsetzt, bei diesen nur im Aortensystem; bei jenen folgt Stauung nur im Gebiet der Cava, bei diesen in der Cava und zugleich in den Lungen.

b) **Veränderungen der Weite der Höhlen.** Die Stauung bewirkt eine Dilatation vor dem Klappenfehler, während der hinter der Klappe liegende Theil durch ein zu enges Zuflussloch ungenügend gefüllt wird. (Verkleinerung des Lumens.)

In den erweiterten Höhlen entstehen bei erlahmender Herzenergie nicht selten wandständige **Thromben** (vergl. Cap. IV).

c) **Veränderungen der Dicke der Wand** bestehend

aa) in Verdünnung durch Dehnung bei Ueberfüllung, oder in Folge von Atrophie bei dauernder geringer Füllung (s. linker Ventrikel bei Mitralstenose).

bb) in Verdickung — compensatorischer Hypertrophie — bei erschwerter Entleerung der überfüllten Höhlen und compensationsfähigem Zustand der Musculatur.

Die abnorme Blutvertheilung schwindet bei Ausbildung der Compensation.

2. **Folgen für den Gesammtorganismus.** Diese entstehen sobald Compensationsstörungen eintreten.

Die auffallendste Veränderung dabei ist die Stauung (Cyanose). Diese betrifft:

a) Das Gebiet des kleinen Kreislaufs (rothe Induration der Lunge, Herzfehlerzellen im Sputum, hämorrhagischer Infarct, Bronchialkatarrh, Lungenödem).

Herzkranke sterben sehr oft an Lungenödem.

b) Das Gebiet des grossen Kreislaufs (allgemeine Cyanose, Oedeme, cyanotische Atrophie der Leber, cyanotische Induration und später Atrophie der Milz und Nieren (eiweisshaltiger Stauungsharn!) Endometritis haemorrhagica.

c) Das Pfortadersystem (Ascites, Magen-, Darmkatarrh).

Der höchste Grad von Carbonisation des Blutes (Blausucht) findet sich bei angeborenen rechtsseitigen Herzfehlern.

Embolische Vorgänge

können in den peripheren Theilen, wie in den inneren Organen auftreten (s. S. 23).

3. Myocard.

Anatomie: Das Protoplasma der kurz-cylindrischen, an ihren Enden oft treppenförmig abgestuften Herzmuskelfasern (oder Zellen) ist zum Theil zu quergestreiften Fäserchen (Fibrillen) differenzirt, während ein ansehnlicher Theil, der hauptsächlich in der Faseraxe liegt, undifferenzirt bleibt und Sarcoplasma heisst; in diesem liegt der Kern. Fortsätze, welche von dem Sarcoplasma zwischen die Fibrillenbündel ausstrahlen, bedingen eine Längsstreifung der Muskelfaser. Eine Zellmembran (Sarcolemm) fehlt. Die kurz-cylindrischen Muskelfasern sind in geraden oder in treppenförmig abgestuften Linien mit einander verbunden.

Charakteristisch für die Muskelfasern des Herzens sind kurze, schiefe oder quere Verbindungsstücke, Anastomosen oder Abzweigungen der Muskelfasern.

I. Parenchymatöse Erkrankungen des Herzmuskels.

Sie betreffen die Muskelfasern des Herzens; hierher gehören:

a) Atrophie des Herzmuskels.

Man unterscheidet einfache Atrophie, bei der die Muskelfasern sich verschmälern und das Herz im Ganzen eine Verkleinerung erfährt und braune Atrophie, bei welcher die verschmälerten Fasern Pigmentirung zeigen, wodurch der Muskel makroskopisch eine braune Färbung erhält.

Beide Veränderungen findet man bei Inanition, bei Kachexien verschiedener Art (z. B. bei Tumoren, bei Phthise), die braune Atrophie speciell im Alter als senile Erscheinung.

Das Pigment, mikroskopisch gelblich-braun, liegt in Form von Körnchen an den Polen der Muskelkerne (im Sarcoplasma); durch Ablagerung spitz auslaufender Haufen an den Polen entstehen spindelförmige Figuren um die Kerne (Fig. 8). Das Pigment gibt keine Eisenreaction.

Bei höchsten Graden der Pigmentatrophie liegen die Körnchen auch im Innern der Muskelfasern verstreut, gelegentlich auch zwischen den Fasern und stammen dann wohl von untergegangenen Fasern. Das Pigment ist vermuthlich gleicher Herkunft

wie das normale Muskelpigment. — Die Verbindung der Muskelfasern erscheint oft gelockert und die Grenzen, Kittlinien, sind viel deutlicher sichtbar oder zu queren Spalten erweitert (vergl. Fragmentatio myocardii S. 38).

Makroskopisch ist das braun-atrophische Herz meist verkleinert, oft enorm klein ($^2/_3$—$^1/_2$ der Norm). Die Kranzarterien haben bei hohen Graden der Atrophie meist einen geschlängelten Verlauf, sind für das verkleinerte Herz zu lang; das Epicard ist weit und runzelig, das Endocard nicht selten runzelig und verdickt. Die Farbe ist dunkelbraun, oft kastanienbraun, die Consistenz ist meist erhöht, zäh. — Bei gleichzeitiger, fettiger Degeneration wird das Herz weich und rehfarben.

War ein Herz früher hypertrophisch, so kann es trotz der braunen Atrophie noch eine ansehnliche Grösse besitzen.

[Verlängerung und Schlängelung der Kranzarterien kann auch auf Arteriosclerose beruhen. cf. Aneurysma cirsoides.]

b) Degeneratio parenchymatosa: Albuminöse Trübung und fettige Degeneration.

Bei der **albuminösen Trübung** oder trüben Schwellung besteht mikroskopisch eine trübe graue Beschaffenheit der Muskelsubstanz; diese sieht in Folge Einlagerung zahlloser kleinster Eiweisskörnchen wie bestäubt aus und die Querstreifung der verdickten Fasern kann total verwischt werden.

Nur am ungefärbten frischen Präparat ist die Veränderung gut zu sehen. Durch Zusatz von verdünnter Essigsäure, Kali- oder Natronlauge kann man die Körnchen sofort auflösen, zum Verschwinden bringen. [Eiweissreaction.]

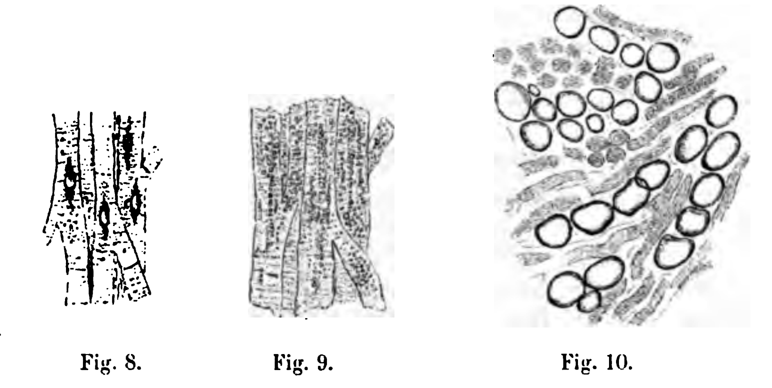


Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 8. **Braune Atrophie** des Herzens. Pigmentanhäufung an den Polen der Kerne: einzelne Pigmentkörnchen in den Zellen verstreut. (Mittlere Vergrösserung.)
Fig. 9. **Fettige Degeneration** des Herzens. (Mittlere Vergrösserung.)
Fig. 10. **Fettinfiltration** zwischen den Herzmuskelfasern, welche auseinander gedrängt und atrophirt sind. (Schwache Vergrösserung.)

Die Affection, welche sich bei hohem Fieber, besonders bei Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach etc.), ferner bei Vergiftungen verschiedener Art, sowie bei hochgradigen Anämien findet, bewirkt makroskopisch ein fleckiges, opakes (trübes) Aussehen (meistens dunkelroth) und eine weichere, etwas brüchige Consistenz des Herzmuskels.

Man muss sich hüten, die **postmortale** Trübung ohne Schwellung, verbunden mit Brüchigkeit des Herzmuskels damit zu verwechseln. Diese ist eine Coagulationserscheinung. — Der Herzmuskel pflegt, wenn die **Fäulniss** rasche Fortschritte macht, morsch, oft geradezu zunderig zu sein; die Muskulatur kann braungelb oder schmutzig bräunlich-roth, von Fäulnissbläschen durchsetzt und die Herzhöhlen können durch Gasbildung im Blut stark ausgeweitet sein.

Bei der **fettigen Degeneration,** Degeneratio adiposa cordis (Fig. 9), welche aus der trüben Schwellung hervorgehen kann oder selbständig entsteht, treten in den Muskelfasern zuerst vereinzelte, dann immer reichlichere stark lichtbrechende, verschieden grosse, runde Körnchen bis Tröpfchen auf, wobei Querstreifung und Kerne bald völlig verdeckt werden. Die Veränderung zeigt sehr verschieden hohe Grade.

Die Fettkörnchen zeigen anfangs (leichter Grad) eine gewisse parallele Anordnung, sowohl in der Längs- wie Querrichtung; die quere Anordnuung geht aber dann immer mehr verloren (stärkerer Grad), während eine Längsordnung innerhalb der Fettkörnchenmassen oft noch länger erhalten bleibt. Bei dem höchsten Grad, wobei meist auch die Tröpfchen am grössten sind und die Grösse eines rothen bis weissen Blutkörperchens erreichen, schwindet jede Ordnung der Tröpfchen. Die Kerne lassen sich noch nachweisen (Essigsäurezusatz!)

Fettreactionen: Die glänzenden Tröpfchen sind unlöslich in Säuren und Alkalien; dagegen löst Kalilauge (0,5 %) die contractile Substanz auf und dadurch treten die Fetttröpfchen viel deutlicher hervor. Fett ist löslich in Aether und Alkohol, färbt sich mit Osmiumsäure (2 %ige wässr. Lös.) braun bis schwarz, mit Alkanna oder mit Sudan III roth. Letztere Färbung ist ungemein brauchbar.

Makroskopisch erscheint der Herzmuskel zuerst fleckig, dann mehr und mehr diffus gelb gefärbt, wobei in der Regel manche Stellen (ohne bestimmte Localisation) intensiver verändert sind. Nach Goebel liegen die am stärksten degenerirten Theile der Musculatur vor allem unter dem Epi- und Endocard, dicht am interstitiellen Binde- und Fettgewebe. Die Fleckchen haben häufig eine zierliche Anordnung, sog. Fettzeichnung, welche besonders an den Trabekeln und Papillarmuskeln in Gestalt von quer gegen die Faserrichtung gestellten Zickzacklinien (Blitzfiguren, Schilderhauszeichnung, Tigerung) sichtbar ist (Fig. 11).



Fig. 11. Fettig degenerirte Papillarmuskeln. (Fettzeichnung.)

Nach Injectionsversuchen von Ribbert steht diese fleckig-fettige Zeichnung resp. Entartung in bestimmter Beziehung zur Gefässfüllung.

Bei hohen Graden der fettigen Degeneration wird der Herzmuskel schlaff, brüchig, trübgrau bis fahlgelb, was vom Grade der gleichzeitig bestehenden Anämie abhängt. Oft sind die Höhlen erweitert und ihre Wände verdünnt.

Bei gleichzeitiger brauner Atrophie entsteht eine rehbraune Färbung.

Auftreten der fettigen Degeneration: Die f. D. des Herzmuskels findet sich ausserordentlich häufig und unter den verschiedenen Verhältnissen. Besonders sind es quantitative und qualitative Altera-

tionen des Blutes, eine Verminderung der O-Zufuhr, welche die Degeneration bewirken. So sehen wir die höchsten Grade fettiger Entartung, die sich in ganz rapider Art entwickeln können, bei mangelhafter Blutbildung, vor allem bei perniciöser Anämie, zuweilen auch bei Leukämie.

Bei Infectionskrankheiten, mit den sich dabei bildenden Bakteriengiften, bei Intoxicationen durch Phosphor, Arsenik, Chloroform, Jodoform, Aether, Alkohol, ferner nach schweren Blutverlusten, wie auch bei localer Herabsetzung der Ernährung durch Veränderung (Verengerung, Verstopfung) der Kranzarterien, ferner bei stärker wirkendem Druck pericarditischer Exsudate sehen wir f. D. auftreten. Ferner beobachten wir dieselbe (in mehr als der Hälfte der Fälle), als Ausgang der Hypertrophie des Herzmuskels, bei Klappenfehlern, chronischer Nephritis, Emphysem, Kyphoskoliose etc.; die fettige Degeneration ist hier ein Zeichen des Unvermögens des Herzmuskels, weiterhin dem compensatorischen Beruf zu genügen. (Secundäre Herzverfettung). Oft findet man bei Klappenfehlern einen einzelnen Papillarmuskel (meist links) besonders stark verändert.

Leichte Grade von f. D. brauchen keine Funktionsstörung zu bewirken. Hohe Grade sind aber mit einer ungestörten Funktion unvereinbar. — Der Fettgehalt (Aetherextract) der trockenen Muskelsubstanz kann bei der Phosphorvergiftung von 11% der Norm auf 26% wachsen (Krehl).

Wohl zu unterscheiden von der fettigen Degeneration ist die schon beim Pericard erwähnte **Adipositas cordis**, das Fettherz (Fig. 10), welches häufig, aber nicht regelmässig, eine Theilerscheinung der Polysarcie, allgemeiner Fettleibigkeit, ist und sich hier oft mit Vergrösserung des Herzens verbindet, während andererseits auch beim conträren Zustand, nämlich bei Atrophie des Herzens infolge kachectischer Zustände nicht selten eine erhebliche (secundäre) Fettwucherung vorkommt. Fettgewebe, durch Umwandlung des Bindegewebes entstehend, bedeckt das Herz von aussen oft in lipomartiger lappiger Form und in einer Dicke von $^1/_2$—1 cm, drängt sich zwischen die Muskelbündel und Fasern und wird bei hochgradiger Veränderung unter dem Endocard sichtbar, wo es kleine lipomartige Häufchen oder längliche flache Wülste bilden kann.

In Folge dieser Fettdurchwachsung kann schliesslich, wenn auch viel allmählicher wie bei der fettigen Degeneration, die Herzfunction leiden, indem der andauernde Druck des Fettes die zwischenliegenden Muskelbündel zur Atrophie bringt. Nicht selten findet man Hypertrophie und Dilatation beider Herzhöhlen.

Sind die von Fett durchwachsenen Herzen braun-atrophisch oder auch noch fettig degenerirt, so kann die Wand im höchsten Grade mürbe und brüchig werden, so dass bei plötzlicher höherer Inanspruchnahme der Herzthätigkeit (Erregung, Brechact, Husten etc., forcirte Muskelbewegung) und sogar ohne diese Momente — selbst im Schlaf — eine tödtliche **Ruptur** des Herzens eintreten kann. Die Rupturstelle ist meist unregelmässig, zackig und fetzig, was sich durch die Contraction des Muskels erklärt.

Der Kliniker bezeichnet das fettig degenerirte wie das von Fett bedeckte und durchwachsene Herz als „Fettherz".

c) Durch Circulationsstörungen bedingte Veränderungen des Myocards.

Allgemeine Anämie tritt acut auf beim Verblutungstod. Der Herzmuskel — vorausgesetzt, dass er gesund war — wird dabei blass, grau-

röthlich oder graugelblich; vor Verwechslung mit fettiger Degeneration schützt die feste Consistenz des acut entbluteten Herzens.

In chronischer Weise wirkt Anämie resp. Oligämie auf das Herz bei verschiedenen Erkrankungen, wie z. B. bei Chlorose und ruft stets fettige Degeneration in geringerer oder grösserer Ausdehnung hervor. — Das Herz kann hellgelb, lehmfarben aussehen. Am stärksten sieht man das bei der perniciösen Anämie (Biermer), wo sich der höchste Grad von Blutarmuth mit fettiger Entartung vereinigt.

Locale Anämie grösserer oder kleinerer Herzabschnitte wird bedingt durch Veränderungen im Gebiet der Kranzarterien.

Die **Kranzarterien**, in dextra und sinistra unterschieden, entstehen an der Wurzel der Aorta und treten unter den Herzohren nach vorn, die eine rechts, die andere links von den grossen Gefässen. Im Sulcus atrioventricularis bilden sie einen Gefässkranz. Die dextra versorgt das rechte Atrium, den rechten Ventrikel, mit Ausnahme eines medialen Streifens vorn, den hinteren Theil des linken Ventrikels und des Septums. Diese Aeste haben mit denen der sinistra (welche die übrigen Abschnitte versorgt) für gewöhnlich keine functionell belangreichen, intramusculären Anastomosen. — Bei ganz allmählichem Verschluss des Stammes einer A. cor., wie er z. B. durch Sklerose der Aorta oder durch Endarteriitis obliterans (so bei Lues) zu Stande kommen kann, bildet sich jedoch unter Erweiterung der anderen A. cor. ein vollkommener Collateral-Kreislauf aus.

Die **Venae coronariae** vereinigen sich im Sulcus atrioventricularis zum Sinus coronarius, welcher in die rechte Vorkammer einmündet (Valvula sinus coronarii = Valv. Thebesii). Uebrigens sollen sich auch kleine Venen der inneren Schichten des Herzfleisches direct in die Herzhöhlen eröffnen (von Langer, Toldt).

Die in Frage kommenden Veränderungen der Kranzarterien sind: a) acute Verstopfungen durch einfahrende Emboli. Es reissen z. B. thrombotische Massen von einer Aortenklappe oder einer geringfügig fettig-usurirten Stelle der Aortenintima los und fahren in eine Kranzarterie. Die embolische Verstopfung ist sehr selten gegenüber der folgenden Art des Verschlusses: b) Verschluss durch locale Veränderungen an den Arterien und zwar sind dies: Endarteriitis, eine zunehmende Verdickung der Intima, welche schliesslich zu totalem Verschluss führt und entweder im höheren Alter, oder, z. B. bei Lues, schon in jungen Jahren eintreten kann, ferner Verkalkung der Gefässe und vor allem drittens Thrombose auf der veränderten Wand (s. bei Arterien!). Der Ramus descendens anterior der A. cor. sin. ist am häufigsten betroffen.

Folgen des Gefässverschlusses.

a) Verschluss beider Kranzarterien oder Verschluss einer bei bereits vorher bestehendem Verschluss der anderen führt zu sofortigem, oder in wenigen Minuten bis Stunden eintretendem Tod.

b) Wird ein grosser Ast oder der Stamm einer A. cor. acut verschlossen, so kann der Tod ebenfalls plötzlich unter dem Bild der Angina pectoris eintreten, während er in anderen Fällen erst nach Stunden erfolgt. Dieser verschiedene Effect ist von dem Zustand der nicht ver-

schlossenen anderen A. cor. und demjenigen des Myocards abhängig. Ist die nicht verschlossene Kranzarterie durch Arteriosklerose verändert und ist das Myocard schlecht beschaffen (braun-atrophisch oder verfettet oder lipomatös oder schwielig), so kann der acute Verschluss, sei es der rechten oder linken Coronararterie, plötzlichen Tod bedingen.

Man kennt wenige Beobachtungen, nach denen sich beim Menschen der Erfolg des acuten Verschlusses der gesunden linken Kranzarterie bei offener rechten und völlig intactem Klappenapparat und Myocard beurtheilen liesse. Eine, einem physiologischen Experiment fast gleichwerthige Beobachtung dieser Art machte Verf.: Ein 35 j. sehr kräftiger Arbeiter arbeitete am Morgen wie gewöhnlich. Um 1 Uhr Mittags plötzliche Athemnoth. Schnell bis zum höchsten Grad sich steigerndes Lungenödem. Tod um $7^3/_4$ Uhr Abends. Section: Verschluss der A. coron. s. durch einen kleinen, losen, derben Embolus im Ramus descendens ant., an dem sich weichere, lose thrombotische Massen nach oben bis zur Abgangsstelle des Ramus circumflexus fortsetzen. Flache, linsengrosse Thrombose mit rauher, wie abgerissener Oberfläche dicht oberhalb der hinteren Klappe auf der Aortenintima. Kugelige Ausdehnung des derbelastischen l. Ventrikels (Herzparalyse), r. Ventrikel im Vergleich dazu klein, derb: intacte Klappen, intacte Musculatur (auch mikroskopisch). Beide Lungen triefen von Oedem.

c) Wird ein kleiner Ast verstopft, so folgt Blutleere, Ischämie, in dem zugehörigen Bezirk. Die Consistenz des Theiles bleibt zunächst erhalten, die Farbe wird aber heller, dann stirbt das Gewebe ab, wird lehmfarben gelb und gewöhnlich fester, trockener wie die Umgebung (Coagulationsnekrose). Man bezeichnet das als anämische Nekrose, anämischen Infarct. Die gelben nekrotischen Stellen können durch die Gefässbezirke bedingte, landkartenartige Figuren bilden.

Mikroskopisch ist die Zeichnung undeutlich, verwaschen, die Querstreifung ist verloren gegangen und das Gewebe ist, meist mit Ausnahme von einigen Stellen im Bindegewebe, für Kernfärbung total unzugängig. Die nekrotischen Muskelfasern sind vacuolär oder aber wachsartig oder hyalin degenerirt, zum Theil auch schollig und körnig zerfallen. Stellenweise sieht man auch fettig degenerirte Muskelfasern. In den Interstitien zwischen den nekrotischen Muskelfasern finden sich in frischen (einige Tage alten) Herden verfettete Leukocyten. Manche Muskelfasern sind stark geschwollen.

In der Peripherie der Herde ist ein durch Hyperämie bedingter rother Saum. Oft kommt es auch zu Blutaustritt aus den Nachbargefässen und Ueberschwemmung mit Blut (Blutungen). Wird dadurch der nekrotische Bezirk selbst von Blut durchsetzt, was bei kleinen Herden gelegentlich geschieht, so haben wir einen dunkelrothen, hämorrhagischen Infarct: diese Stellen werden später braun oder rostfarben. Zwischen dem rothen Saum und dem lehmfarbenen Herd sieht man oft deutlich einen schmalen, zackigen, gelben Saum, der auf fettiger Degeneration beruht.

Diese kann in den peripheren Theilen des anämischen Bezirkes noch zu Stande kommen, da die Anämie daselbst keine totale ist und wenigstens etwas Blut aus der hyperämischen Umgebung dorthin diffundirt; wo die Anämie eine totale ist, da tritt Nekrose ein.

Was wird weiter aus den anämischen Infarcten? Zunächst ist zu erwähnen, dass die Herde secundär erweichen und morsch werden können, indem von den Gefässen der Umgebung aus eine seröse Durchtränkung er-

folgt (Herzerweichung, richtige Myomalacie). In relativ seltenen Fällen kommt es dabei zu Herzruptur und Hämopericard (s. S. 22).

Wir finden bei der Section einen unregelmässigen, oft nur kleinen Riss (sehr selten mehrere), in dessen Rändern und nächster Umgebung das morsche Myocard von Blut durchwühlt ist; das Epicard kann hier durch bläulich-roth durchscheinende Blutbeulen emporgewölbt sein.

Die erweichte Stelle kann auch im Ganzen nach aussen vorgetrieben werden (acutes Herzaneurysma) und dann auf der Höhe der Ausbuchtung rupturiren.

Ein acutes dissecirendes Herzaneurysma entsteht, wenn der Riss nur die inneren, subendocardialen Muskelschichten durchreisst, sodass nun das Blut sich in das Herzfleisch so hineinwühlt, dass es die Wand — zuweilen auf weite Strecken — auseinander blättert. Die Herzoberfläche kann dann halbkugelig vorgewölbt werden. Der Totalriss kann auf der Höhe dieser Prominenz erfolgen; bei ausgebreiteter Dissecirung tritt er jedoch meist oben an der Herzbasis ein.

Der viel häufigere Ausgang ist jedoch die Organisation des Infarctes. Da wo die Muskelfasern durch Nekrose untergingen, etablirt sich, während das zerfallene todte Material durch Zelltransport und Resorption mehr und mehr entfernt wird, ein von der Nachbarschaft eingedrungenes gefässreiches Granulationsgewebe (vergl. S. 6), welches sich später zu derbem, atlasglänzendem, faserigem Bindegewebe umwandelt (Herzschwiele, Myocarditis fibrosa, vergl. Fig. 14).

Die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Stellen sehen anfangs grauroth und leicht vertieft aus; später sinken sie auf der Schnittfläche um so mehr ein, je weiter die Umwandlung zu gefässarmen, weissen, derben Schwielen vorgeschritten ist.

Oft sind die Schwielen bräunlich gefleckt, und man findet hier mikroskopisch gelbbräunliche Körnchen in protoplasmareichen, vielgestaltigen Bindegewebszellen.

Das Pigment stammt aus dem Blutfarbstoff. In früheren Stadien findet man an Stellen, an denen eine Blutung ihren Sitz hatte, Schollen und Körner von Blutpigment im Gewebe und Leukocyten, die mit Pigmentkörnchen beladen sind.

Sind die Schwielen sehr zahlreich, so kann der Herzmuskel (auf Flachschnitten durch die Ventrikelwand) weiss gefleckt oder gestreift, getigert aussehen. Aeusserst scheckige Bilder entstehen dann, wenn alte, schwielige (weisse und bräunlich gefleckte) und jüngere (graurothe) Bindegewebsherde zugleich mit frischen, lehmfarbenen Nekrosen (welche eine gelbe Verfettungszone und einen hyperämischen Saum besitzen können) und mit hämorrhagisch infarcirten Stellen in buntem Gemisch auf demselben Flachschnitt abwechseln.

Entstehen sehr viele kleine zerstreute Nekrosen und wandeln sie sich schwielig um, so entsteht die **Myocarditis fibrosa disseminata.**

Die Herzschwielen sitzen viel häufiger links als rechts (Gebiet der A. cor. sin.).

Siehe den Abschnitt Herzschwielen und ihre Folgezustände bei Myocarditis interstitialis chronica fibrosa S. 37.

II. Entzündung des Herzmuskels, Myocarditis.

Man kann nach dem vorherrschend befallenen Bestandtheil eine parenchymatöse, die eigentliche Muskelsubstanz, und eine interstitielle, das bindegewebige Zwischengewebe betreffende Entzündung unterscheiden und letztere in acute, meist eitrige und in productive oder chronische fibröse Myocarditis eintheilen. Doch begreift es sich, dass bei der interstitiellen M. stets auch die dazwischen eingeschlossenen Muskelfasern alterirt werden.

1. Myocarditis parenchymatosa, s. degenerativa.

Diese Affection bildet sich acut aus und erscheint vorwiegend unter dem Bild der trüben Schwellung (s. diese), welche entweder wieder zurückgeht oder in fettige Entartung übergeht.

Ausserdem kommen noch andere Formen der Degeneration vor, so die vacuoläre oder hydropische, wobei sich Flüssigkeitstropfen im Zellprotoplasma bilden, und die hyaline Degeneration, bei der die Fasern unter Verlust der Querstreifung zu hyalinen Klumpen zerfallen. Fettige Degeneration combinirt sich häufig damit.

Die Myocarditis kann bei hohem Fieber und acuten Infectionskrankheiten, von denen Diphtherie, Typhus, Pneumonie besonders hervorzuheben sind, diffus auftreten und auf der Höhe jener Krankheiten, aber auch selbst während der Reconvalescenz schwere Herzstörungen und eventuell den Tod durch Herzparalyse hervorrufen. Für ihr Zustandekommen ist die bei fieberhaften und infectiösen Krankheiten vorhandene Blutalteration (Sauerstoffarmuth, Uebergang giftiger Producte des Stoffwechsels der Bakterien) in Anschlag zu bringen. Der Muskel kann mitunter einen so hohen Grad von Brüchigkeit erlangen, dass man von entzündlicher Erweichung sprechen kann.

Der anfangs, solange die trübe Schwellung besteht, meist trüb-graurothe, etwas brüchige Herzmuskel sieht, wenn die fettige Degeneration zunimmt, mehr und mehr blasser und grau- oder weisslich-gelb, wie gekocht aus.

Die bei verschiedenen Vergiftungen (Arsen, Phosphor, Mineralsäuren) auftretende Degeneration des Herzmuskels zeigt eine solche Uebereinstimmung mit dem Befund bei der Myocarditis degenerativa, dass man sie zwar theoretisch als nicht entzündliche Degenerationen von der infectiösen Myocarditis trennen kann, während sich ein anatomischer Unterschied nicht feststellen lässt.

Herdweise, partiell, tritt Myocarditis parenchymatosa neben eitriger Myocarditis und aus denselben Ursachen wie diese auf.

2. Myocarditis interstitialis.

a) Myocarditis interstitialis acuta*) (Fig. 13).

Sie kann entweder durch Uebergreifen einer ulcerösen Endocarditis auf die Herzwand (es bildet sich ein Herzgeschwür, vergl. Fig. 5) oder

*) In seltenen Fällen kommt es zu einer acuten diffusen interstitiellen Myocarditis, einer zelligen Infiltration, welche stellenweise zu fettiger Degeneration der Muskelfasern führt, wie das Leyden bei Diphtherie beobachtete. Das ist aber bei dieser Erkrankung durchaus nicht die Regel, vielmehr findet sich dabei gewöhnlich das Bild der parenchymatösen Myocarditis (s. oben).

einer eitrigen Pericarditis auf das Myocard entstehen, oder, was das häufigere ist, dadurch, dass bei schweren infectiösen Erkrankungen (Endocarditis ulcerosa, Pyämie) Bakterien (meist Staphylokokken und Streptokokken, zuweilen aber auch z. B. Pneumokokken) mit dem Blut der Kranzarterien in den Herzmuskel gelangen. Meist entsteht eine eitrige Entzündung.

Da wo die Bakterien stecken bleiben, entwickeln sich fleckweise trübe Herdchen, in deren Innerem die Bakterien, oft in Gefässen sitzend, stecken. Um die Bakterien herum tritt trübe Schwellung und Nekrose und aussen fettige Degeneration der Musculatur ein. (Man kann sich das als ein Abtödten der Gewebstheile durch die in dieselben eintretenden

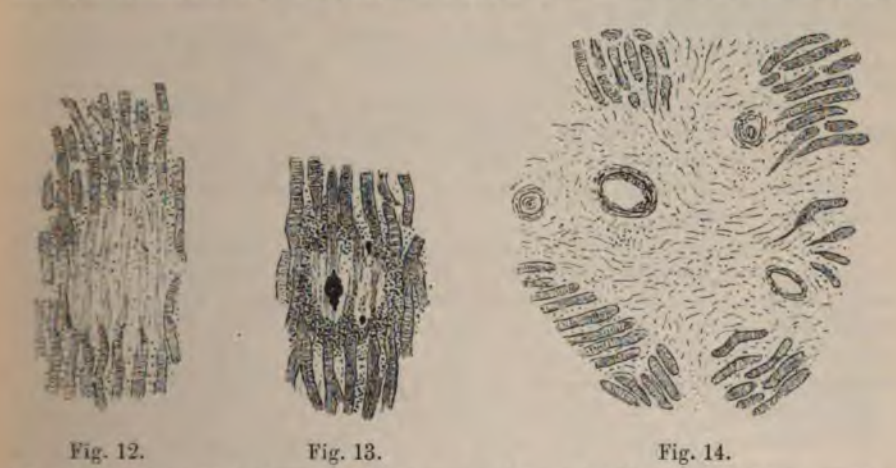


Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 12. **Anämische Nekrose** einer kleinen Partie von Muskelfasern, im Zwischengewebe der umliegenden Muskelfasern leichte Infiltration mit Leukocyten. (Schw. Vergr.)

Fig. 13. **Kleiner Herzabscess**; im Centrum dunkel gefärbte, längliche Bakterienballen, darum helle nekrotische Zone, nach aussen von dieser ein Wall von Leukocyten. Entstanden bei puerperaler Pyämie. Färbung nach Gram. (Schw. Vergr.)

Fig. 14. **Myocarditische Schwiele** in Folge von Kranzarteriensklerose. Im fibrösen Gewebe liegen 4 Gefässe; die 3 oberen in ihrer Intima verdickt, sind Arterien. Das fibröse Gewebe verliert sich zwischen den angrenzenden Muskelfasern. (Schw. Vergr.)

Bakteriengifte vorstellen.) Die nekrotischen Massen sind meist von einer Zone weisser Blutkörperchen umgeben (Fig. 13). Dringen Eiterkörperchen in den nekrotischen Herd und überschwemmen ihn, so entsteht ein Abscess.

Das ist zwar das häufigste, doch braucht es nicht immer nothwendig zur eitrigen Myocarditis zu kommen. Der Effect der eingedrungenen Bakterien oder ihrer Toxine kann auch nur Nekrose mit peripherer Leukocyteninfiltration sein. Die Bakterien können dann in ihrer Vitalität herabgesetzt sein. Bei Pneumokokken-Endocarditis sieht man das öfter.

Die Abscesse erscheinen makroskopisch als kugelige oder längliche (strichförmige) Herdchen, die in sehr grosser Zahl auftreten können. Oft umgiebt ein hyperämischer oder hämorrhagischer Hof den kleinen Abscess.

Nach Köster liegen die **Prädilectionsstellen** (für die herd- und fleckweise auftretenden Myocarditiden überhaupt) in den Papillarmuskeln (besonders links), häufiger noch in den unteren zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Herzens und an dessen

Hinterfläche, mehr in der Mitte. Der vordere rechte Papillarmuskel ist bevorzugt. Ferner sind die subepicardialen Muskelschichten bevorzugt (Köster empfiehlt deshalb parallel zur Oberfläche ganz dünne Schnitte abzutragen).

Die **Grösse der Abscesse** ist meist gering; durch Confluenz können gelegentlich erbsengrosse Herde entstehen, grössere sind selten.

Sind die infectiösen Emboli grösser, so vermischen sich die entzündlichen und die einfach mechanischen Folgeerscheinungen, und es können anämische Infarcte und Abscesse nebeneinander entstehen: erstere können dann in Abscesse übergehen.

Schicksale der Abscesse. Kleine Abscesse können narbig ausheilen; die Bakterien sterben ab, die Eiterkörperchen zerfallen und werden resorbirt, aus der Umgebung eindringendes Granulationsgewebe überwuchert den Defect und bildet sich nachher zu einer fibrösen Narbe um (Myocarditis fibrosa). Ebenso wandeln sich die oben erwähnten nekrotischen Herdchen um.

In anderen Fällen wird der Abscess abgekapselt. — Selten ist der Ausgang in Verkalkung des eingedickten Eiters.

Die **schlimmen Folgen**, welche sich unmittelbar an die Abscesse anschliessen können, sind **nach dem Sitz der Abscesse verschieden**:

a) Liegt der Herd unter dem Epicard, so besteht die Gefahr der **Pericarditis.**

b) Sitzt er in einem Papillarmuskel, so kann Lostrennung und Insufficienz einer Klappe entstehen.

c) Liegt er direct unter dem Endocard, so kann er aufbrechen und dadurch einerseits weitere **Embolien** (besonders in Milz und Nieren) veranlassen; andererseits ruft er durch seinen Aufbruch ein **acutes Herzgeschwür** (ulceröse Myocarditis) hervor. Wühlt sich das Blut in die ulceröse Höhle, so wird dieselbe in Kurzem stark ausgedehnt: es entsteht aus dem Geschwür ein acutes ulceröses **Herzaneurysma** und es kann sogar zu tödtlicher **Ruptur** der schnell ausgeweiteten Stelle kommen.

(Eine andere Art der Entstehung eines Herzgeschwürs, durch Uebergreifen einer ulcerösen Klappenendocarditis auf die Herzwand, lernten wir auf S. 18 kennen. Auch hierbei können acute Herzaneurysmen entstehen.)

d) Sitzt das Geschwür Septum ventriculorum (meist im oberen Theil)), so kann eine abnorme Communication zwischen den Ventrikeln hergestellt werden.

e) In anderen Fällen wölbt sich das Geschwür nach dem rechten Vorhof oder der Arteria pulmonalis vor. Es kommt zu Ruptur oder zu Thrombose auf der Aussenseite des Aneurysmas, was Lungenembolien veranlassen kann.

Ulceröse Herzaneurysmen können chronisch werden; ihre Wand wird schwielig.

b) Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Schwielenbildung.

Bei der Schwielenbildung im Herzmuskel handelt es sich um Bildung von narbenartigem, an elastischen Fasern reichem Bindegewebe, welches aus einer Umwandlung von Granulationsgewebe entsteht und sich innerhalb der Herzwand an der Stelle und auf Kosten der Muskulatur etablirt (Fig. 14 S. 35). Man erkennt die Veränderung am besten auf Flachschnitten durch die Herzwände. Anfangs erscheint ein röthlicher, ziemlich weicher, eindrückbarer Herd in der Muskulatur. Nach der schwieligen Umwandlung ist das Gewebe grauroth oder blass grau-gelb oder blassbräunlich bis weiss, asbestartig oder sehnig glänzend, unter dem Messer knirschend und sinkt auf der Schnittfläche ein. Die schwieligen Herde sind meist flach, selten knotig.

Ihrer **Entstehung** nach kann man unterscheiden:

a) Schwielen als narbige Ausheilung einer acuten Myocarditis, vor allem eines Abscesses. **b)** Schwielen in den äusseren Schichten des Myocards im Anschluss an chronische Pericarditis. **c)** Schwielen als Ausheilung einer parietalen Endo- und Myocarditis, welche sich an Klappenerkrankungen anschliesst. Im rechten, selten im linken Herzen, kann eine Conusstenose (mit folgender Dilatation und Hypertrophie) dadurch entstehen. Oft werden die Papillarmuskeln besonders links oder einzelne Trabekel fibrös; Myocarditis fibrosa papillaris kann Klappeninsufficienz bedingen. **d)** Schwielen als Ausgang von **Nekrose** des Herzmuskels, wie sie nach **Veränderungen an den Herzgefässen** (Endarteriitis, Thrombose, Embolie) eintreten kann. Diese Entstehungsart ist die häufigste. Vergl. S. 33. Für das **Zustandekommen der Endarteriitis**, welche nicht immer die grossen, sondern oft gerade die kleinen intermuskulären Aeste der Coronariae heimsucht, kommen senile Veränderungen, die der gewöhnlichen Arteriosclerose entsprechen, und juvenile Formen in Betracht, die häufig auf **Syphilis** beruhen; man begegnet dabei kleinsten Herzschwielen oder ganz colossalen. Manchmal ist bei Syphilis auch eine narbig-sclerotische Veränderung im Anfangstheil der Aorta damit verbunden, die sich durch ihr frühzeitiges Auftreten und andere Besonderheiten (s. bei Arterien!) von der gewöhnlichen Arteriosclerose unterscheidet. Zuweilen findet man auch noch Gummata in Adhäsionen des Pericards, was dann die syphilitische Natur der Affection vollends sicherstellt. — (In Breslau secirte Verf. einen 35j. syphilitischen Mann, dessen allgemein dilatirtes und hypertrophisches Herz so hochgradige Schwielenbildung zeigte, dass die Wand (auch des rechten Ventrikels) von thalergrossen fibrösen Schwielen eingenommen wurde. Hier war die Aorta im Anfangstheil ausgeweitet und hochgradig narbig-sclerotisch. In pericardialen Adhäsionen fand sich ein Gumma.) **e)** Man kann nicht alle Fälle von Myocarditis bei **Syphilis** auf vasculäre Veränderungen zurückführen, sondern man begegnet Fällen, wo eine **toxische Einwirkung** auf die Muskelfasern wohl als das erste anzusehen ist; dem Untergang von Muskelfasern folgt dann die Bindegewebswucherung. Es giebt ferner auch eine primäre interstitielle Myocarditis bei **Syphilis**, die sich zuweilen mit Gummabildung verbindet, sowie drittens eine durch Schwund von Gummata (nach specifischer Behandlung) entstandene Schwielenbildung. **f)** Eine **toxische** Myocarditis ist auch wahrscheinlich bei Alkoholismus, Tabakmissbrauch und Bleivergiftung Ausgangspunkt der Schwielenbildung. (In Schwielen findet man häufig entzündlich-, besonders in der Intima, verdickte Gefässe; diese Gefässveränderung braucht nicht immer primär zu sein, sondern kann secundär bei der entzündlichen Veränderung in dem Herd entstanden sein. In der Nachbarschaft können dann die Gefässe ganz intact sein.


Fig. 15a. Myocarditis fibrosa papillaris.

Folgen der Herzschwielen. Umgreifen die Schwielen ringförmig den Conus der Pulmonalis oder der Aorta, so können sie zu Stenose dieser Theile führen. Das ist aber nicht häufig. — Oft dagegen entsteht an der Stelle, wo eine grosse Schwiele in der Herzwand sitzt, eine durch den Blutdruck in chronischer Weise hervorgebrachte Ausbuchtung, ein Aneurysma cordis partiale (Rokitansky), chronisches Herzaneurysma. Man darf sich dasselbe nicht zu grob vorstellen; gewöhnlich hebt sich das Aneurysma von aussen nicht einmal besonders scharf ab und wird erst beim Aufschneiden des Herzens deutlich. Es kommen jedoch Fälle vor,

bei denen schon von aussen eine starke kugelige Ausbuchtung zu sehen ist. Selten wird das Aneurysma sogar faustgross und grösser.

Die Wand des Aneurysmas wird, wenn dasselbe einige Ausdehnung erreicht hat, nur aus schwieligem Gewebe gebildet.

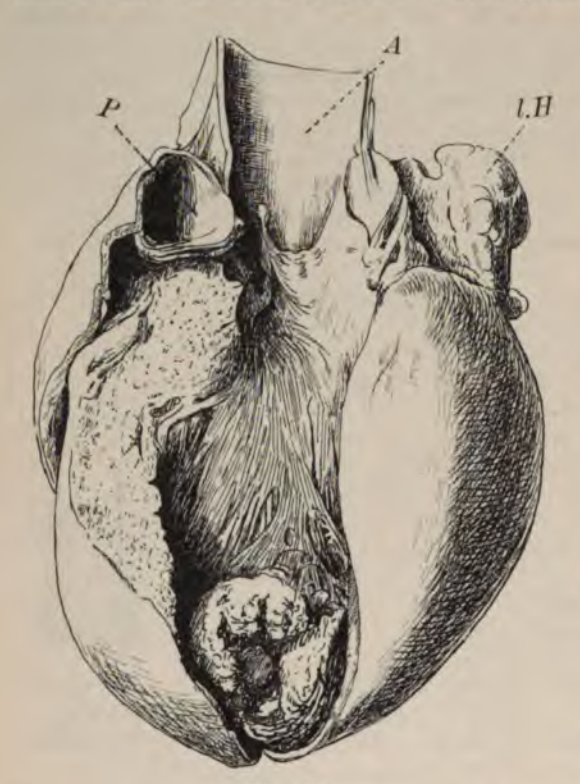


Fig. 15 b.
Typisches chronisches **Herzaneurysma** vorn an der Spitze des linken Ventrikels; die Wand daselbst schwielig, verkalkt, stark verdünnt. Thrombus, central erweicht, in dem Aneurysma. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *lH* linkes Herzrohr. Samml. Breslau.

Zuweilen verkalken diese Schwielen. Aussen findet sich meist eine schwielige Verdickung des Epicards, nicht selten auch Verwachsung der Pericardblätter.

In dem Aneurysma entstehen meistens mächtige, rippenförmig geschichtete Thromben (auch Parietalthromben genannt, da sie an der Wand haften), welche zuweilen im Innern erweichen (Fig. 15b) oder aber auch bei längerem Bestand eintrocknen und hornartig hart werden.

Embolien gehen relativ selten davon aus. Selten ist Organisation der Thromben.

Ruptur einer partiellen Herzectasie ist relativ selten, denn einmal schützt eine schwielige Verdickung der Endocards und häufig auch der Pericards, und zweitens schützen auch die geschichteten Parietalthromben vor Ruptur. Dennoch ist diese Aneurysmenruptur wohl die häufigste Form spontaner Herzruptur. Anderes über Herzruptur s. S. 2, 30, 33, 36, 45.)

Lieblingssitz des Aneurysmas ist die vordere Wand des linken Ventrikels, nahe der Spitze. (Ramus descendens ant. der Art. cor. sin.)

Chronische Aneurysmen, welche durch Schwielenbildung im Septum ventriculorum entstehen, buchten sich nach rechts aus.

Anhang: Fragmentatio (segmentatio) myocardii.

(Myocardite parenchymateuse segmentaire. Renaut.)

Man versteht darunter eine unter den verschiedensten Verhältnissen zu Stande kommende wahrscheinlich nur agonale Veränderung, welche nur mikroskopisch sichtbar ist. Sie besteht in einer im Allgemeinen queren

Trennung und Spaltung von Herzmuskelfasern, wodurch dieselben in kleine, durch Contraction etwas verbreiterte Bruchstücke zerrissen werden, so dass sie wie zerhackt, oder nur zackig eingerissen aussehen. Zuweilen sind die Ränder der queren Risse auch in der Längsrichtung zersplittert, aufgefasert (Primitivfibrillen!). Die Einrisse und die totale Durchtrennung erfolgen sowohl innerhalb der Zellgrenzen, als auch ganz beliebig in der Continuität der Zellen (Fasern); auch durch Kerne sieht man Bruchlinien gehen.

Am häufigsten findet man die Veränderung am linken Ventrikel, besonders stark an den Papillarmuskeln, selten ist sie ganz allgemein.

Der Befund wird besonders oft in Fällen von plötzlichem Tod (Erhängen, Verschüttung, Ertrinken, Hinrichtung, Apoplexie u. A.) erhoben, wo der Herzmuskel vollkommen gesund war: andererseits findet man die Fragmentation oft zugleich mit Kranzarteriensklerose oder Sklerose der Aortenwurzel (Fuyinami) und ferner bei den allerverschiedensten Krankheiten, wobei septische Processe vielleicht in erster Linie stehen. Wir müssen annehmen, dass (a) einerseits in den Fällen, wo der Muskel gesund war, perverse, heftige krampfhafte Contractionen des Herzens bei plötzlichem Tode in der kurzen Agone den Muskel mechanisch zerbrechen, während (b) andererseits Ernährungsstörungen allerverschiedenster Art eine weniger feste Beschaffenheit des Muskels herbeiführen können, so dass durch die letzten mehr oder weniger krampfhaften Herzcontractionen, auch ohne dass dieselben besonders heftig waren, eine Fragmentation hervorgerufen werden kann. — Eine diagnostische Bedeutung, etwa für das Zustandekommen des Todes durch eine plötzlich einwirkende Gewalt, kann der Affection daher nicht beigemessen werden. — Der segmentirte Herzmuskel kann auch fettig degenerirt sein.

Eine durch rasche Fäulniss zu Stande kommende Lösung der Kittsubstanz ist eine Dissociatio, Dissolutio, und ist mit der Fragmentation nicht zu identificiren.

Die Bezeichnung „Myocardite“ ist schlecht gewählt, da der Vorgang mit Entzündung ja nichts zu thun hat.

III. Veränderungen der Grösse des Herzens, abnorme Kleinheit, abnorme Grösse.

Die Grösse des Herzens entspricht in der Norm ungefähr der Faust des Besitzers (Laënnec). Als mittleres Gewicht gelten bei Frauen 250 g, bei Männern 300 g. Während beim Fötus kein nennenswerther Unterschied in der Dicke beider Ventrikel obwaltet, beträgt beim Erwachsenen (nach Krause) die Dicke des rechten Ventrikels 0,5—0,7 cm, die des linken 1,1—1,4 cm. Diese Maasse schwanken übrigens in ziemlich weiten Grenzen. — Bei der Hypertrophie kann sich der linke Ventrikel nahe der Mitralklappe über 3 cm verdicken. — Bei Maassangaben ist stets zu sagen, wo man gemessen hat; die Substanz der Trabekel und pericardiales Fett sind abzuziehen.

Bei Beurtheilung der Dicke der Wände und der Weite der Höhlen ist die **Todtenstarre des Herzens**, welche eine Contraction des Herzens bewirkt, zu berücksichtigen. Sie erschwert die Beantwortung der Frage, in welcher Phase der Herzaction der Tod eintrat. Der gewöhnliche Zustand des Herzens bei der Section ist Leere (Systolestellung) des linken, Füllung (Mittel zwischen Diastole und Systole, halbe Diastole) des rechten Herzens. [Im r. Ventrikel und Vorhof ist in der Leiche in der Regel viel Blut, welches ja bekanntlich beim Tod aus den contrahirten Arterien in die Venen gepresst wird.] Dieser Zustand schliesst weder den Tod durch Herzlähmung aus, noch beweist er den durch Erstickung (Strassmann). Im Allgemeinen erwartet man beim Tod durch Herzlähmung (Herzschlag) Ausdehnung, kugelige Blähung des l. Ventrikels

(vergl. die Beobachtung auf S. 32), während beim asphyctischen Tod (z. B. bei Embolie des Stammes der Pulmonalarterie) der r. Ventrikel maximal gefüllt ist.

1. Abnorme Kleinheit. Sie kann (a) angeboren sein und wird dann als Hypoplasie des Herzens bezeichnet. Höhere Grade derselben sind sehr selten. Geringe Grade (— 200 g) sehen wir verbunden mit dürftiger Ausbildung der Arterien bei Chlorose (Virchow). Strittig ist noch, was hierbei Ursache und Wirkung ist. Eine erworbene Verkleinerung heisst Atrophie. Bei allgemeiner Atrophie im hohen Alter und bei Phthise kann das Herzgewicht in Folge der allgemeinen Unterernährung bis zu 150 g und tiefer herabgehen. Oft ist dann die Atrophie mit brauner Pigmentirung verbunden.

2. Abnorme Grösse. Sie wird bedingt durch Hypertrophie in Folge von Wandverdickung oder durch Dilatation der Höhlen, oder durch beides. Unter Hypertrophie versteht man eine durch erhöhte Thätigkeit bedingte Massenzunahme der Herzmuskulatur und unterscheidet a) einfache H., d. h. Verdickung der Wand ohne Veränderung der Höhle, und b) excentrische H., auch Hypertrophie mit Dilatation genannt.

Eine **concentrische H.** in dem Sinne, dass eine Muskelanbildung nach der Höhle zu, unter Einengung derselben stattfindet, kommt beim Erwachsenen jedenfalls nur selten vor (Horvath); meist handelt es sich dabei nur um Todtenstarre. Das Herz des Foetus dagegen zeigt das Bild der c. H.: verdickte Wände und kleine Höhle. Nach Parrot erhält sich dieser Zustand bis zum 10. Jahr.

Als **falsche H.** kann man die Vergrösserung des Herzens bezeichnen, welche auf Kosten der Muskulatur unter Verdünnung derselben stattfindet, d. i. die **Dilatation.**

Die Hypertrophie setzt eine reichliche Ernährung des Muskels voraus. Der hypertrophische Muskel ist rothbraun, oft etwas glasig, hart, starr, kautschukartig.

Die Muskelelemente nehmen hauptsächlich an Volumen, Dicke zu, weniger an Zahl (s. Romberg). Das interstitielle Gewebe und besonders dessen Gehalt an elastischen Fasern ist vermehrt. (Melnikow-Raswedenkow.)

Entstehung der Hypertrophie und der Dilatation.

Hypertrophie und Dilatation entstehen in Folge eines Missverhältnisses zwischen der zu bewältigenden Arbeit und der ursprünglichen Masse von functionirender Muskelsubstanz. Ein solches Missverhältniss wird z. B. geschaffen durch Stenosen der Ostien, was vorwiegend zu excentrischer Hypertrophie führt, oder durch Insufficienz der Klappen, was vorwiegend Dilatation nach sich zieht. Bei der Hypertrophie wird das Missverhältniss durch Anpassung des Muskels, der reichlich ernährt wird, wenigstens temporär ausgeglichen, während bei einer mangelhaften Beschaffenheit und Ernährung der Herzmuskulatur, oder einem zu stark anwachsenden Hinderniss, der Muskel dem Widerstand nachgiebt, und die Höhle sich ausdehnt.

Im Allgemeinen enstehen Hypertrophien häufiger bei jugendlichen, gutgenährten, Dilatationen bei älteren Individuen. Bei Kindern entwickeln sich H. unter Umständen sehr rasch. (Im Uebrigen bietet das wachsende kindliche Herz, mit

seiner grossen Accomodationsfähigkeit, bei seinem normalen Wachsthum das Prototyp der physiologischen compensatorischen H.)

Versagt die anfangs compensirende H. mit der Zeit, was früher oder später, oft erst nach Decennien, eintritt, so beginnt das Stadium der Decompensation. Es entsteht Dilatation und es kann der überarbeitete, insufficiente Muskel unter fettiger Degeneration (secundäre Herzverfettung) plötzlich oder allmählich erlahmen, oder aber es stellt der Herzmuskel ohne anatomisch erkennbare Degeneration seine Arbeit ein. Der Tod kann entweder durch Lähmung des Herzens (Herzparalyse) oder unter zunehmendem Lungenoedem (Lungenlähmung, Lungenschlag) erfolgen.

Unter den **speciellen Entstehungsursachen** der Hypertrophie und Dilatation kommen in Betracht:

a) für das rechte Herz: Lungenveränderungen mit Erschwerung der Circulation durch die Lungenarterie, Verengerung, Obliteration von Gebietstheilen der Lungenarterie (bei Emphysem, chron. interstitieller Pneumonie, linksseitigem Herzfehler, Bronchialkatarrh, Pleuraverwachsungen, Verbiegungen des Thorax).

Kommt es trotz der Hindernisse in der Lunge nicht zu H., wie das bei Schwindsüchtigen häufig, wenn auch nicht immer (Reuter) der Fall ist, so liegt das vielleicht an ungenügender Ernährung des Muskels oder an der mit der phthisischen Consumption verbundenen Verminderung der Blutmenge und damit der Arbeit für das Herz.

b) Für das linke Herz: Klappenfehler (hauptsächlich der Aorta), Arteriosklerose, vor Allem chronische Nephritis (bes. genuine Schrumpfniere), sowie auch Masern- und Scharlachnephritis nach mehrwöchentlichem Bestand.

c) Für beide Herzhälften oder kleine Abschnitte derselben: ausser Klappenfehlern Texturveränderungen der Herzmuskulatur (fettige Degeneration, Schwielen), Synechie des Pericards, Verwachsungen des letzteren mit dem mediastinalen Bindegewebe u. A., z. B. chronischer Druck auf beide Ureteren und dadurch bedingte Hydronephrose.

Bei den sog. **idiopathischen Herzerkrankungen** findet man **Dilatation und Hypertrophie der Höhlen und Wände** des Herzens, ohne dass ein Klappenfehler oder ein Lungen-, Nieren- oder Gefässleiden Schuld daran wäre.

Man sieht das bei Personen, welche die schwerste Arbeit verrichten (Arbeiterherz), bei der zugleich meist die freie, tiefe Athmung unmöglich gemacht ist (bei Schiffern, Lastträgern etc.), wobei also, um den von Seitz gewählten Ausdruck zu gebrauchen, eine Ueberanstrengung des Herzens stattfindet. Die Hypertrophie des Herzens kann hierbei ein Maass wie bei der Bukardie (S. 42) erreichen. Auch das sog. Tübinger Herz, bei den schwer arbeitenden Tübinger Weinbauern, gehört hierher.

In anderen Fällen liegt Anämie und Chlorose vor, oder durch vorausgegangene acute Krankheiten (Typhus, Diphtherie) wird eine Schwäche des Herzmuskels gesetzt (Weakened heart, schwaches Herz), welche bei Ueberanstrengung zu acuter Ueberdehnung und eventuell acut zum Tode führen kann. — (Dasselbe soll nach forcirten Märschen, Hochtouren etc. auch bei angeblich ganz gesunden Herzen zu Stande kommen können.)

Bei Vollblütigkeit, Vollsaftigkeit, **Plethora**, wie sie z. B. mitunter durch übermässigen Biergenuss hervorgerufen wird, entsteht nicht selten idiopathische Hypertrophie (Münchener Bierherz), ohne dass, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, anatomische Veränderungen (wie fettige Degeneration, frische Infiltration) des Herzmuskels bestehen. — Die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmengen, die indirect dem Blut einverleibt werden, die toxische Wirkung des Alkohols und die nutritiven Eigenschaften des Bieres kommen dabei in Betracht. (Bollinger.) — In anderen Fällen werden Abusus spirituosorum, Nikotin, Kaffee oder aber nervöse (psychische) Einflüsse für die Hypertrophie (wie andererseits auch für schwerste Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens) verantwortlich gemacht.

Die Gestaltsveränderungen am Herzen bei der Hypertrophie und der Dilatation.

Bei der **Hypertrophie** der Ventrikel werden die Trabekel rund, springen vor, die Recessus zwischen ihnen sind tief. Die Papillarmuskeln sind dick und scheinbar kürzer.

Bei der H. der Vorhöfe treten die Musculi pectinati als starke Kämme vor.

Bei der **Dilatation** der Ventrikel erscheinen die Trabekel platt, die Papillarmuskeln schmal, dünn, in die Länge gezogen.

Die **äussere Gestalt** des Herzens ändert sich bei **Hypertrophie des rechten Ventrikels** derart, dass der r. Ventrikel nach links gedreht wird, so dass bei der Betrachtung des Herzens in situ der l. Ventrikel, besonders dessen Vorhof, mehr oder weniger unsichtbar ist. Bei hohen Graden bildet der r. Ventrikel allein die (tiefer als normal stehende) Herzspitze. Das Herz hat wesentlich im Breitendurchmesser zugenommen, besonders an der Basis, es wird plump, mehr viereckig, relativ kurz, die Spitze verbreitert sich, die Ecken sind abgerundet, und es liegt senkrecht zur Mittellinie.

Ist der **linke Ventrikel** vorwiegend hypertrophirt, so wird die Spitze des Herzens fast nur vom l. Ventrikel gebildet und nach links verschoben. Das Herz wird lang, walzen- oder cylinder- oder kegelförmig. Schneidet man den r. Ventrikel, der wie ein Anhängsel des linken aussieht, auf, so erscheint er platt, indem sich das Septum ventriculorum stark in ihn hineinwölbt. Bei vorwiegender Dilatation des l. Ventrikels (z. B. bei Aorteninsufficienz) verbreitert sich die Spitze, wird kugelig und giebt dem Ventrikel eine kürbisartige Gestalt.

Bei **allgemeiner Hypertrophie und Dilatation** (sog. Aneurysma totale cordis) wird das Herz kugelig und gelegentlich so gross, dass der Vergleich mit einem Ochsenherzen nahe liegt (Cor bovinum, Bukardie). Das Herzgewicht kann das 4facheder Norm betragen. — Hypertrophische Herzen liegen tiefer und mit ihrer Spitze nach links, so dass sie im Ganzen quer auf dem Zwerchfell liegen. Zwerchfell und Lungen werden dadurch verschoben.

IV. Thrombenbildung im Herzen. (Anhang: Leichengerinnsel.)

Wir lernten bereits mehrfach Thrombenbildung im Herzen kennen. So bei Endocarditis, wo sich Thromben auf den veränderten Klappen niederschlugen, ferner auf fettig degenerirten Stellen der Klappen (Klappenthromben), sowie an beliebigen Stellen, wo die Wand (Endothel oder Muscularis) in irgend einer Weise verändert war, so auf ulcerösen Stellen und in Aussackungen der Herzwand (Parietalthromben).

Es giebt aber noch eine besondere Art von Parietalthromben, die sogenannten Herzpolypen, die schon durch ihre oft sehr regelmässige globulöse oder polypöse Gestalt sich von den vorhin genannten sondern. Diese Thromben finden sich in den Ventrikeln zwischen den Trabekeln meist nach der Herzspitze zu (Fig. 16), häufiger im (hypertrophischen und dann fettig degenerirten und erweiterten) rechten als im linken Ventrikel, sowie in den Vorhöfen und hier vor Allem in den erweiterten Herzohren.

Sie beginnen als weisse Thromben in den Recessus zwischen den Trabekeln und wachsen schichtweise empor, indem immer neue Massen aus dem Blut auf sie abgelagert werden (rippenförmige Anordnung). Nach oben runden sie sich meist halbkugelig ab, sind oberflächlich meist glatt, mitunter netzförmig und ragen knopfartig (Boutons du coeur) in die Herzhöhle; sie können bis Wallnussgrösse erreichen.

Die in den Herzohren zwischen den Musculi pectinati autochthon entstehenden Thromben hängen bald polypenartig in den Vorhof hinein, bald füllen sie den Vorhof fast völlig aus.

Die knopfförmigen Thromben können im Innern molecular zerfallen, erweichen und dann eine rahmartig gelbliche oder chocoladenfarbene Masse enthalten; sie können aufbrechen resp. aufreissen, sich entleeren und bohnenbalgartige Höhlen hinterlassen. Embolien können folgen. — Die Alten nannten diese erweichten Thromben „Eiterbälge“, wegen des eiterähnlichen Aussehens des molecularen Breies.

Kommt es zu Organisation (sehr selten, am ersten noch im Vorhof), so werden die Thromben hart und weiss.

Als **Entstehungsursachen** für diese Thromben kommen in Betracht:

a) Dilatation und Stauung, wie sie durch Herzfehler bedingt werden.

b) Krankheiten des Herzmuskels, (vor allem fettige Degeneration), welche eine energische systolische Entleerung unmöglich machen, wodurch Wirbelbildung in den tiefen Recessus, die sich nicht völlig von Blut zu entleeren vermögen, zu Stande kommt.

c) Oertliche, oft nur geringe Veränderungen der Wand (Verfettung der Endothelien).

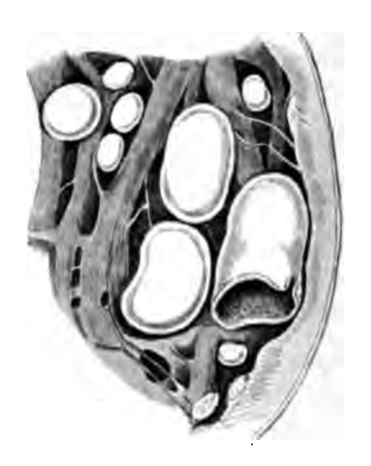


Fig. 16.

Kugelige Parietalthromben zwischen den Trabekeln des stark erweiterten rechten Herzens. Rechts ein sog. Eiterbalg (central erweichter Thrombus), dessen Inhalt ausgespült ist. Natürl. Grösse.

In seltenen Fällen hat man, meist im linken Vorhof (selten im rechten), einen frei beweglichen runden Thrombus, sog. **Kugelthrombus** (W. Wood, v. Recklinghausen) gefunden. Meist fand sich dabei Stenose der Zipfelklappe. Der Kugelthrombus entsteht so, dass ein von der Wand, besonders des linken Herzohrs losgelöster Thrombus durch Rollen und Drehen im Blutstrom vergrössert und rund modellirt wird. In einem breslauer Falle fiel bei der Herausnahme des Herzens aus dem linken Vorhof ein vollkommen drehrunder (wie eine Kugel rollender) graurother Thrombus heraus, von der Consistenz eines weichen Gummiballes und 3 cm Durchmesser. Die Oberfläche erschien frisch vollkommen glatt; am Spirituspräparat traten ganz zarte Vorsprünge, rippenartig, stellenweise zu einem Netz angeordnet, hervor. Der Thrombus hatte keins der u. A. von v. Ziemssen beschriebenen Symptome gemacht. Einen Ventilverschluss des Mitralostiums konnte er, wie in analogen Fällen, nicht bewirken, da er sich dem unregelmässigen Trichterlumen gar nicht anpasste.

Unterschied von Thromben und Leichengerinnseln.

Thromben sind im Leben entstandene feste Abscheidungen im Blut. Folgendes unterscheidet sie von Leichengerinnseln, sub finem und post mortem entstandenen Blutcoagula:

Thromben sind meist weich, bröckelich, roth oder trübgrau oder weiss oder gelblich, geschichtet (gerippt) und auf der Unterlage anhaftend. Organisirte Thromben werden derb und weiss.

Leichengerinnsel sind (a) speckhäutige oder Fibrin-Gerinnsel: diese sind zäh, elastisch, je nach dem Gehalt an Serum feucht gallertig oder trockener und, je nach der grösseren oder geringeren Menge von Leukocyten, zwischen den Fibrinmassen

homogen, gelbweiss oder gelb, sind oft verästelt, gelegentlich zwischen den Trabekeln stark verfilzt, aber in continuo abziehbar; oder es sind (b) Cruorgerinnsel, klumpige, lockere, weiche, dunkelrothe, der Herzwand nur lose anhaftende und wenig zwischen die Trabekel eindringende Massen (ein Fibrinfaserfilz, der Serum, die rothen und weissen Blutkörperchen enthält). Oft sind a und b zugleich vorhanden, nebeneinander oder untereinander gemischt. — Nach längerem Todeskampf ist das Leichenblut, bes. auch im Herzen, reich an Fibringerinnseln. Vorwiegend Cruorgerinnsel finden sich in dem dunklen flüssigen Blut bei Kohlensäureüberladung (asphyctischer Tod).

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose kommt a) nicht selten in den obersten Schichten des Myocards im Anschluss an tuberculöse Pericarditis vor. b) Endocardiale und subendocardiale Miliartuberkel sieht man nicht selten bei allgemeiner Miliartuberculose; dabei kann man auch vereinzelte miliare Knötchen tief im Myocard sehen. c) Sonst sind grössere Myocardtuberkel, die von Linsen- bis Gänseeigrösse schwanken können, und Conglomerattuberkel sind, selten. Sie etabliren sich in der Ventrikel- oder Vorhofswand, zuweilen gerade an den Herzohren. Besonders im Vorhof können sie sehr gross sein (Verf. beschrieb einen gänseeigrossen Conglomerattuberkel in der Wand des rechten Vorhofs). Meist sind die Pericardialblätter wenigstens theilweise verwachsen. In der Ventrikelwand werden sie oft erst auf den Durchschnitten sichtbar. (Differentialdiagnose gegen Syphilom! Tuberkelbacillennachweis.) Ausgangspunkt ist meist eine käsige Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Seltener ist ein haematogener Ursprung. — Brechen erweichende Knoten des Myocards in die Herzhöhle durch, so kann sich allgemeine Miliartuberculose anschliessen. — Ueber Tuberculose der Klappen s. S. 21.

Syphilis. Gummata sind selten. Diese entweder weichen, gallertigen oder käsig umgewandelten oder käsig-fibrösen und dadurch derberen Massen können geschwulstartig eingelagerte, meist nur kirschkern- bis bohnengrosse, gelegentlich aber bis billardkugelgrosse Knoten in den verschiedensten Abschnitten des Myocards bilden, wobei das Septum und der linke Ventrikel vielleicht bevorzugt sind. — Die Gummata können ganz oder theilweise als Schwielen ausheilen, die in letzterem Fall noch fahlgelbe, landkartenartig begrenzte, derbe gummöse Einsprengungen zeigen. — Auch eine Fortleitung von gummöser Pericarditis aus kommt vor (selten). Ferner hat man multiple, kleinen Tuberkeln ähnliche Gummata gesehen, relativ häufig bei syphilitischen Neugeborenen.

Aktinomykose vergl. bei Pericard, S. 11.

Bei **Leukämie** wurden gelegentlich kleine leukämische Knötchen beobachtet. Es kommt aber auch eine so massenhafte leukämische Infiltration im Herzmuskel vor, dass derselbe stark verdickt und glasig wird, grauroth und in grösseren Parthien matt hellgraugelb aussieht und mikroskopisch dicht von Rundzellen durchsetzt erscheint.

VI. Echte Geschwülste.

Primäre Geschwülste des Herzens sind sehr selten und zum Theil congenital. Es sind Fibrome, Lipome, Myxome, Sarcome, die meist in einem Vorhof als lappige, oft glasig-feuchte Geschwülste erscheinen, Rhabdomyome, die zuweilen in Gestalt multipler grösserer und kleinerer (glycogenhaltiger) Tumoren die Wand durchsetzen und unter dem Endocard prominiren können; die quergestreiften, oft mehrkernigen, vielästigen oder spindeligen Zellen dieser Myome haben gewisse Aehnlichkeit mit Ganglienzellen. Verf. sah einen Fall bei einem 3jähr. Kind mit diffuser Hirnsklerose; eine ganz ähnliche Beobachtung machte Cesaris-Demel.

Secundär kommen hauptsächlich Sarcome, seltener Carcinome vor, welche entweder embolisch von irgend einem entfernten Geschwulstherd in das rechte Herz geschleppt werden oder von der Nachbarschaft aus per continuitatem oder nachdem sie in eine Vene einbrachen, in die Wand oder Höhlen des Herzens gelangen können.

Werden grössere Geschwulstbrocken, bes. von Sarcomen und Chondromen, durch die Cavae eingeschleppt, so findet man dieselben gelegentlich in dem Tricuspidalsegel verfilzt oder irgendwo im rechten Herzen angewachsen. — Die Geschwülste können sich in das Lumen des Herzens hinein üppig entfalten und zu secundären Embolien (bes. in den Lungen) Veranlassung geben. — Sie können ferner die Herzwand durchwachsen und Pericarditis hervorrufen. — Selten geben sie durch Erweichung zu Herzruptur Anlass.

Bei **Melanosarcomen** kann das Herz (zuweilen gleichzeitig fast der ganze Körper) von zahllosen schwarzen oder gescheckten, zuweilen auch nur von weissen, grossen bis kleinsten Geschwulstknoten durchsetzt sein.

Lymphosarcome z. B. des Mediastinums können stark auf das Herz übergreifen. In einem Fall von einem 19jähr. Mann fand Verf. den l. Ventrikel 3 cm dick.

VII. Parasiten.

Cysticerken kommen gelegentlich vor, zuweilen in grösserer Zahl; sie sind belanglos.

Echinokokken sind sehr selten (meist mit Leberechinococcus zusammen); sie sitzen mit Vorliebe im Septum und können, wie z. B. ein Präparat der breslauer Sammlung zeigt, über faustgross werden. Sie können multipel auftreten, sich nach innen eröffnen (worauf austretende Blasen embolisch verschleppt werden), oder führen zu Herzruptur.

VIII. Missbildungen des Herzens.

Zum Verständniss der angeborenen Anomalien müssen wir die **Entwickelungsgeschichte des Herzens** vorausschicken. Wir stützen uns hierbei auf die Arbeiten von His, Born und die Lehrbücher der Entwickelungsgeschichte von Hertwig und Kölliker-Schultze, sowie vor allem auf die ungemein plastische Darstellung von J. Kollmann*).

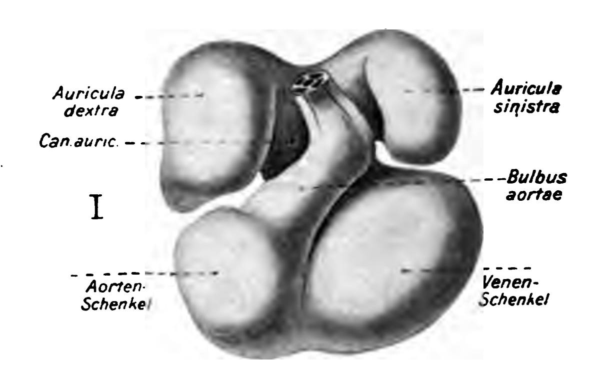
Das Herz geht hervor aus einer paarigen Anlage, den beiden Herzrinnen, die aus dem visceralen Blatt des Mesoderms jederseits an der ventralen Wand im Bereich des späteren Kopfdarms entstehen und sich zum unpaarigen **Herzschlauch** vereinigen (schon bei Embryonen von 2,1 mm). Letzterer besteht aus 2 anfangs durch einen Zwischenraum getrennten Röhren, einem innern Endothelrohr, das in dem äusseren, Muskelrohr steckt.

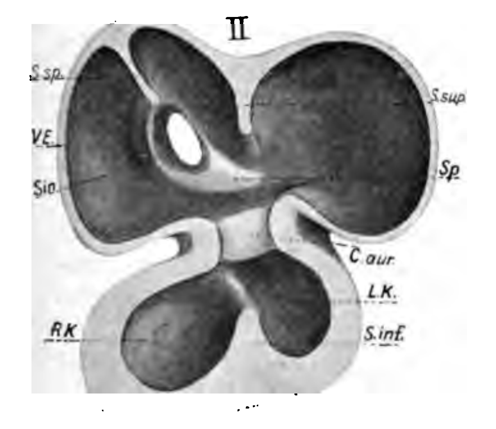
Zunächst nimmt der **Schlauch die Form eines S** an (bei seitl. Ansicht), wobei das venöse Ende (**Vorhofstheil**) des S mehr dorsal, der arterielle, gekrümmte Theil (**Ventrikelschleife**) mehr ventral zu liegen kommt. Die Grenze zwischen Vorhofstheil und Ventrikelschleife wird durch eine circuläre Einschnürung (**Ohrkanal**) markirt, (Stelle, wo später die Atrioventrikularklappen entstehen), die etwa am Uebergang von oberem und mittlerem Drittel des mittleren Theils des S liegt. — Die Ventrikelschleife besteht aus einem absteigenden (linken) Schenkel (Venenschenkel) und einem aufsteigenden (rechten), der in den Bulbus s. conus s. Truncus arteriosus, eine kleine Ausbuchtung und dann in die Aorta übergeht (Fig. 17). — Der unpaarige Vorhofstheil zeigt schon bei 5 mm langen Embryonen 2 grosse Aussackungen, die Herzohren

*) Lehrbuch d. Entwickelungsgeschichte des Menschen. 1898.

(Auriculae cordis), welche sich mit ihrem freien Rand, der bald Einkerbungen erhält, von hinten um den Truncus arteriosus und auf einen Theil der Kammeroberfläche herumlegen. — In den Ohrkanal mündet später von hinten der Sinus venosus (S. reuniens, His), als kurzes, weites Gefäss, das alle Venen (Dotter-, Nabel-, Körpervenen) in sich aufnimmt.

Die **Scheidewandbildung**, durch welche Vorhof, und Kammer mit Bulbus arteriosus in eine linke und r. Hälfte abgetheilt werden, stellt sich so dar:





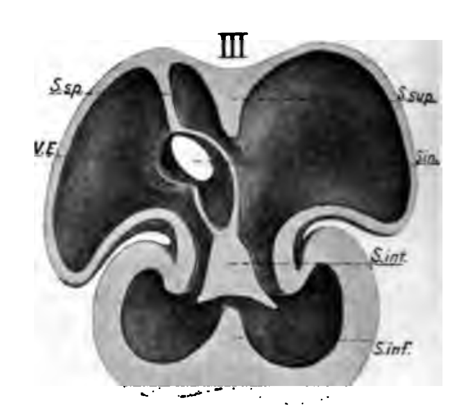


Fig. 17—19.

I. Herz eines menschlichen Embryo von 5 mm Länge. Von vorn gesehen. 30fache Vergr. Nach His.
II. Dorsale Hälfte eines in frontaler Richtung halbirten Herzens eines menschlichen Embryo von 10 mm Länge. Ansicht von innen. Nach His.
III. Dorsale Häfte eines wie in II. aufgeschnittenen Herzens. Embryo von 5 Wochen. Nach His. *S. sp.* Septum spurium. *V. E.* Valvula Eustachii. *Sin.* Mündung des Sinus reuniens. *R. K.* Rechte Kammer. *L. K.* Linke Kammer. *S. inf.* Septum inferius. *S. int.* Septum intermedium. *C. aur.* Canalis auricularis.

Bildung der Vorhöfe: Von der oberen Wand des unpaaren Vorhofs ragt eine Leiste (Septum superius, S. primum, Born), Fig. 18 herab, die allmählich zu einer halbmondförmigen Platte auswächst, die an der vorderen und unteren Vorhofswand herabgreift, bis sie sich unten mit Verdickungen im Ohrkanal, die als Endocardkissen oder -Wülste bezeichnet werden, verbindet. Die Endocardwülste wachsen nun rechts neben dem Sept. sup. an der vorderen und hinteren Wand sichelförmig in die Höhe

(Sept. intermedium His) und betheiligen sich an der Scheidewandbildung des Vorhofs, indem sie mit dem ganz nahe rechts am Sept. sup. entstandenen Septum spurium verwachsen. So haben wir eine doppelte Scheidewand der Vorhöfe; doch bildet sich noch während des Herabwachsens des Sept. sup. oben an seiner Ursprungsstelle secundär ein rundlicher Defect im Sept. sup., das **Foramen ovale**, welches von den sichelförmigen Ausläufern der Endocardkissen und des Sept. spurium eine wallartige Umrahmung (Limbus Vieussenii) erfährt. Die Valvula foraminis ovalis, auf der dem . Vorhof zugekehrten Seite gelegen, wird vom Sept. sup. geliefert. — Mit den hinteren Rändern des F. o. verschmilzt die links von der Mündung des Sinus venosus gelegene Venenklappe. Die rechte Venenklappe*) des Sinus venosus bleibt isolirt bestehen und theilt sich mit der Theilung des Sin. venosus in die an der Vena cava inf. gelegene Valvula Eustachii und die an der V. coronaria gelegene Valvula Thebesii; die membranöse Valvula for. ovalis wird von dem links sitzenden Sept. sup. gebildet. Durch Vereinigung dieses membranösen mit dem muskulösen Scheidewandantheil kommt der Verschluss d. F. ovale (meist schon am Ende der Schwangerschaft) zu Stande.

Bildung des Ventrikelseptums: Am Boden der Ventrikelschleife steigt eine sichelförmige muskulöse Leiste empor, das Septum inferius (später Sept. musculare interventriculare), dessen dorsaler Abschnitt bis zum Ohrkanal, dessen ventraler bis zum Truncus arteriosus sich erstreckt. In der Mitte bleibt ein freier concaver Rand, über welchem die getrennten Ventrikel mit einander durch das Ostium interventriculare communiciren. Dieses Loch wird nun weiterhin eingeengt und schliesslich geschlossen einmal durch Fortsetzungen des oben erwähnten Sept. intermedium, welche den hintern Umfang des Loches reduciren, das andere Mal durch das vom Septum aorticum gelieferte Septum membranaceum, welches den definitiven Abschluss bewirkt. Die Bildung des Septum aorticum hängt mit der **Scheidung des Aortenconus** (des Truncus arter. communis) so zusammen: In letzterem entsteht durch zwei sich einander entgegenwachsende und dabei spiralig drehende Endothelwülste ein den Bulbus in zwei spiralig um einander gedrehte Rohre, Aorta und A. pulmonalis, trennendes Septum (S. aorticum s. S. trunci), das aber auch in die Kammer vorrückt und mit dem noch freien Rand des Sept. inf. dort sich verbindet, wo die Endocardkissen sich befinden. Dadurch wird einerseits die Aorta in den l., die Pulmonalis in den r. Ventrikel hineingeleitet, andererseits das Foramen interventriculare membranös geschlossen. (**Pars membranacea septi.**) So wird der Verschluss des Kammerseptums perfect.

Klappenbildung: Die Anlage der Taschenklappen bilden je drei nach innen vorspringende Endothelwülste.

Die ersten Anfänge der Segelklappen sind der trichterförmig in den Ventrikel hineinragende Rand des Ohrkanals und zwei vom unteren Rand des den Ohrkanal theilenden Septum intermedium ausgehende Zipfel. Diese Theile bilden aber nur den bindegewebigen Rand. Die übrigen Partien der Segelklappen werden von der Muskulatur der Ventrikel gebildet. Die Fasern des Muskelrohrs wachsen allmählich in den zwischen Muskelrohr und Endothelrohr befindlichen Zwischenraum (s. oben) und füllen ihn mit einem schwammigen, muskulösen Maschenwerk aus, in dessen Vertiefungen sich das Endothelrohr einstülpt. (**Trabeculae carneae** und **Recessus.**) Durch Reduction dieses Maschenwerks unterhalb der Segelklappen erhalten diese ihre endgültige Form mit ihren Sehnenfäden und Papillarmuskeln.

Unter den **angeborenen Anomalien des Herzens** kommen als die wichtigsten in Betracht:

*) Fibröse Fäden und Fadennetze, die im r. Vorhof vorkommen, stellen nach Chiari Reste des Septum spurium und der Valvula venosa dextra dar. Sie inseriren einerseits an der Valv. Eustachii u. Valv. Thebesii, anderseits am Tuberculum Loweri und der Crista terminalis.

1. Defecte höheren Grades am Herzen.

Totales Fehlen oder nur ganz rudimentäre Anlage des Herzens wird bei den höchsten Graden defecter Missbildungen, sog. Acardiaci (herzlose Missgeburten) beobachtet. — Demnächst wäre das Cor biloculare mit einfachem Atrium und einfachem Ventrikel, das Lebensfähigkeit ausschliesst, — dann das Cor triloculare biatriatum zu erwähnen, wo die Defectbildung auf das Ventrikelseptum beschränkt ist.

2. Missbildungen an den grossen Gefässostien. A. mit oder B. ohne Septumdefecte.

A. Die Missbildungen an den grossen Gefässostien beruhen auf Störungen in der Entwickelung des Bulbus arteriosus. Entweder kam es gar nicht zu Entwickelung des Septum aorticum; dann besteht ein Truncus und dem Kammerseptum fehlt natürlich der Theil, der sonst vom Septum aorticum kommt. Auch das Vorhofsseptum kann fehlen und dann fehlt auch noch der Antheil des (obern Theils des) Kammerseptums, der vom Sept. intermedium stammt: es persistirt dann also das Foram. interventriculare. — Ist die Entwickelung des Septum aorticum (die oben beginnt und nach abwärts fortschreitet), oben erfolgt, unten aber ausgeblieben, so gehen Aorta und Pulmonalis aus einem Stamm (Conus) hervor; natürlich ist das Ventrikelseptum offen; das Vorhofsseptum (meist mit offenem For. ovale) ist in der Regel entwickelt. — Ferner kommt fehlerhafte Richtung — fehlende spiralige Drehung des Sept. aorticum vor, wodurch fehlerhafte Stellung der Ostien (**Transposition der grossen Gefässe**) bedingt wird. Die Aorta ist dann nach rechts und vorn, die Pulmonalis nach links hinten gelagert, statt umgekehrt. Dabei kann Defect des Sept. ventriculorum bestehen oder nicht. In solchen Fällen fliesst das dem r. Vorhof zugeführte Venenblut in die Aorta, das dem l. Vorhof zugeführte, in der Lunge arterialisirte Blut kehrt durch die A. pulm. in die Lunge zurück. Es besteht hochgradige Cyanose. Damit ist das Leben nur längere Zeit vereinbar, wenn etwa durch einen Septumdefect, Offenstehen des For. ovale und eventuell des Duct. Botalli eine, wenn auch geringe Blutvermischung ermöglicht wird. — Häufiger ist eine unsymmetrische Bildung der Ostien, bedingt durch Fehler der Bildung des Septum aorticum, wobei der Antheil des einen oder des andern Gefässes, meist derjenige der A. pulmonalis — zu klein (Stenose) oder ganz obliterirt ist (Atresie). Septumdefecte können dabei sein oder nicht.

Die wichtigsten hierher gehörigen Veränderungen sind:

a) **Angeborene Stenose der A. pulmonalis mit Septumdefect** ist der wichtigste und relativ häufigste angeborene Herzfehler. Ein Theil der Veränderungen ist entzündlichen Ursprungs, das Resultat einer foetalen Endocarditis, ein anderer Folge einer Entwickelungsstörung im Septum aorticum. Es kommen verschiedene Variationen vor. Die Defecte, sowohl im Vorhofs- wie im Ventrikelseptum zeigen verschiedene Grade, je nachdem der eine oder der andere der die Septen componirenden Theile fehlt.

1) **Atresie oder nur hochgradige Stenose der A. pulm.** Es besteht ein solider Strang an Stelle der A. pulm. oder nur ein ganz enges Ostium mit starren, verdickten Klappen, die zuweilen zu einem nach oben leicht convexen und auf der Höhe mit einem feinen Loch versehenen Diaphragma verschmolzen sind: dabei Septumdefect. Der Anfangstheil der weiten Aorta reitet gewissermassen über der nach links verschobenen Scheidewand im Bereich des Defectes und kann so Blut aus beiden Ventrikeln erhalten (**Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln**). Ductus Botalli offen, versorgt dann die beiden Lungenarterienäste; Foram. ovale offen.

2) **Stenose des Conus pulmonalis.** Die anfangs muskulöse, dann fibröse Stenose, meist im unteren Theil, kann so hochgradig sein, dass ein enger Spalt entsteht, aus dem man in den oberen Theil des Conus gelangt, der so den Eindruck eines quasi

III. Ventrikels macht. R. Ventrikel stark hypertrophisch und dilatirt. Septumdefect unter dem Aortenostium. Ductus Botalli geschlossen oder offen. Foram. ov. offen. — Damit können sich combiniren: Vorhofseptumsdefect, Transposition der grossen Gefässe, eventuell auch Aorten- und Mitralstenose. — Auf den Grad der Veränderung kommt es an, ob der Zustand mit dem Leben länger vereinbar ist oder nicht. Auch das Krankheitsbild ist dementsprechend verschieden. Bei mässiger Stenose kann Hypertrophie des rechten Ventrikels allein die genügende Circulation längere Zeit garantiren. Bei Decompensation tritt Cyanose ein. Bei schwerster Stenose werden durch collaterale Erweiterung, besonders der Bronchialarterien sowie pericardialer und ösophagealer Gefässe die Lungencapillaren vicariirend versorgt. — Individuen mit angeborener Pulmonalstenose sterben meist vor Abschluss der Pubertätszeit und zwar sehr oft an Phthise. Die P.-Stenose scheint geradezu eine Prädisposition für die tuberkulöse Infection zu schaffen. (Das Gegentheil macht die venöse Hyperämie der Lungen s. S. 26.)

b) An der **Aorta** sind Stenose und Atresie mit Septumdefect sehr selten. In solchen Fällen hängt die weite A. pulm. mit beiden Ventrikeln zusammen und setzt sich in die Aorta descendens fort. Die Veränderung ist selten längere Zeit (bis ins 2. Decennium) mit dem Leben vereinbar.

B. Stenose und Atresie der grossen Gefässostien (sowie der Atrioventricularostien) ohne Septumdefect.

a) Stenose und Atresie der A. pulmonalis ohne Septumdefect (selten). Diese Veränderungen sind zum Theil entzündlichen Ursprungs und erst nach vollendeter Septumbildung entstanden.

b) Stenose und Atresie der Aorta ohne Septumdefect.

Sehr selten betrifft die Veränderung α) das Ostium oder den Stamm der Aorta; der l. Ventrikel ist dann eng, desgl. der l. Vorhof. For. ovale meist offen. Ductus Botalli offen! Conusstenose kann sich hinzugesellen. Individuen mit Aorten-Stenosen können längere Zeit am Leben bleiben; Atresien führen dagegen bald nach Beendigung des fötalen Kreislaufs durch Anstauung des Bluts in den Lungen und im l. Ventrikel zum Tod.

Nicht so selten ist eine β) Verengerung am Uebergang vom Bogen in die Aorta thoracica, also in der Nähe des Ductus arteriosus Botalli. Hier, in der Gegend des sog. Isthmus der Aorta, kann man gelegentlich in beliebigem Alter eine oft nur für eine feine Sonde durchgängige Stenose oder gar eine vollständige Atresie finden. Durch Collateralbahnen (zwischen Aesten der Subclavia und der Aorta descendens) wird zwar das Hinderniss umgangen, doch tritt fast stets Hypertrophie des l. Ventrikels und oft auch Dilatation und Sklerose des vor der Stenose gelegenen Theils der Aorta ein. — Die Erklärung für die Veränderung ist in manchen Fällen durch eine vom Duct. Botalli fortgeleitete Endarteriitis gegeben. In anderen Fällen, wo der Ductus unterhalb oder oberhalb der Stenose liegt, handelt es sich wahrscheinlich um eine Agenesie, wobei ein Stück Aorta obliterirte oder ganz fehlt. Der Ductus Botalli ist oft noch durchgängig (in einer eigenen Beobachtung noch im 18. Jahr).

c) Stenose und Atresie der Atrioventricularostien. Diese kann theils mit foetaler Endocarditis, theils mit Unregelmässigkeit der Bildung zusammenhängen. Sie ist sehr selten und meist mit Veränderungen der Arterien verbunden.

3. Septumdefecte bei normalen Gefässostien. Ductus Botalli.

Defecte können unter dem Aortenostium oder in der Vorhofscheidewand liegen. Sie sind relativ selten.

Die **Persistenz des Foramen ovale** ist sehr häufig (bei circa $^1/_3$ der Leichen). Es handelt sich hier meist nicht um eigentlichen Defect, sondern um einen schrägen

Spalt in Folge unvollständiger Verwachsung der Klappe: solche Fälle sind ohne Folgen, da der Spalt relativ eng (höchstens bleistiftdick) ist, und die Klappe durch den Blutdruck gegen die Scheidewand gedrückt wird und so verschliessend wirkt. Bei sehr starker Erweiterung der Vorhöfe kann das Loch aber stark ausgereckt und durchgängig werden.

Die Persistenz des For. ov. gewinnt Bedeutung, weil sie Embolis (auch Geschwulstmassen), welche durch die Cavae ins rechte Herz einfahren, mitunter den directen Uebertritt inden grossen Kreislauf gestattet (gekreuzte Embolie).

Offenbleiben des Ductus Botalli. Dieser Gang, welcher von der Arteria pulmonalis in die Aorta führt, obliterirt, von der Mitte aus beginnend, in der Regel in der 1. bis 2. Woche post partum (durch Contraction und Wucherung des Bindegewebes der Intima und Media). — Unter Umständen (siehe S. 49) kann er persistiren, in anderen Fällen vorzeitig obliteriren (bei Stenose der A. pulm.). — Man beobachtet auch Aneurysmen des Ductus Botalli (selten).

Alle **übrigen angeborenen Anomalien** der Form und Lage des Herzens, als da sind: Hypoplasie, das Herz ist zu klein, Hypertrophie, es ist zu gross, Ectopie, es ist verlagert — in die Bauchhöhle, den Gaumen, durch einen Sternumdefect nach aussen, Dextrocardie bei Situs inversus, der Umkehr aller Theile wie im Spiegelbild (Herzspitze sieht nach rechts), — haben im Vergleich zu den bereits besprochenen Veränderungen eine geringe Bedeutung und sind selten.

Abnorme Sehnenfäden (s. S. 12) und Trabekel, zu wenig Taschenklappen (2), oder deren zu viel (4, sogar 5), Fensterung der Klappen (s. S. 12) sieht man gelegentlich; diese Dinge haben keine pathologische Bedeutung. Selten sind sackförmige oder ampulläre Klappenaneurysmen.

B. Arterien.

Anatomie der Blutgefässe. Man unterscheidet Arterien, Venen und Capillaren. Arterien führen das Blut vom Herzen, gehen (mit Ausnahme weniger Stellen) in den Organen in Capillaren über, und diese in Venen, welche das Blut zum r. Herzen zurückführen.

Die **Capillaren** (Fig. A_1 und A_2) sind kleine Röhrchen von 0,007 — 0,01 mm Durchmesser. Ihre Wand ist eine einfache Schicht durchscheinender länglicher, platter, endothelialer Zellen, welche durch dünne Linien von Kittsubstanz (durch Silberbehandlung zu demonstriren) vereinigt werden: jede Zelle hat einen ovalen Kern. — Die Wand der C. ist in Wirklichkeit nur eine Fortsetzung der endothelialen Membran, welche Arterien und Venen auskleidet. Werden die C., wie bei der Entzündung, abnorm ausgedehnt, so entstehen in der Wand kleine Löcher oder Stigmata, die sich bald zu den Stomata (Arnold) vergrössern. Es sind dies keine präformirten, echten Löcher, sondern unter pathologischen Verhältnissen weicher, selbst für körperliche Elemente durchgängig werdende Stellen.

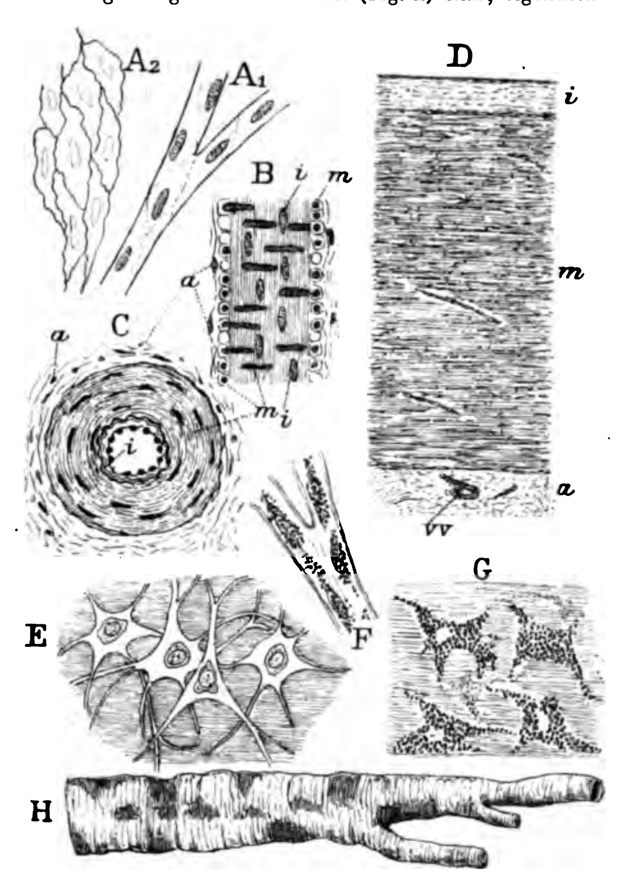
Wenn man nun die Gefässe nach rückwärts verfolgt, so erscheint bei den Uebergangsgefässen bereits um das Endothelhäutchen herum eine dünne Haut, aus faserigem zellhaltigem Bindegewebe bestehend, die **Tunica externa** oder **Adventitia.** Diese begleitet das Gefäss constant und hängt in der Continuität mit den Organen und Körpertheilen zusammen, sodass sie sich nach aussen nicht scharf abgrenzt.

Zwischen äussere und innere Haut schiebt sich die **Tunica media** oder **Muscularis.** Anfangs besteht diese aus einer einfachen Lage von Muskelzellen. In den grösseren Arterien nimmt die Masse der glatten Muskulatur zu und überwiegt über die anderen Häute (Fig. B C D).



Die Muskelzellen liegen parallel neben einander und laufen im Wesentlichen circulär, sodass also ihre langen Kerne senkrecht zur Gefässaxe (in deren Richtung die Endothelkerne liegen) gestellt sind (Fig. B).

Je grösser die Arterie, desto mehr entwickelt sich unter dem Endothelhäutchen eine selbständige **Intima**, deren Bau bei grösseren Gefässen recht verwickelt wird. Zwischen Endothelhaut und Muskelhaut schiebt sich eine bindegewebige Lage ein, deren wichtigster Bestandtheil die sternförmigen sog. Intimazellen (Fig. E) sind, eigentlich



A₁ Capillare, **A₂** Flächenansicht von Endothelien. **B** Kleine Arterie auf dem Längsschnitt. **C** grössere Arterie auf dem Querschnitt, *a* Adventitia, *m* Media oder Muscularis, *i* Intima. **A B C** bei starker Vergr. **D** Wand der Aorta: *a* Adventitia, mit *vv* Vasa vasorum, *m* Muscularis, in der zwei Gefässe schräg verlaufen, *i* Intima, aussen gegen die Media durch die elastische Grenzlamelle abgegrenzt, innen von Endothel bedeckt (schwache Vergr.). **E** Sog. Sternzellen der Intima, sternförmige Lücken mit Ausläufern: im Innern Zellen, Vergr. ca. 500. **F** Fettig degenerirte Hirncapillare; Fetttröpfchen durch Osmiumsäure dunkel gefärbt. **G** Verfettete Intima Aortae von der Fläche gesehen (starke Vergr.). **H** Verkalkte Arterie: man sieht die Kalkringe der Media durchscheinen; natürliche Grösse.

Fig. 20—28.

(injicirbare) Kanälchen, in welchen platte Zellen mit länglich-rundem Kern liegen: sie sind in dem feinkörnigen, von vielen feinen, elastischen Fasern durchzogenen Intima-Grundgewebe gelegen. (In der Fig. E. ist dasselbe schematisirt.)

Gegen die Media hin wird die Intima durch eine **elastische Membran**, Membrana limitans interna, abgegrenzt (Fig. C): diese erscheint, wenn die Intima bei der Contraction der Muscularis sich in longitudinale Falten legt, auf dem Querschnitt der Arterie halskrausenförmig gefaltet; sie ist doppelt conturirt, stark lichtbrechend, und markirt scharf die Grenze von Intima und Media; viel weniger scharf wird die Media gegen die Adventitia durch die Membr. lim. externa abgegrenzt.

Ein mächtiges elastisches Fasernetz bildet auch einen wesentlichen Theil der Media grösserer Gefässe, so dass die Muskelbündel zwischen die elastischen Lamellen

gefasst sind (Fig. D). Die elastischen Fasern nehmen in den grösseren Gefässen auch an Dicke zu, während die Media kleiner Arterien ein sehr feines System von elastischen Fäserchen zeigt, welches die Muskelzellen umgiebt. -- Das Verhalten der elastischen Fasern ist in den einzelnen Arterien verschieden; so sind sie z. B. gering vertreten in der Media der Gehirnarterien (Triepel). — Ausser den elastischen Elementen kommt in der Media grösserer Gefässe gewöhnliches Bindegewebe zur Muskulatur hinzu.

Die **Venen** sind durch die geringere Bedeutung der Muscularis von den Arterien verschieden; die elastischen Fasern sind aber in der ganzen Wand reichlich und sehr gleichmässig circulär angeordnet und verdecken fast die dünnen, öfter unterbrochenen circulären Muskelfasern. Einige Venen, besonders diejenigen der unteren Extremitäten, haben eine ziemlich starke Muscularis, anderen, z. B. denen der Pia und Dura, fehlt die Muskulatur gänzlich. In der Adventitia kleinerer und mittlerer Venen sind ziemlich reichlich glatte Muskelfasern.

Die grösseren Gefässe werden durch **Vasa vasorum** ernährt, welche sie oft an sich selbst abgeben und die von der Adventitia aus in schräger Richtung in die Wand vordringen. Die Intima wird von den Vasa vasorum, nicht von dem im Innern vorbeifliessenden Blute aus ernährt. — Die **Gefässnerven** endigen in der Muskulatur der Media.

Mikroskop. Unterscheidung von Blut- und Lymphgefässen s. bei letzteren S. 89.

I. Degenerationen und Infiltrationen der Arterien.

1. Fettige Degeneration.

Diese betrifft a) die Intima. Es findet ein fettiger Zerfall der Endothelien und vor Allem der Sternzellen statt (Fig. G S. 51); hierdurch entstehen makroskopisch gelbe platte Fleckchen und Streifchen, die häufig in der Längsrichtung, gelegentlich gitterförmig angeordnet sind.

Die Veränderung ist ungemein häufig und schon in jungen Jahren zu finden. Circulationsstörungen, Spannungen, Zerrungen der inneren Gefässschicht und Veränderungen der Blutbeschaffenheit, die eine ungenügende Ernährung der Gefässwand bedingen, können fettige Degeneration nach sich ziehen. Chlorotische jugendliche Individuen (enge Aorta) sind bevorzugt. Fast jeder Phthisiker zeigt diese Veränderung an der Aorta. Ungemein häufig ist sie an sklerotischen Arterien.

Am häufigsten werden betroffen: Aorta, Carotiden, Pulmonalarterie (besonders bei Stauung durch Herzfehler: eine ausgesprochene Arteriosklerose kommt dagegen an der A. pulm. fast nie vor), dann kleinste Arterien und Capillaren (besonders des Gehirns) (Fig. F S. 51).

In Folge der Verfettung und Erweichung der fibrillären Intercellularsubstanz oberflächlicher Lamellen können seichte Substanzverluste an der Intima entstehen (fettige Usur); auf diesen können sich Thromben absetzen.

Verfasser secirte ein junges anämisches Weib, bei dem sich, in dem sonst unveränderten Gefässsystem, eine kleine circumscripte, fettige Usur in der Aorta ascendens fand; auf derselben hatte sich eine parietale Thrombose gebildet, von der eine tödtliche Hirnembolie ausgegangen war. Vergl. auch den auf S. 32 erwähnten Fall von tödtlicher Embolie der l. Kranzarterie — und Fig. 29.

b) Die Media. An den kleinsten Arterien, besonders solchen des Gehirns, kann auch die Media fettig entarten. Die Muskelzellen sind dann von Fettkörnchen durchsetzt. Es können dadurch Gefässzerreissungen und

tödtliche Blutungen veranlasst werden. Verfettung der Media findet sich u. A. häufig bei Intoxicationen (Phosphor, Alkohol).

Fettige Degeneration der Intima und Media kommt auch fast stets bei Arteriosklerose (s. S. 56) vor. — Verfettete Stellen können **verkalken**.

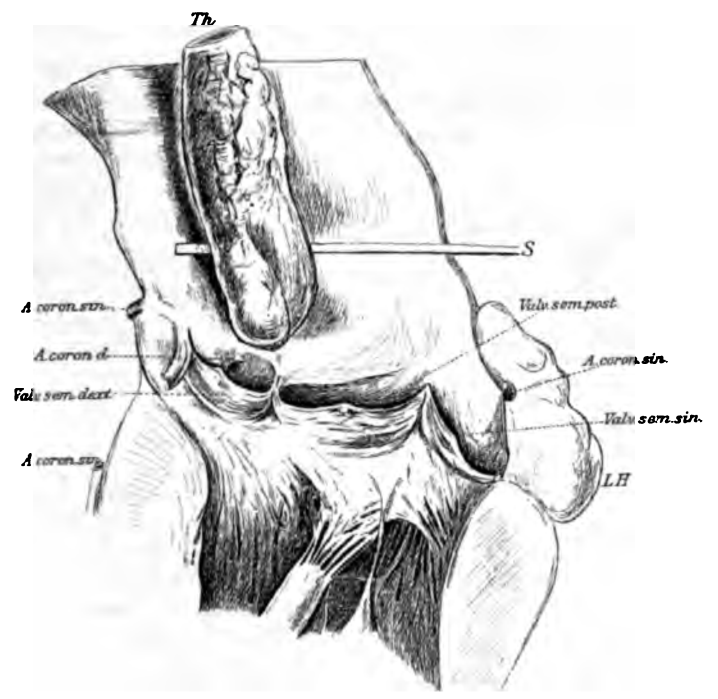


Fig. 29.
Mächtiger Parietalthrombus (*Th.*) **der Aorta**, unten (bis S) festsitzend. Der obere Theil nach unten umklappbar (Embolien in Milz und Nieren). Innenfläche der Aorta glatt. Herzklappen intact. 56j. Mann mit enormen Magencarcinom. Circa $^2/_3$ nat. Gr.

2. Verkalkung.

Kalksalze in Form kleiner, glänzender Körnchen oder plumper Stücke werden in den Zellen oder im Zwischengewebe abgelagert.

Kalkreactionen: Kalk löst sich leicht auf Zusatz von Salzsäure, wobei sich Kohlensäureblasen entwickeln, wofern es sich um kohlensauren Kalk (CO_3Ca) handelt; war es phosphorsaurer Kalk ($(PO_4)_2Ca_3$), so bilden sich keine Gasblasen. — Auf Zusatz von Schwefelsäure entstehen Gypskrystalle, büschelförmig gruppirte, feine prismatische Nadeln (s. Abbild. III auf Taf. II). — Man bringt einen Tropfen der Säure an den Rand des Deckglases, hebt dieses mit der Nadel etwas empor, worauf der Tropfen alsbald zu dem Präparat vordringt. Unter dem Mikroskop beobachtet man dann die Auflösung der Kalksalze, die eventuelle CO_2-Bildung oder die Ausscheidung von Gypsnadeln. — (Ueber fettsauren Kalk vergl. bei Pankreas.)

Kalk färbt sich wie in Fig. 30 intensiv blau mit Hämatoxylin.

Am häufigsten begegnen wir der Verkalkung im höheren Alter, wenn die Gefässwand durch Arteriosklerose verändert ist; sie kann sich hier in der veränderten Intima und Muscularis etabliren.

Weniger häufig tritt Verkalkung als isolirter Process auf.

In seltenen Fällen kommt das z. B. an den kleinen Gehirngefässen und Capillaren in Fällen von Kalkmetastase (Virchow) vor. Noch seltener tritt hier Verkalkung als ganz selbständiger Process sogar schon bei jugendlichen Individuen auf; colloïde Umwandlung scheint hier der Verkalkung vorauszugehen (Mallory, Hansemann). Auf den Schnittflächen der Hirnsubstanz können die verkalkten Gefässe borstenartig vorstehen.

Betrifft die Verkalkung hauptsächlich die Muscularis (kleiner und mittelgrosser Arterien), so können sich dem circulären Verlauf der Media entsprechende Kalkringe in der Wand bilden (wodurch besonders die Femorales ein luftröhrenartiges geripptes Aussehen erhalten), oder die Arterie verwandelt sich in ein starres, fragiles Kalkrohr (Fig. II S. 51).

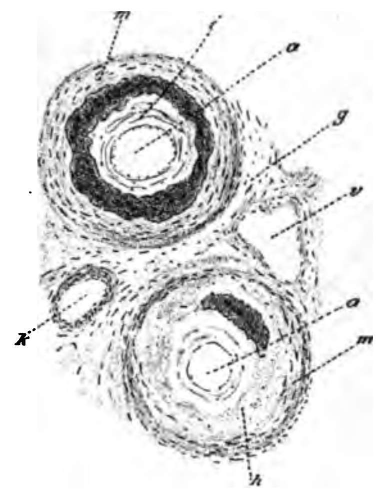


Fig. 30.

Verkalkte und hyalin entartete Arterien vom Uterus einer alten Frau. *a* Arterien-Lumen, *i* Intima, *m* Muscularis, *h* hyalin entartete Stellen. Die dunklen Einlagerungen, in der oberen Arterie kreisförmig, sind Verkalkungen. *k* kleiner Arterienast unverändert, *v* kleine Vene, *g* fibrös-musculöses Gewebe der Uteruswand. Färb. Hämatoxylin-Eosin. Kalk intensiv blau. Mittl. Vergr.

An den Uterinarterien alter Weiber findet Verkalkung sehr häufig auf dem Boden hyaliner Entartung statt (Fig. 30).

In verkalkten Arterien entstehen leicht Thrombosen. Man sieht das an grossen Arterien (Aorta), an mittleren (Femorales und ihren Aesten) und kleineren Arterien (Hirn-, Kranzarterien).

Die **senile Gangrän**, welche an den unteren Extremitäten häufig auftritt (die todten Abschnitte werden blau und schwarz, trocken, „mumificirt"), beruht auf Gefässverstopfung, meistens in Folge von Thrombose in verkalkten Arterienästen, in andern Fällen auf embolischem Verschluss.

Selten ist wahre Knochenbildung in der Gefässwand. Verf. sah das z. B. an der Carotis.

3. Hyaline Degeneration. (Fig. 30.)

Die hyaline oder fibrinoide Degeneration ist charakterisirt durch eine mit Verdickung verbundene Umwandlung zu einer homogenen, stark lichtbrechenden Masse; das kann vor allem die Intima und Media betreffen. — Die hyalin degenerirten Parthien haben Neigung zu verkalken (vergl. bei 2).

Hyaline Degeneration kommt bei Arteriosanklerose an den grossen Gefässen (bes. der Intima), dann aber auch häufig in der Wand (Media) kleiner, z. B. der Uterinarterien, sowie vor Allem an Capillaren vor (z. B. an den Schlingen der Glomeruli, in Lymphdrüsen und im Gehirn).

Es giebt Uebergänge von hyaliner zu amyloider Entartung.

4. Amyloide Degeneration.

Die Veränderung gleicht mikroskopisch etwas der hyalinen Degeneration, bedingt aber ein mehr scholliges Aussehen und ist vor Allem durch die specifische Amyloidreaction von jener zu unterscheiden. Die amyloide

Substanz wird stets interstitiell infiltrirt, in dem Gewebe deponirt. Das geschieht hauptsächlich in der Media und Intima, und zwar nicht in gleichmässiger Art, sondern an verschiedenen Stellen eines Gefässes oft verschieden stark, wodurch Anschwellungen entstehen können. Bei der amyloiden Degeneration quillt entweder die Media, deren Muskelfasern erdrückt werden, oder eine kleinste Arterie in toto glasig auf (s. Fig. 75 bei Milz). An Capillaren verdickt sich die Wand, wird glasig, das Lumen verquillt, und wird schliesslich undurchgängig (s. Glomerulusschlingen Fig. 361 bei Nieren).

Die grossen Arterien werden nur in sehr hochgradigen Fällen von allgemeiner Amyloidose mit ergriffen, meist in geringem Grade.

Bevorzugt sind die kleinen Gefässchen, Arterien und besonders Capillaren der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, der Darmschleimhaut und der Lymphdrüsen.

Die amyloide Gefässdegeneration tritt als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid (Amyloidose) und zwar am häufigsten und frühesten auf, unter den für dieses geltenden Bedingungen (s. bei Leberamyloid).

Amyloidreaction s. bei Leber.

II. Arteriosklerose und Atheromatose der Arterien.

Die **Arteriosklerose** (Lobstein), **atheromatöser Process** (Förster), **Endarteriitis chronica nodosa s. deformans** (Virchow) ist eine ungemein häufige, am stärksten an der Aorta auftretende Erkrankung, welche die auffallendsten Veränderungen an der Intima hervorruft, die theils in harten Verdickungen, theils aber weiter in regressiven Veränderungen der verdickten Stellen der Intima bestehen. Doch auch die anderen Häute, besonders die Media, participiren an dem Erkrankungsprocess. An den kleinsten Arterien kommt es in der Regel nur zur Verdickung der Intima, während die regressiven Veränderungen besonders an den grossen Gefässen, vor Allem an der Aorta, zur stärksten Ausbildung gelangen. — Verfolgt man den Vorgang an der Aorta, so erkennt man, wie sich im ersten Stadium die **Intima** durch Aufquellung und zellige Wucherung verdickt; sie kann sich dadurch verhärten (**Sklerose**) und auch noch verkalken; im zweiten Stadium dagegen — das sich nicht immer voll zu entwickeln braucht — degenerirt sie in grober Weise, verfettet, wird nekrotisch und breiig weich (**Atherom***)).

Verfolgt man die **einzelnen Phasen des Processes**, so entstehen zuerst:

a) Verdickungen (Plaques) der Intima, theils weich, gallertig, theils fibrös, oft hyalin und hart wie Cornea oder wie Knorpel, von bläulichweisser oder weisslich-gelber Farbe; es giebt Uebergänge von den weichen zu den harten Parthien. Die fleckweise auftretenden Erhabenheiten haben Quaddel-, Polster- oder Plattenform (**sklerotische Platten**, Fig. 31).

Mikroskopisch erweisen sich an der Aorta die Intimalamellen durch Neubildung vermehrt. Die Intimakanälchen sind vergrössert, die zelligen Elemente gewuchert.

---

*) ἀθήρη (aeol.) ἀθάρη (att.) ἡ Weizengraupen, Brei daraus.

Rundzellen finden sich in mässiger Menge in der Intimaverdickung. In diesem Stadium sind innerhalb der Verdickung die elastischen Fasern in der Regel vermehrt.

Sehr bald folgen dann regressive Veränderungen. Die alten und die neugebildeten fibrösen Intimalamellen entarten hyalin, sind gequollen, glänzend, nicht mehr streifig und nur hier und da durch zarte Spalten abgegrenzt, während die Zellen dazwischen durch fettige Degeneration zu Grunde gehen (s. Fig. 32 *i*). Die elastischen Fasern gehen mehr und mehr verloren. Oft beginnen die degenerativen Veränderungen zuerst in der Tiefe der Intima.

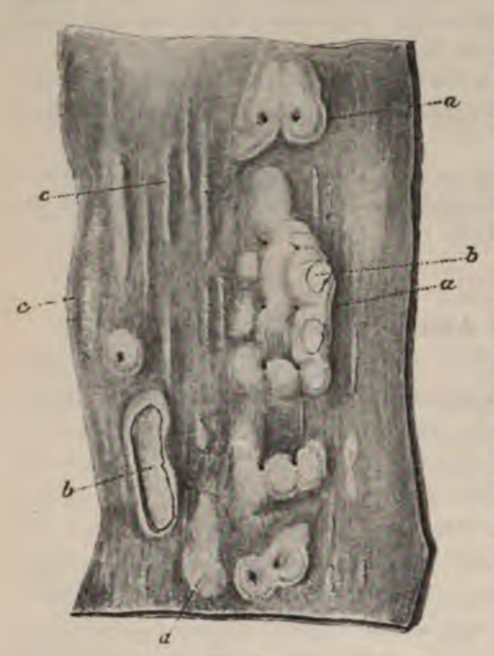


Fig. 31.
Arteriosklerose der Aorta im Brusttheil. *a* Sklerotische Quaddeln und Platten. Vielfach liegen dieselben um die Abgangsstellen der Intercostalarterien. *b* Glatte Kalkplatten in der verdickten Intima. *c* Verfettung der Intima in Form länglicher Streifen. $^4/_5$ nat. Gr.

Sklerotische Platten kommen an Arterien verschiedensten Kalibers vor; sie sind am häufigsten an der Aorta, dann an Hirn-, Coronar- und Milzarterien.

Eine besondere Lieblingsstelle an der Aorta sind die Abgangsstellen der Intercostalarterien (Fig. 31); um die verengten Abgangslöcher sieht man ring- oder pessarienartige Verdickungen. Alle Theilungsstellen der Arterien (z. B. der Carotis in externa und interna) sind bevorzugt. Häufig sind nur einzelne Theile des Arterienbaums, nur der Stamm oder einzelne Aeste erkrankt; in anderen Fällen ist der Process universell. — Die kleinen Arterien zeigen oft eine so starke diffuse Verdickung der Intima, dass Media und Adventitia daneben nur als feine Haut erscheinen, aus der man die dicke Intima oft als zusammenhängendes Rohr herausziehen kann.

b) Die Plaques können im weiteren Verlaufe der Degeneration erweichen und zerfallen; man nennt das **Atheromatose** im engeren Sinne.

Fast regelmässig ist diese Veränderung bei der sog. senilen Form der Arteriosklerose zu sehen, während bei der sog. juvenilen Form weniger Neigung dazu besteht (s. bei Aetiologie).

An der Oberfläche der Plaques oder in den tiefern Schichten der Verdickung tritt fettige Degeneration, Nekrose, zuweilen auch schleimige Umwandlung auf. Die fettig und nekrotisch zerfallenden Stellen sind zunächst undurchsichtig, gelblich und trocken, dabei ziemlich hart, später werden sie breiig weich, krümelig. Zerfallen oberflächliche Schichten, so bilden sich Usuren, indem der Blutstrom den Zerfallsbrei wegschwemmt. Entsteht der Zerfallsherd dagegen in der Tiefe, so ziehen noch verhärtete timalamellen darüber, und es kommt im Innern der Erhabenheit zur

Bildung einer Höhle, welche mit grauweissem, glitzerndem Brei ausgefüllt ist. (**Atheromatöser Herd,** oder sog. atheromatöser Abscess.)

Der **Atherombrei** besteht aus körnig-molecular zerfallenem Gewebe (Aufhellung auf Kalilaugezusatz) und Bröckeln zerfallener hyaliner Schollen, Fetttröpfchen (React. s. S. 29), Fettkörnchenkugeln und sich übereinander schiebenden dünnen Tafeln von Cholestearin (letzteres bei Jodzusatz zunächst farblos, wird nach Zusatz von reiner Schwefelsäure von den Rändern aus tiefblau gefärbt). In der Umgebung des Herdes und in dem zerfallenden Gewebe lagern sich häufig **Kalksalze** ab (Fig. 32*i*).

Erweichen auch die oberhalb gelegenen Schichten, so dringt der atheromatöse Herd nach oben und bricht schliesslich ins Gefässlumen durch.



Fig. 32.
Arteriosklerose der Aorta.
i Intima mit vermehrten und hyalin gequollenen Lamellen; Verfettung, feinkörnige Nekrose, Verkalkung, einzelne Gefässchen darin. *m* Media mit 2 mesarteriitischen fibrösen Flecken, wo die Muscularis zu Grunde gegangen ist; schräg dadurch laufende Vasa vasorum. *a* Adventitia mit Vasa vasorum, deren Intima verdickt ist. — Ungefärbt. Schw. Vergr.

Die erste Durchbruchstelle ist meist ein feines Loch; später entsteht dann, indem das Blut sich hineinwühlt, ein sinuöser Defect, oft mit unregelmässigen, überhängenden Rändern, das sog. **atheromatöse Geschwür,** in dessen Grund ein glitzernder, weissgelber Brei liegt. Diese Ulcera kommen fast nur an der Aorta und deren grössten Theilästen vor. Die Geschwüre können mit mächtigen weissen oder gemischten Thromben bedeckt sein.

Die Thromben können in kleinen Gefässen, z. B. in den Coronariae cordis zu Verschluss führen, in grossen zum Ausgang von Embolie werden, was jedoch nicht so häufig ist, als man denken sollte; selbst bei vielen Ulcera kann eine Embolie vollkommen ausbleiben. In anderen Fällen werden die Ulcera durch den sich hineinwühlenden Blutstrom ausgewaschen und vertieft (oder es kommt zur Bildung eines dis-

secirenden Aneurysmas, s. bei diesem). Die Thromben können theilweise verkalken. Um die ulcerösen Stellen herum erfolgt oft eine zellige Infiltration. Sehr selten verheilt ein Ulcus narbig, nachdem sich im Grunde Granulationsgewebe etablirte.

c) **Verkalkung** tritt ausser um atheromatöse Herde auch in fettig degenerirten Gewebstheilen, ferner häufig in der hyalin degenerirten Intima auf. Nicht selten verkalken hyaline Plaques in diffuser Weise (Fig. 31b); es lassen sich dann **Kalkplättchen** oder knochenartige, gelbweisse, grössere **Kalkplatten** von der verdickten Intima abziehen.

Stellenweise kann es auch zu echter Knochenbildung kommen, was aber selten ist.

Sehr häufig lagert sich Kalk in Form kleiner Krümelchen (mörtelartig) in der verdickten Intima ab; wenn gleichzeitig Verfettung vorhanden ist, können Verbindungen von Fett und Kalksalzen entstehen.

Indem sich die genannten Veränderungen neben einander ausbilden, kann die Innenfläche besonders der grossen Gefässe so unregelmässig werden, dass man mit Recht von deformirender Endarteriitis spricht.

Auch die **Media** und **Adventitia** sind in späteren (erstere nach manchen Autoren sogar bereits in den frühsten) Stadien stets verändert und zwar sind die Veränderungen theils degenerativer, theils entzündlicher Art. Unter den ganz initialen Veränderungen der Media hat man vor Allem Risse im elastischen Gewebe gefunden (Manchot u. A.).

Man findet die **Muscularis** herdweise zum Theil hyalin oder nekrotisch oder fettig degenerirt oder verkalkt (selten verknöchert), zum Theil von Schwielen (Fig. 32 *m*) — mesarteriitischen Flecken — durchsetzt, in denen man oft noch von der Adventitia herkommende Gefässe sieht, und die keine elastischen Fasern mehr zeigen; diese setzen vielmehr an den Grenzen des Herdes sich in zackiger unregelmässiger Linie plötzlich ab. In früheren Stadien sieht man Herde und verästelte Züge frischer zelliger, entzündlicher Wucherung und Infiltration um die Vasa vasorum der Media; auch nekrotische, körnig-schollige Stellen kommen hier und da in derselben vor. Häufig correspondirt eine durch Mesarteriitis veränderte Stelle mit einer Intimaverdickung; doch kann die Mesarteriitis auch allein auftreten. Mitunter ist die Media auch hochgradig atrophisch.

Die **Adventitia** kann zellige perivasculäre Infiltration, fibröse Verdickungen sowie Endarteriitis der Vasa vasorum zeigen (Fig. 32 *a*): die Veränderung ist nicht immer, besonders nicht constant in früheren Stadien zu finden. Wenn sie da ist, kann sie zu Obliteration führen und regressive Veränderungen der schlecht ernährten Gefässwand nach sich ziehen. Martin sah diese Endarteriitis als die primäre Veränderung an, welche zur Arteriosklerose führe.

Gefässe aus der Adventitia können zuweilen bis in die Intima vordringen (Fig. 32 *i*).

An den kleinsten Arterien kommt es in der Regel nicht zur Ausbildung der vorhin beschriebenen regressiven Veränderungen in der Intima, sondern vielmehr zu einer einfachen zellig-faserigen Verdickung derselben unter dem bei der Endarteriitis productiva (s. S. 61) geschilderten Bilde. Bei der Verengerung wird das Lumen oft excentrisch gelagert.

Wesen und Aetiologie der Arteriosklerose.

Die Frage nach dem Wesen der Arteriosklerose wird sehr verschieden beantwortet. Keine der vielen Erklärungen befriedigt vollkommen. Die wesentliche Differenz der Meinungen der Autoren besteht darin, dass die einen das Wesen der Affection vornehmlich in einer **Entzündung**, die anderen in einer **Degeneration** erblicken.

Auch über den **Sitz der ersten Veränderungen** widersprechen sich die Ansichten. Die einen halten eine Degeneration, andere eine productive Entzündung der **Intima** für das Erste, während andere den Ausgangspunkt in entzündlichen oder degenerativen Veränderungen der **Media** oder **Adventitia** erblicken und die Verdickung der Intima entweder für einen davon abhängigen regressiven oder dadurch hervorgerufenen compensatorischen Vorgang halten.

Marchand u. A. glauben als das Erste eine **Ernährungsstörung der Intima** ansehen zu müssen, welche zu Quellung und Sklerose des Zwischengewebes, Zunahme und nachträglicher Degeneration der Theile führt. Der Hauptgrund für diese Auffassung liegt darin, dass gerade in den Anfangsstadien die so stark verdickte Intima keine oder nur geringe entzündliche Veränderungen (wie zellige Infiltration-, Gefässe- und Granulationsgewebsbildung) zeigt. Die Verdickung wird zum grössten Theil vielmehr durch Quellung der Zwischensubstanz bedingt. Erst später, secundär treten Zeichen von Entzündung auf. Man sieht junge Gefässe und Zellen, welche von der Adventitia und Media aus in die Intima hineinwuchern. — Thoma sieht in seinen ausgedehnten Untersuchungen den **Ausgangspunkt** der Arteriosklerose **in einer nicht entzündlichen Schwächung der Media.** Hierdurch wird die Elasticität dieser Haut herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt. (Angiomalacie.) Diese kann bedingt sein sowohl durch funktionelle Ueberanstrengung, wie durch acute und chronische Stoffwechselstörungen (Gicht, Scharlach, Typhus, Syphilis, chronische Blei- und Hg-Vergiftung). Zum Zweck der Erhaltung des ursprünglichen Kalibers folgt eine **reparatorische Intimawucherung.** (Angiosklerose), welche Schutz gegen Zerreissungen und Aneurysmenbildung bietet. Auf die Dauer treten jedoch in der in fortgesetzter hoher Spannung befindlichen fibrösen, verdickten Intima **secundäre**, meist in den der Media nächstgelegenen Theilen beginnende **Ernährungsstörungen** auf. — Köster und seine Schüler nehmen einen **primären Entzündungsprocess** an, mit enger Beziehung zu den Vasa vasorum, um welche herum die Entzündungsherde zuerst auftreten; die Zerstörung des elastischen Gewebes und alle im weiteren Verlauf auftretenden Degenerationsprocesse der Gefässwand sind davon abhängig, (s. vorige Seite!).

Unter den **ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose** kommen in Betracht:

a) **höheres Alter.** Die typische Arteriosklerose entwickelt sich am häufigsten nach dem 45. bis 50. Jahre. Die Gewebe der Arterienwand, vor allem auch die elastischen Fasern der Media, verlieren im Alter mehr und mehr ihre normale Beschaffenheit; ob es sich hierbei um den Einfluss bestimmter Schädlichkeiten handelt, die fortgesetzt wirksam und z. B. in der Nahrung, die wir geniessen, enthalten sind oder ob es sich um ein einfaches Verschlissensein, eine Abnutzung der Gewebe handelt, ist nicht entschieden. Indem die hier auftretenden regressiven Gewebsveränderungen wieder reactiv-entzündliche Veränderungen nach sich ziehen, entsteht ein complicirtes, vieldeutiges Bild; man kann aber sagen, dass bei der gewöhnlichen primären, chronischen oder **senilen** Arteriosklerose degenerative Veränderungen in dem Bilde vorherrschen.

b) Die Integrität der Gefässwand wird ferner durch **Blutverunreinigungen** gefährdet, wie sie durch **Intoxicationen** und **Infectionskrankheiten** herbeigeführt werden. Unter ersteren sind zu nennen chronische Alkohol-, Tabak-, Bleivergiftung, Gicht (harnsaure Diathese). Von Infectionskrankheiten steht Lues obenan; nicht selten zeigen die hierbei auftretenden Veränderungen nicht unwesentlich Unterschiede gegenüber dem Bild der typischen senilen Arteriosklerose. Man ist aber auch mehr und mehr geneigt, den verschiedensten anderen Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie, Influenza etc.) eine genetische Bedeutung zuzuertheilen. Die Bacteriengifte, vielleicht auch die Bacterien selbst, sind dabei als das wirksame Agens anzusehen. Wenn diese Schädlichkeiten wirksam sind, kann es auch zur Entwickelung

einer **juvenilen** oder präsenilen Arteriosclerose kommen; bei dieser dominiren in unverkennbarer Weise entzündliche Veränderungen der Gefässwand, mit Vorherrschen mesarteriitischer Herde.

c) Ein weiteres Moment liegt in **starker Füllung der Arterien**, welche besonders hohe Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Wand stellt. Dass der Druck von grösster Bedeutung ist, erhellt schon aus der Bevorzugung der Abgangsstellen von Aesten, wo der Druck also besonders hoch ist. Arteriosklerose ist häufiger bei muskulösen stark arbeitenden Männern als bei Frauen, und ist bei blutarmen Phthisikern relativ selten. Hypertrophie des Herzmuskels kann Arteriosklerose nach sich ziehen, sowohl in der Aorta wie in der Pulmonalis (bei Hindernissen im kleinen Kreislauf in Folge von Mitralerkrankungen, Bronchitis, Emphysem etc.). Manche mit schwerer Arbeit verbundene Berufsarten (Holzsäger, Schiffer, Athleten, Ruderer) sind besonders betroffen. Man nimmt an, dass hier in Folge aussergewöhnlich lebhafter Herzaction eine höhere Spannung im Arteriensystem herrscht. Auch bringt man den starken Widerstand in den überstark und überlang contrahirten Muskeln für das Zustandekommen höherer Spannung in den Arterien in Anschlag. — Die Vorliebe der Arteriosclerose für die Herz- und Milzarterien hat man mit intermittirender Erhöhung der Spannung resp. Widerstände in diesen Gefässen in Verbindung gebracht.

Die Folgen der Arteriosklerose.

Die Arterien verlieren ihre Elasticität und Contractilität. Der Grund dafür liegt einmal in der Unbeweglichkeit der starren Intima, dann in Alterationen der Media (Untergang der elastischen Fasern und Muskulatur mit schwieliger Substitution derselben).

Die Folge davon kann **Erweiterung** (Aneurysma) der Arterien sein, besonders solcher, welche keine feste Umgebung haben. Der Arcus Aortae wird vor allem häufig betroffen; kleine Arterien (Lienalis, Coronariae cordis, Temporalis) werden geschlängelt. — Sehr früh und gleichmässig verkalkte Arterien können der Erweiterung widerstehen. — Aneurysmen sind im Vergleich zur grossen Häufigkeit der Arteriosklerose sehr selten.

Die Erweiterung der Aorta und ihrer Aeste hat eine Rückwirkung auf den l. Ventrikel: derselbe hypertrophirt, wofern der Muskel compensationsfähig ist.

Durch Erweiterung des Anfangstheils der Aorta oder durch Uebergreifen der Sklerose auf die Klappen können relative Insufficienz oder echte Stenose, sowie auch echte Insufficienz der Aortenklappen mit ihren Folgeerscheinungen (Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels) entstehen.

Die Arteriosklerose im Anfangstheil der Aorta gefährdet die Kranzarterien (und damit den Herzmuskel) durch Einengung (bis zu Verschluss) der Abgangsöffnung derselben.

An den kleineren Arterien entsteht nicht selten eine **Verengerung** oder völliger Verschluss durch Endarteriitis obliterans. Enge verkalkte kleine Arterien werden leicht durch Thrombose völlig geschlossen, bei grösseren ist das weniger häufig der Fall.

Weitere Folgen der Arteriosklerose entstehen 1. durch Gefässverengerung oder Gefässverschluss, welche die Blutzufuhr beschränken oder abschneiden und dadurch die Ernährung der Organe in Frage stellen. Das kann zustande kommen: a) durch Embolie losgerissener Thromben, von Zerfallsbrei oder von Fetzen ulcerirter Theile, b) durch Thrombose, c) durch Endarteriitis; 2. durch Ruptur starrer oder erweiterter, besonders in der Media verdünnter Gefässe.

IV. Entzündungen der Arterien.

A. Nicht specifische Entzündungen (1. productive, 2. eitrige Arteriitis).

1. Arteriitis productiva.

Entzündung der Arterienwände mit Wucherung und Neubildung von Bindegewebe ist sehr häufig. Je nach dem Hauptsitz der Entzündung in der einen oder anderen Haut kann man Endo-, Meso- und Periarteriitis unterscheiden. Nicht selten werden alle Häute zugleich ergriffen (Panarteriitis).

a) Endarteriitis productiva (eventuell obliterans).

Hierbei findet eine Wucherung der zelligen Elemente der Intima statt, welche zu Verdickung, Einengung und excentrischer Lagerung des Lumens und zu schliesslichem Verschluss des Gefässes führen kann.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass eine Wucherung der Endothelien und vor allem der fixen Zellen der Intima erfolgt; unwesentlich ist eine Einwanderung zelliger Elemente (weisser Blutkörperchen) aus den äusseren Schichten des Gefässes resp. aus den Vasa vasorum, da, wo solche vorhanden sind. Dringen von Vasa vasorum oder von Gefässen der Umgebung aus neue Gefässe in das zellig-gewucherte Intima-Gewebe ein, so wird dieses zu richtigem Granulationsgewebe. Dieses kann sich zu Bindegewebe umwandeln (Fig. 33). An kleinsten Arterien kann auch ohne neugebildete Gefässchen eine Obliteration durch reine Intimawucherung stattfinden.

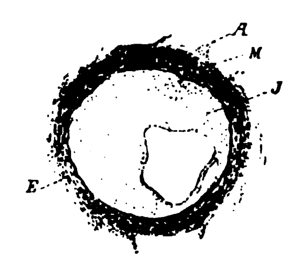


Fig. 33.
Endarteriitis productiva s. obliterans einer basalen Hirnaterie. *A* Adventitia, *M* Muscularis. *J* Verdickte Intima von zellig-fibröser Beschaffenheit. Das Lumen excentrisch gelagert. *E* Elastische Grenzlamelle (Limitans int.). (Schwache Vergr.)

In der verdickten Intima kann sich später ein eigenes Netz elastischer Fasern entwickeln, theils durch Abspaltung von der Membr. elast. int., theils durch selbständige Bildung (Jores).

Vorkommen der Endarteriitis productiva. Die E. p. tritt häufig und unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Sie entsteht bei Erhöhung des Druckes im Gefäss wie bei vermindertem oder aufgehobenem Blutdruck. Letzteres sehen wir physiologisch beim Verschluss des Ductus Botalli, der Arteriae (und Vena) umbilicales.

Diese Gefässe ziehen sich auf ein gewisses Lumen zusammen, so dass noch ein Faden von Gerinnseln darin ist; dieses Lumen entspricht dem mittleren Contractionszustand, welcher die beste Füllung der in den Maschen der Gefässwand verlaufenden Vasa vasorum gestattet, während dieselben bei engster Contraction ebenso wie bei extremster Dilatation des Lumens leer gepresst werden (Koester).

Oft ist die Endarteriitis productiva eine reactive Wucherung auf einen Reiz der von innen, hämatogen (z. B. ein Embolus oder eine toxische

Substanz im Blut, wie luetisches Gift, Alkohol) oder von aussen (z. B. Trauma, Ligatur, eine Entzündung) an die Gefässwand herantritt.

In anderen Fällen betrifft die Endarteriitis productiva den Anfangstheil der Aorta (Endaortitis productiva) und ist von einer Endocarditis fortgeleitet.

Besondere Verhältnisse, unter denen Endarteriitis productiva auftritt:

a) Der Verschluss nach Verwundung oder Ligatur von Gefässen.

Wird ein Gefäss angestochen, so wird die Stichöffnung durch einen Thrombus verlegt, der nach innen und aussen etwas vorragt, und aus Blutplättchen, weissen Blutkörperchen und Fibrin besteht. In ihn hinein wuchert dann die benachbarte Intima und substituirt ihn durch Granulationsgewebe, welches sich später narbig umwandelt. — Wird eine Arterie scharf quer durchtrennt (z. B. bei einer Amputation), so kann der Stumpf sich so fest contrahiren, dass die Intima sich in Falten legt und die Blutung steht. Den definitiven Verschluss besorgt aber erst die Endarteriitis productiva an dem unterbundenen Ende. — In andern Fällen bildet sich ein Thrombus in dem unterbundenen Stumpf, und dann folgt Organisation des Pfropfes durch Endarteriitis prod. Die dabei auftretenden Gefässe stammen aus den Vasa vasorum (s. Bild 13 S. 69).

Bei älteren oder sehr elenden Individuen ist die Intimawucherung und damit der Gefässverschluss oft sehr mangelhaft. (Gefahr der Nachblutung.)

b) Organisation von Thromben oder von eingekeilten Emboli.

Bildet sich ein Thrombus in einem Gefäss entweder nach Unterbindung oder nach Einwirkung eines äussern Reizes, z. B. Verbrennung, oder bei einer selbständigen Gefässerkrankung oder bei Hemmung in der Blutbewegung, oder ist ein Embolus in einen Arterienast fest eingekeilt, so etablirt sich eine reactive Endarteriitis, eine entzündliche Gewebsbildung, welche in den Thrombus oder Embolus hineinwächst und denselben mehr und mehr substituirt. Dabei wuchern sowohl die Endothelien, als auch findet eine Einwanderung von Bildungszellen aus den innersten Intimaschichten statt. Auch neugebildete elastische Fasern können dabei auftreten. (Jores.)

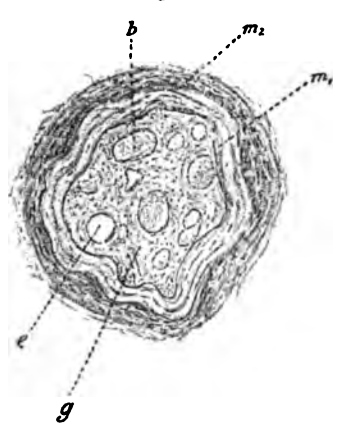


Fig. 34.

Recanalisation eines Embolus eines Nierenarterienastes. *g* organisirter Embolus aus zellreichem Bindegewebe bestehend; darin *b* Blutgefäss mit Blut, *e* leeres Blutgefäss und andere Gefässlöcher, m_1 innere Schichten der Muscularis hyalin entartet, m_2 äussere Schichten der Media. Nach Aussen in die Adventitia übergehend. Schw. Vergr.

Bei partiellem Verschluss durch einen Thrombus, der nur einem Theil der Gefässwand ansitzt oder durch einen Embolus, der auf einer Gefässgabelung reitet, ohne das Lumen zu verstopfen, erfolgt derselbe reactive Vorgang an der unterliegenden Intima. Als Residuen bleiben sattel-, platten-, netz- oder fadenartige Verdickungen der Intima bestehen.

Bei völligem Verschluss durch einen Thrombus oder Embolus kann es schliesslich zu totaler, narbiger Obstruction und zu schrumpfender Obliteration des Gefässes kommen. Es können sich aber zuweilen secundär neue, mit Endothel ausgekleidete Gefäss-Maschen in dem verstopfenden, fibrös umgewandelten Pfropf bilden, wodurch die Stelle wieder

durchgängig wird. Gefässe dringen sowohl aus der umgebenden Gefässwand in den Pfropf als auch treten von den freien mit Endothel bedeckten Enden des Pfropfes aus neugebildete Capillaren in ihn ein. Diese Gefässe erweitern sich dann und indem sie von hüben und drüben sich entgegenkommend verschmelzen, wird der Pfropf für den Blutstrom wieder durchgängig. Der Vorgang wird als **Recanalisation**, cavernöse Metamorphose (Rindfleisch) des Thrombus oder Embolus oder wegen der Aehnlichkeit mit der Structur des Sinus cavernosus der Dura als sinusartige Degeneration (Rokitansky) bezeichnet. Man begegnet demselben sowohl bei den grössten Gefässen (Aorta), wie bei kleinen (Fig. 34). Das Lumen ist dann gefüllt mit einem fibrösen Gewebe, in welchem hier und da noch altes Blutpigment liegt, und das von klaffenden (mit elastischen Fasernetzen umgebenen) Gefässlücken durchbrochen ist.

c) Arterien, welche in entzündetem Gewebe liegen

(z. B. in Lungen, Hoden, bei verschiedenen Entzündungsprocessen), werden oft mit betheiligt; von aussen nach innen dringt eine produktive Entzündung in die Arterienwand ein; hierdurch können alle Häute fibrös verdickt werden (Panarteriitis); besonders häufig und stark ist meistens die Intima verändert (Endarteriitis productiva). — Letztere kann zu totaler Obliteration des Gefässes führen. — Besonders in alten tuberkulösen Zerfallshöhlen (Cavernen) der Lunge sieht man das häufig und es können dadurch die oft als einzige Reste des Lungengewebes durch die Höhlen ziehenden grossen Gefässstämme vor Ruptur und Blutung geschützt werden.

b) Mesarteriitis productiva.

Bindegewebsbildung in der Media geht von der Umgebung der schräg durch die Wand laufenden Vasa vasorum aus. Es bilden sich so die „mesarteriitischen Flecken" (Köster). Wir sehen dieselben häufig secundär eintreten an Stellen, wo die Media verändert ist (vergl. Arteriosklerose S. 58), und bei gleichzeitiger Verdickung der Intima durch Arteriosklerose (Fig. 32), ferner findet man sie in der Wand von Aneurysmen.

c) Als **Periarteriitis nodosa** (Kussmaul und Maier) bezeichnet man eine in ihrem Wesen noch strittige Affection zahlreicher Arterien, wobei multiple knötchenartige Verdickungen von weisser Farbe entstehn. Mikroskopisch sind alle Häute zellig infiltrirt und in Wucherung. Es kann zu Gefässverschluss kommen. Stellenweise entstehen aneurysmatische Ausbuchtungen. Aorta und ihre primitiven Aeste sind in der Regel frei, meist sind kleinere Arterien befallen. Man vermuthet einen entzündlichen infectiösen Ursprung, über dessen Natur man nichts Näheres weiss (vergl. Freund).

2. Arteriitis purulenta.

Eitererreger können aus der Umgebung oder vom Lumen aus in die Gefässwand eindringen. Letzteres geschieht meist im Anschluss an septische, von Endocarditis ulcerosa stammende Emboli. Die Veränderungen sind ähnlich wie beim Eindringen von Bakterienballen in die Herzklappen; es tritt Nekrose um die Bakterien und um diese eine Eiterzone auf. Auch können sich Thromben auf der lädirten Stelle niederschlagen (Thromboarteriitis). Die Intima kann in entzündliche Wucherung gerathen, die zu Obliteration führt, oder die Arterienwand wird eitrig oder sogar jauchig entzündet, weich und morsch; sie kann aneurysmatisch ausgebuchtet werden (infectiöses Aneurysma).

Arterien, welche innerhalb eiternder oder jauchender Wunden liegen, können in Folge eitriger oder jauchiger Entzündung ihrer Wand (Arteriitis gangraenosa) erweichen und rupturiren.

B. Specifische Entzündungen.

(Infectiöse Granulationsgeschwülste.)

1. Syphilis.

Lues schädigt häufig die Arterien, die kleineren (z. B. Herz-, Gehirnarterien) sowohl wie die grössten (Aorta). Man kann hierbei unterscheiden: a) Veränderungen, welche selbständig im Verlauf oder Gefolge der Syphilis, und b) solche, welche innerhalb syphilitischer Entzündungsherde auftreten. In letzterem Fall (z. B. an den basalen Hirnarterien bei gummöser Meningitis) können die Gefässveränderungen gelegentlich durch Gummata charakterisirt sein. In der Regel ist das nicht der Fall, sondern meist bieten sie keine solchen specifischen Kriterien, weder makroskopisch noch mikroskopisch, sodass sie von der gewöhnlichen Arteriosklerose dann nicht zu unterscheiden sind. — Es giebt aber Fälle, welche, wie wir sehen werden, ein von der ordinären Arteriosklerose recht abweichendes Bild zeigen, das man wohl als Resultat einer durch intensive Wirkung des Syphilisvirus verursachten schweren localen Herderkrankung in der Gefässwand wird ansehen dürfen. (Doehle, Puppe, Heller). An den grossen Arterien hat diese Affection ihren Lieblingssitz im Anfangstheil der Aorta. Man darf sie wohl im Sinne der Diagnose Lues verwerthen, wobei man freilich zugleich den ganzen Fall beurtheilen und auch nach anderen Zeichen von Lues suchen muss.



Fig. 35.
Grubige Einsenkungen an der Aorta einer jungen syphilitischen Frau. ca. $^3/_4$ nat. Gr.

Findet man die Veränderung **an der Aorta**, so spricht für Lues: einmal das jugendliche Alter (20er, 30er Jahre, in denen keine gewöhnliche Arteriosklerose aufzutreten pflegt), ferner die geringe Tendenz zur Bildung typischer Verdickungen mit regressiven Umwandlungen (fettiger Degeneration, Verkalkung, Atherom), welche der gewöhnlichen Arteriosklerose (bes. an der Aorta) gerade eigenthümlich ist. Bei der Lues hat die zellige Intimawucherung, wenn sie überhaupt da ist, die Tendenz zu diffuser (weniger zu quaddelartiger) sehnig-weisser, runzelig-schrumpfender, starrer, fibröser Umwandlung, und die in der Media sitzende Hauptveränderung, die mit zelliger (eventuell Riesenzellen enthaltender — Doehle, Heller) Wucherung um die Vasa vasorum (die Endarteriitis obliterans zeigen können) beginnt, bedingt hier einen Schwund der Media unter schwieliger Umwandlung und Retraction; dadurch wird auch die Intima grubig, strahlig, oft äusserst feinfaltig eingezogen, was tiefen, retrahirenden, unregelmässigen Rissen und Narben durchaus gleicht (Fig. 35 und 36). Man kann auch Stellen sehen, wo grössere Strecken, Inseln oft von sehr unregelmässiger eckig-zackiger Gestalt an der Aorteninnenfläche gleichmässig eingesunken, wie in der Wand herabgelassen aussehen und eine glatte oder ganz feinfaltige Oberfläche haben; beim Einschneiden sieht man, dass

Wand hier besonders in der Media verdünnt und schwielig ist. Die Intima kann übrigen frei sein, oder narbige, runzelige Platten zeigen; im Bereich der grübchenigen Ausbuchtungen ist sie zart oder aber verdickt. Drittens findet man zuweilen einen kleinen Abschnitt aber in allerschwerster Art erkrankt, während die Aorta übrigen vollkommen frei von Sklerose sein kann. So sah Verf. in einem Falle, eine 23j. Kellnerin mit Herzgummata betraf, nur den Anfangstheil der Aorta wielig-grubig umgewandelt und dilatirt. Genau so verhielt sich die übrige Aorta len beiden abgebildeten Fällen (s. Fig. 35 u. 36). Die Klappen können ganz intact sein.

Wenn man die typischen Bilder der luetischen Aortitis ansieht, drängt sich der lanke auf, dass von hier bis zum Aneurysma nur ein kleiner Schritt sei. ır oft sieht man auch schon deutliche Ausbuchtungen in jenen Fällen. (Interessant dass man auch bei jugendlichen Paralytikern ähnliche Veränderungen nachwies, was die gemeinsame syphilitische Basis deutet. Straub.)

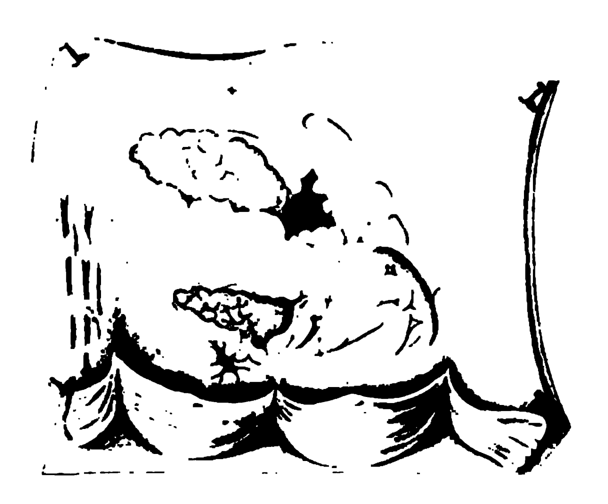


Fig. 36.
Grubige Einziehungen und Einsenkungen an der Aorta eines 53j. syphilitischen Mannes, mit Orchitis fibrosa. Die ganze Aorta sonst frei von Sklerose. $^3/_4$ nat. Gr.

An den kleineren Gesen (das gilt besonders für basalen Hirnarterien) ist Unterscheidung von der wöhnlichen Endarteriitis prostiva, welche, wie wir sahen, i verschiedenen chronisch tzündlichen Processen (und ch bei Tuberculose) vorsmmt, dann aber auch bei igatur u. s. w. und an den einen Arterien der gewöhnhe Ausdruck der Arteriosklerose ist, unter Umständen uf Grund folgender Kriterien treffen: Zunächst entscheidet urch hier oft das jugendliche Alter der Individuen und der Befund sonstiger Zeichen von yphilis. Der Unterschied an len Gefässen selbst liegt darin, lass bei Lues erstens oft nur leine Strecken eines Arterienezirkes, oder eines einzelnen Astes betroffen sind, während unmittelbar angrenzende Abschnitte und womöglich das ganze übrige Gefässsystem intact befunden werden; zweitens ist die Endarteriitis hier die Tendenz zur Obliteration des Gefässes zu führen; drittens st hier oft die Adventitia und deren Umgebung (Periarteriitis), stark zellig infiltrirt n Gegensatz zur Arteriosklerose, wo das nur mässig ist, und kann nachher narbig erden; viertens ist die Wucherung, welche von der Adventitia auf die Intima fortschreitet — in früheren Stadien wenigstens — reicher an Spindelzellen als bei der gewöhnlichen Endarteriitis. Später wandelt sich das zellige Gewebe fibrös um. Fünftens esteht keine Neigung zu Verfettung und Verkalkung, die bei Arteriosklerose stets da st. Auch die Media kann zuweilen fibrös umgewandelt werden, wobei hier keine eigung zu Verkalkung besteht. Die erkrankte Gefässstrecke (z. B. an der Arteria asilaris) wird hart, weiss, mitunter in einen soliden, fibrösen Strang verandelt, oder es besteht noch ein excentrisch gelagertes enges Lumen. Leicht tt Thrombose hinzu. In anderen Fällen ist das Gefäss fleckweise weisslich rdickt.

Es giebt aber auch eine Arteriitis gummosa (Baumgarten), welche specifisch syphilitisch, durch Gummata charakterisirt ist.

Es treten in der Adventitia Knötchen auf mit käsigem Centrum, zellig-fibröser Peripherie und Riesenzellen. Diese Veränderung findet man gelegentlich, wenn Gefässe innerhalb syphilitischer, gummöser Herde laufen. Die gummösen Granulationen dringen in Adventitia und Media ein. Die Intima kann so stark wuchern, dass sie das Lumen verschliesst. Die Affection ist relativ selten. In den meisten Fällen bieten die in syphilitischen Herden verlaufenden Gefässe nur das gewöhnliche Bild der Endarteriitis, Panarteriitis und Periarteriitis (s. das Bild 502 von Muskelgumma bei Muskeln).

2. Tuberculose (s. Abbildg. 14 S. 69).

Miliare Tuberkel, welche durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen vom Blut aus auf der Intima entstehen, sind an den grossen Arterien selten; am ersten noch sieht man sie an der Pulmonalis oder an der Aorta.

Letztere können den Ausgang für allgemeine Miliartuberculose abgeben. Atheromatose soll angeblich die Aorta zur Infection disponirt machen. Doch sieht man die Tuberkel auch auf der glatten Aorta, selbst schon bei Kindern.

An den Nierenarterien sind Intimatuberkel häufig und werden von der Bildung anämischer Infarcte oder disseminirter Knötchen in ihrem Verästelungsgebiet gefolgt. Die Endothelien wuchern hierbei lebhaft, es entstehen Knötchen, welche Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthalten, dann verkäsen und zerfallen können.

Läuft eine Arterie durch einen tuberculösen Herd, so kann eine tuberculöse Wucherung von aussen in die Gefässwand eindringen, entweder in Form discreter Knötchen oder diffus, und dann verkäsen. Bersten verkäste Gefässe, so folgen Blutungen.

Häufig ist das im Beginne der Lungenschwindsucht der Fall, während die Blutungen in späteren Stadien dieser Erkrankung meist von geborstenen Aneurysmen in Cavernen herrühren (vergl. bei Lunge). — Bei der tuberculösen Meningitis ist besonders typisch eine länglichrunde Anschwellung der Gefässe durch Tuberkel, die von der adventitiellen Scheide ausgehen. Die Intima kann dabei dicht von Rundzellen infiltrirt sein.

3. **Aktinomykose** ist selten.

V. Aneurysmen.

Aneurysma (ἀνευρύνω dilato, laxo) ist eine Erweiterung einer Arterie. Dieselbe kann in diffuser Weise auftreten und wird dann auch Arteriektasie genannt, oder betrifft eine circumscripte Stelle. Manche Autoren nennen nur letztere Erweiterungen Aneurysmen; das ist aber nicht richtig, da es Uebergänge zwischen beiden giebt.

Man kann die Aneurysmen in vera und spuria eintheilen. Bei dem A. verum wird die Erweiterung von der Gefässwand gebildet. Bei dem A. spurium tritt Blut aus dem Gefäss aus, wühlt sich ein Bett in dem benachbarten Zellgewebe und wird durch das umgebende Zellgewebe abgegrenzt (Abbildg. 9 S. 69).

Das **A. spurium traumaticum** entsteht durch Traumen (Messer-, Bajonettstiche, Quetschung, Schusswunden). Ist die Oeffnung nur auf einer Seite, so kann sich unter dem Druck des Blutes ein von dem benachbarten Bindegewebe abgegrenzter Raum

bilden, der wie ein mächtiger Beutel an einer circumscripten Stelle vom Gefäss abgeht, – circumscriptes falsches Aneurysma. Der Riss kann später durch einen Thrombus ausgefüllt und durch Arteriitis productiva geschlossen werden. Oft aber bleibt der Riss als Mund bestehen, durch den das Blut in den Sack eintritt; das Blut kann den cystischen Sack kolossal ausdehnen. Anfangs nur aus dem verdrängten angrenzenden Bindegewebe bestehend, wird die Sackwand später (in Wochen) durch Wucherung verdickt und zu einer selbstständigen Wand. Das Blut circulirt dann darin wie in einem wahren Aneurysma. (Es kann dann Schwirren wie bei diesem entstehen.) — Schliesst sich der Mund noch nachher, so ist die wahre Natur des cystischen Sackes oft schwer zu erkennen, besonders, wenn im Laufe von Monaten der Inhalt sich verändert hat, nicht mehr blutig, sonder serös aussieht, während die glatte Innenfläche mit braunem Pigment bedeckt sein kann.

Die im Folgenden durchgeführte Eintheilung der wahren Aneurysmen ist:

1. A. verum spontaneum (arterioscleroticum).
2. A. verum traumaticum.
3. A. dissecans (Mittelstellung zwischen wahren und falschen A.).
4. A. embolicum: a) simplex, b) infectiosum.
5. A. per arrosionem.

Anhangsweise werden zu besprechen sein:
Arteriell-venöse A. und das A. congenitum.

1. Aneurysma verum spontaneum (arterioscleroticum).

Das Aneurysma verum kann verschiedene Gestalt haben; danach unterscheidet man Aneurysma diffusum oder cylindricum, und Aneurysma circumscriptum. Im einzelnen Fall spricht man von sackförmigem (S. 69 Fig. 4, 6, 7, 10), kahnförmigem (Fig. 2), spindeligem (Fig. 5) Aneurysma. Liegen mehrere spindelige Aneurysmen hintereinander, so entsteht das Aneurysma fusiforme multiplex. Bei dem Aneurysma cirsoideum (rankenförmig) ist die Arterie erweitert und verlängert und daher geschlängelt; am häufigsten kommt diese Form an der Milzarterie vor (Fig. 1 S. 69). Das sackförmige, wahre Aneurysma ist die typische Form des umschriebenen, partiellen Aneurysmas [S. 69 Fig. 3, 6, 7]. Der Sack ist rund oder länglich, häufig mit secundären oder tertiären Höckern versehen. Die Ausdehnung des Sackes variirt sehr und kann (nach Eppinger) Eimergrösse erreichen. Meistens werden die Säcke jedoch nicht viel über faustgross.

Die Wand besteht (bei Dilatationsaneurysmen) im Anfang aus allen drei Häuten, deren differente Structur später mehr und mehr verwischt wird. Zuerst wird immer die Media, besonders auch deren Tunica elastica (Eppinger), verändert: es begegnen uns die Bilder der Mesarteriitis, (s. S. 58) und besonders reichlich sieht man Zerstückelung der elastisch-muskulösen Bestandtheile. Die Adventitia ist infiltrirt, die Intima verdickt wie bei Arteriosklerose, eventuell wird sie atheromatös. — Bei fortschreitender Vergrösserung des Sackes wird die Media schliesslich ganz von Bindegewebe ersetzt und die normalen Wandschichten sind nur noch undeutlich zu erkennen. Wesentlich der mehr und mehr verdickten Adventitia kommt schliesslich die Aufgabe zu, den Abschluss nach aussen zu bewirken, wozu jedoch auch die verdickte Intima und die fibrös gewordene Media mit beitragen.

Vermag die Wand des Aneurysmas der zunehmenden Ausweitung auf die Dauer nicht zu widerstehen, so erfolgt Ruptur des Aneurysmas, wenn nicht Nachbartheile den Defect decken oder durch reactive Bindegewebswucherung der umgebenden Weichtheile ein neuer Sack — ein falsches Aneurysma — sich ausbildet.

Entstehung der spontanen wahren Aneurysmen.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen dieselben auf der Basis der Arteriosklerose, worunter sowohl die senilen Formen als auch die selteneren, juvenilen oder Frühformen der Arteriosklerose zu verstehen sind.

Käme die ordinäre, senile Arteriosklerose vorwiegend in Frage, so müssten bei der ungeheuren Verbreitung dieser Affection Aneurysmen viel häufiger sein. Doch sind Aneurysmen thatsächlich ziemlich selten. Von den latenten Aneurysmen jedoch kommt aber wohl sicher der grösste Theil der ordinären Arteriosklerose zu.

Auffallend ist die Häufigkeit des Zusammenhangs der Aneurysmen mit Alcoholismus und ganz besonders mit Lues. Da gerade bei Lues Frühformen der Arteriosklerose sowie vor Allem auch jene oben beschriebenen besonders schweren mesarteriitischen Processe vorkommen, die zu circumscripten grubigen Veränderungen mit Verdünnungen der Wand führen, (s. S. 64) so wird die Häufigkeit der Aneurysmen hier leicht begreiflich. Man hat sogar berichtet, dass Aneurysmen bei jugendlichen Luetischen auf antisyphilitische Medication hin rückgängig geworden seien (vergl. St. Etienne und Mühlhaus). — Es sollen auch Aneurysmen auf rein vasomotorischer Basis, durch nervöse Einflüsse (Sorgen und Aerger) entstehen können. Als Schlüssel zur Erklärung dieser Beziehung hat man die von Thoma in den Nerven der Gefässmuscularis entdeckten Vater-Pacini'schen Endkölbchen angesprochen. — Schwere körperliche Anstrengung kommt als unterstützendes Moment für die Entstehung der Aneurysmen, vor Allem an der Aorta, sicher in Betracht.

Der Beginn der Aneurysmenbildung fällt hauptsächlich mit der Zeit zusammen, welche dem Beginn der Arteriosklerose entsprechen würde, also in die vierziger Jahre; sie können jedoch auch früher oder später beginnen, wie sich ja auch der Beginn der Arteriosklerose in weiten Grenzen schwankt.

Es entstehen die hierher gehörenden Aneurysmen durch **Dilatation** und durch **Ruptur.** Alle sind in letzter Linie auf Veränderungen der Media, welche den Hauptwiderstand leistet, und zwar deren elastischen Fasern zurückzuführen. Diese können zerreissen (v. Recklinghausen, Helmstädter), eine Mesarteriitis folgt (Manchot), welche an der Stelle, wo die Media alterirt ist, Bindegewebe producirt, oder eine interstitielle Mesarteriitis führt zu Continuitätstrennung der elastischen Fasern und zur Bildung von fibrösen **„mesarteriitischen Flecken"** (Koester). Bei den Frühformen der Arteriosklerose treten entzündliche Veränderungen dieser Art besonders deutlich hervor. Bei den (S. 64) erwähnten syphilitischen Veränderungen an der Aorta sind die zu Ausbuchtung der Wand führenden Resultate der Mesarteriitis schon makroskopisch zu sehen. Heller spricht direct von „Aortensyphilis" als Ursache von Aneurysmen. Es entspricht der hervorgehobenen Bedeutung der Veränderung der Media auch die Thatsache, dass man zuweilen in der Wand von Aortenaneurysmen Mediaveränderungen bei intacter Intima findet.

Thoma erblickt als primäre Veränderung eine nicht entzündliche Alteration der Media, die in Verminderung der Elasticität oder in einer Ruptur elastischer Fasern

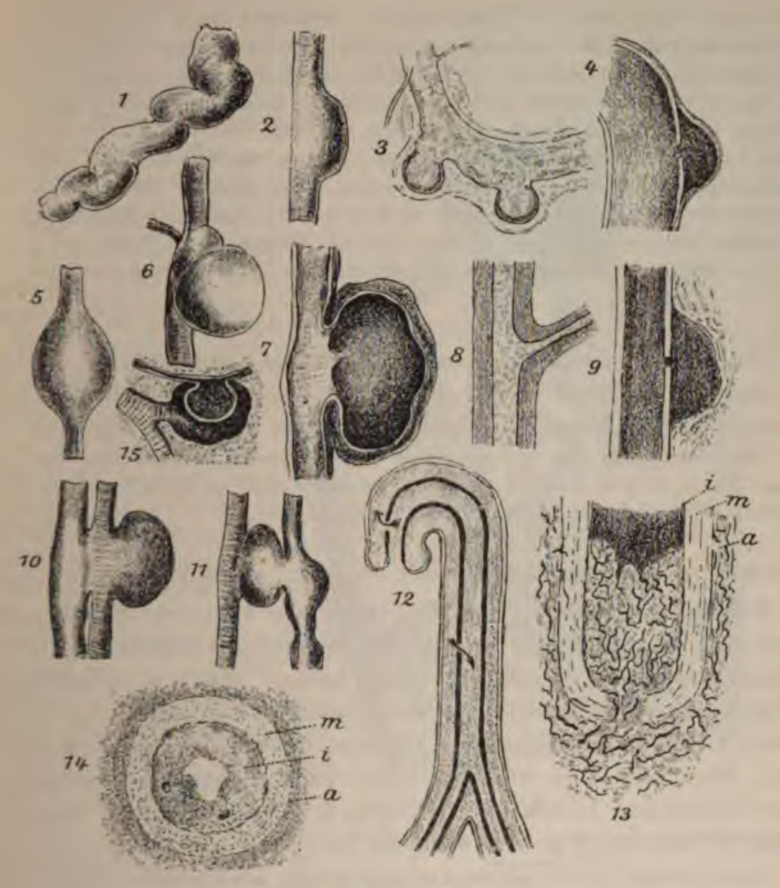


Fig. 37—50.

1. **Aneurysma cirsoideum.** 2. **Kahnförmiges Aneurysma.** 3. **Miliare Aneurysmen einer Hirnarterie** (mikroskopisch). 4. **Aneurysma dissecans sacciforme,** Intima eingerissen. 5. **Spindeliges Aneurysma.** 6. **Aneurysma sacciforme der Basilaris,** nat. Gr. 7. **Sackförmiges Aortenaneurysma,** Durchschnitt. 8. **Hirncapillare mit Blut in ihrer umgebenden Lymphscheide** (mikroskopisch). 9. **Falsches Aneurysma,** nach Durchstechung der Gefässwand entstanden. 10 und 11. Zwei Formen von **arteriell-venösen Aneurysmen,** entstanden durch gemeinsame Verletzung von Arterie und Vene. Bei dem ersten: Vene mit der Arterie in Communication, das Arterienblut buchtet die Vene etwas vor; die Arterie, deren Wand zweimal durchstochen war, trägt ein Aneurysma. Bei dem zweiten sitzt einem aneurysmatischen, zwischen Arterie und Vene gelegenen Sacke, der in die Vene mündet, eine sackförmige Erweiterung der letzteren auf, die in die diffuse Phlebektasie im weiteren Verlauf der Vene über führt. (Nach O. Weber.) 12. **Aneurysma dissecans diffusum,** Verlauf der Aorta bis in die Iliacae. Der obere Pfeil führt durch den Riss in der Intima in das falsche Bett, der untere Pfeil aus diesem in das innere Lumen (altes Bett). (Schematisch.) 13. **Unterbundene Arterie.** Organischer Verschluss nach Organisation des durch gefässreiches Bindegewebe ersetzten Thrombus. Lumen der Arterie und Umgebung des Stumpfes von gefässreichem Bindegewebe eingenommen. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. 14. **Tuberculöse Arteriitis.** *a* infiltrirte Adventitia, *m* Media, zum Theil hyalin, zum Theil infiltrirt, *i* Intima mit tuberculöser, theilweise verkäster Wucherung; 2 Riesenzellen darin. 15. **Aneurysma der Arteria pulmonalis** in eine kleine Caverne hineinragend; letztere mit einem Bronchus in Verbindung. (Schematisch.)

Substanz im Blut, wie luetisches Gift, Alkohol) oder von aussen Trauma, Ligatur, eine Entzündung) an die Gefässwand herantritt.

In anderen Fällen betrifft die Endarteriitis productiva den Anfan der Aorta (Endaortitis productiva) und ist von einer Endocarditis geleitet.

Besondere Verhältnisse, unter denen Endarteriitis produ auftritt:

a) Der Verschluss nach Verwundung oder Ligatur von Gefässen.

Wird ein Gefäss angestochen, so wird die Stichöffnung durch einen Th verlegt, der nach innen und aussen etwas vorragt, und aus Blutplättchen, Blutkörperchen und Fibrin besteht. In ihn hinein wuchert dann die benachbarte und substituirt ihn durch Granulationsgewebe, welches sich später narbig umwan Wird eine Arterie scharf quer durchtrennt (z. B. bei einer Amputation), : der Stumpf sich so fest contrahiren, dass die Intima sich in Falten legt und die steht. Den definitiven Verschluss besorgt aber erst die Endarteriitis productiva unterbundenen Ende. — In andern Fällen bildet sich ein Thrombus in dem bundenen Stumpf, und dann folgt Organisation des Pfropfes durch Endarteriit Die dabei auftretenden Gefässe stammen aus den Vasa vasorum (s. Bild 13 S. 6

Bei älteren oder sehr elenden Individuen ist die Intimawucherun damit der Gefässverschluss oft sehr mangelhaft. (Gefahr der Nachblutung.

b) Organisation von Thromben oder von eingekeilten Emboli.

Bildet sich ein Thrombus in einem Gefäss entweder nach Unterbindun nach Einwirkung eines äussern Reizes, z. B. Verbrennung, oder bei einer selbst Gefässerkrankung oder bei Hemmung in de bewegung, oder ist ein Embolus in einen A ast fest eingekeilt, so etablirt sich eine re Endarteriitis, eine entzündliche Gewebsl welche in den Thrombus oder Embolus hinein und denselben mehr und mehr substituirt. wuchern sowohl die Endothelien, als auch fin Einwanderung von Bildungszellen aus den in Intimaschichten statt. Auch neugebildete el Fasern können dabei auftreten. (Jores.)

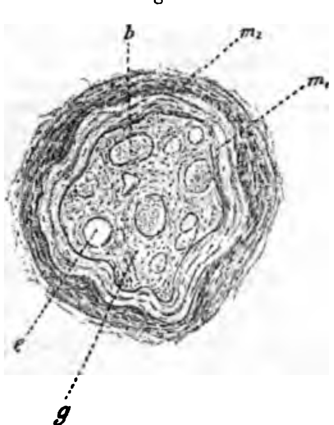


Fig. 34.
Recanalisation eines Embolus eines Nierenarterienastes. g organisirter Embolus aus zellreichem Bindegewebe bestehend; darin b Blutgefäss mit Blut, e leeres Blutgefäss und andere Gefässlöcher, m_1 innere Schichten der Muscularis hyalin entartet, m_2 äussere Schichten der Media. Nach Aussen in die Adventitia übergehend. Schw. Vergr.

Bei partiellem Verschluss durch Thrombus, der nur einem Theil der Gefä ansitzt oder durch einen Embolus, der au Gefässgabelung reitet, ohne das Lumen zu vers erfolgt derselbe reactive Vorgang an der unter den Intima. Als Residuen bleiben sattel-, pla netz- oder fadenartige Verdickunge Intima bestehen.

Bei völligem Verschluss durch Thrombus oder Embolus kann es schliess totaler, narbiger Obstruction und zu schru der Obliteration des Gefässes kommen. Es sich aber zuweilen secundär neue, mit Endothel kleidete Gefäss-Maschen in dem verstopfende umgewandelten Pfropf bilden, wodurch die Stell

durchgängig wird. Gefässe dringen sowohl aus der umgebenden Gefässwand in den Pfropf als auch treten von den freien mit Endothel bedeckten Enden des Pfropfes aus neugebildete Capillaren in ihn ein. Diese Gefässe erweitern sich dann und indem sie von hüben und drüben sich entgegenkommend verschmelzen, wird der Pfropf für den Blutstrom wieder durchgängig. Der Vorgang wird als **Recanalisation**, cavernöse Metamorphose (Rindfleisch) des Thrombus oder Embolus oder wegen der Aehnlichkeit mit der Structur des Sinus cavernosus der Dura als sinusartige Degeneration (Rokitansky) bezeichnet. Man begegnet demselben sowohl bei den grössten Gefässen (Aorta), wie bei kleinen (Fig. 34). Das Lumen ist dann gefüllt mit einem fibrösen Gewebe, in welchem hier und da noch altes Blutpigment liegt, und das von klaffenden (mit elastischen Fasernetzen umgebenen) Gefässlücken durchbrochen ist.

c) Arterien, welche in entzündetem Gewebe liegen

(z. B. in Lungen, Hoden, bei verschiedenen Entzündungsprocessen), werden oft mit betheiligt; von aussen nach innen dringt eine produktive Entzündung in die Arterienwand ein; hierdurch können alle Häute fibrös verdickt werden (Panarteriitis); besonders häufig und stark ist meistens die Intima verändert (Endarteriitis productiva). — Letztere kann zu totaler Obliteration des Gefässes führen. — Besonders in alten tuberkulösen Zerfallshöhlen (Cavernen) der Lunge sieht man das häufig und es können dadurch die oft als einzige Reste des Lungengewebes durch die Höhlen ziehenden grossen Gefässstämme vor Ruptur und Blutung geschützt werden.

b) Mesarteriitis productiva.

Bindegewebsbildung in der Media geht von der Umgebung der schräg durch die Wand laufenden Vasa vasorum aus. Es bilden sich so die „mesarteriitischen Flecken" (Köster). Wir sehen dieselben häufig secundär eintreten an Stellen, wo die Media verändert ist (vergl. Arteriosklerose S. 58), und bei gleichzeitiger Verdickung der Intima durch Arteriosklerose (Fig. 32), ferner findet man sie in der Wand von Aneurysmen.

c) Als **Periarteriitis nodosa** (Kussmaul und Maier) bezeichnet man eine in ihrem Wesen noch strittige Affection zahlreicher Arterien, wobei multiple knötchenartige Verdickungen von weisser Farbe entstehn. Mikroskopisch sind alle Häute zellig infiltrirt und in Wucherung. Es kann zu Gefässverschluss kommen. Stellenweise entstehen aneurysmatische Ausbuchtungen. Aorta und ihre primitiven Aeste sind in der Regel frei, meist sind kleinere Arterien befallen. Man vermuthet einen entzündlichen infectiösen Ursprung, über dessen Natur man nichts Näheres weiss (vergl. Freund).

2. Arteriitis purulenta.

Eitererreger können aus der Umgebung oder vom Lumen aus in die Gefässwand eindringen. Letzteres geschieht meist im Anschluss an septische, von Endocarditis ulcerosa stammende Emboli. Die Veränderungen sind ähnlich wie beim Eindringen von Bakterienballen in die Herzklappen; es tritt Nekrose um die Bakterien und um diese eine Eiterzone auf. Auch können sich Thromben auf der lädirten Stelle niederschlagen (Thromboarteriitis). Die Intima kann in entzündliche Wucherung gerathen, die zu Obliteration führt, oder die Arterienwand wird eitrig oder sogar jauchig entzündet, weich und morsch; sie kann aneurysmatisch ausgebuchtet werden (infectiöses Aneurysma).

Arterien, welche innerhalb eiternder oder jauchender Wunden liegen, können in Folge eitriger oder jauchiger Entzündung ihrer Wand (Arteriitis gangraenosa) erweichen und rupturiren.

B. Specifische Entzündungen.

(Infectiöse Granulationsgeschwülste.)

1. Syphilis.

Lues schädigt häufig die Arterien, die kleineren (z. B. Herz-, Gehirnarterien) sowohl wie die grössten (Aorta). Man kann hierbei unterscheiden: a) Veränderungen, welche selbständig im Verlauf oder Gefolge der Syphilis, und b) solche, welche innerhalb syphilitischer Entzündungsherde auftreten. In letzterem Fall (z. B. an den basalen Hirnarterien bei gummöser Meningitis) können die Gefässveränderungen gelegentlich durch Gummata charakterisirt sein. In der Regel ist das nicht der Fall, sondern meist bieten sie keine solchen specifischen Kriterien, weder makroskopisch noch mikroskopisch, sodass sie von der gewöhnlichen Arteriosklerose dann nicht zu unterscheiden sind. — Es giebt aber Fälle, welche, wie wir sehen werden, ein von der ordinären Arteriosklerose recht abweichendes Bild zeigen, das man wohl als Resultat einer durch intensive Wirkung des Syphilisvirus verursachten schweren localen Herderkrankung in der Gefässwand wird ansehen dürfen. (Doehle, Puppe, Heller). An den grossen Arterien hat diese Affection ihren Lieblingssitz im Anfangstheil der Aorta. Man darf sie wohl im Sinne der Diagnose Lues verwerthen, wobei man freilich zugleich den ganzen Fall beurtheilen und auch nach anderen Zeichen von Lues suchen muss.



Fig. 35.
Grubige Einsenkungen an der Aorta einer jungen syphilitischen Frau. ca. ¾ nat. Gr.

Findet man die Veränderung **an der Aorta**, so spricht für Lues: einmal das jugendliche Alter (20er, 30er Jahre, in denen keine gewöhnliche Arteriosklerose aufzutreten pflegt), ferner die geringe Tendenz zur Bildung typischer Verdickungen mit regressiven Umwandlungen (fettiger Degeneration, Verkalkung, Atherom), welche der gewöhnlichen Arteriosklerose (bes. an der Aorta) gerade eigenthümlich ist. Bei der Lues hat die zellige Intimawucherung, wenn sie überhaupt da ist, die Tendenz zu diffuser (weniger zu quaddelartiger) sehnig-weisser, runzelig-schrumpfender, starrer, fibröser Umwandlung, und die in der Media sitzende Hauptveränderung, die mit zelliger (eventuell Riesenzellen enthaltender — Doehle, Heller) Wucherung um die Vasa vasorum (die Endarteriitis obliterans zeigen können) beginnt, bedingt hier einen Schwund der Media unter schwieliger Umwandlung und Retraction; dadurch wird auch die Intima grubig, strahlig, oft äusserst feinfaltig eingezogen, was tiefen, retrahirenden, unregelmässigen Rissen und Narben durchaus gleicht (Fig. 35 und 36). Man kann auch Stellen sehen, wo grössere Strecken, Inseln oft von sehr unregelmässiger eckig-zackiger Gestalt an der Aorteninnenfläche gleichmässig eingesunken, wie in der Wand herabgelassen aussehen und eine glatte oder ganz feinfaltige Oberfläche haben; beim Einschneiden sieht man, dass

die Wand hier besonders in der Media verdünnt und schwielig ist. Die Intima kann im übrigen frei sein, oder narbige, runzelige Platten zeigen; im Bereich der grübchenförmigen Ausbuchtungen ist sie zart oder aber verdickt. Drittens findet man zuweilen nur einen kleinen Abschnitt aber in allerschwerster Art erkrankt, während die Aorta im übrigen vollkommen frei von Sklerose sein kann. So sah Verf. in einem Falle, der eine 23j. Kellnerin mit Herzgummata betraf, nur den Anfangstheil der Aorta schwielig-grubig umgewandelt und dilatirt. Genau so verhielt sich die übrige Aorta in den beiden abgebildeten Fällen (s. Fig. 35 u. 36). Die Klappen können ganz intact sein.

Wenn man die typischen Bilder der luetischen Aortitis ansieht, drängt sich der Gedanke auf, dass von hier bis zum Aneurysma nur ein kleiner Schritt sei. Sehr oft sieht man auch schon deutliche Ausbuchtungen in jenen Fällen. (Interessant ist, dass man auch bei jugendlichen Paralytikern ähnliche Veränderungen nachwies, was auf die gemeinsame syphilitische Basis deutet. Straub.)

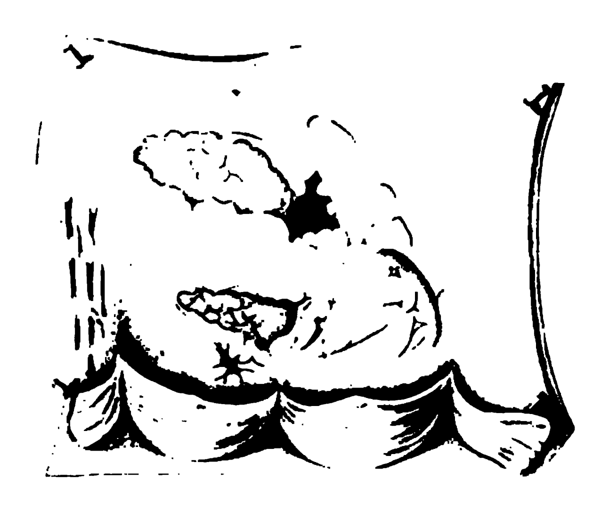


Fig. 36.
Grubige Einziehungen und Einsenkungen an der Aorta eines 53j. syphilitischen Mannes, mit Orchitis fibrosa. Die ganze Aorta sonst frei von Sklerose. 3/4 nat. Gr.

An den kleineren Gefässen (das gilt besonders für die basalen Hirnarterien) ist die Unterscheidung von der gewöhnlichen Endarteriitis productiva, welche, wie wir sahen, bei verschiedenen chronisch entzündlichen Processen (und auch bei Tuberculose) vorkommt, dann aber auch bei Ligatur u. s. w. und an den kleinen Arterien der gewöhnliche Ausdruck der Arteriosklerose ist, unter Umständen auf Grund folgender Kriterien zu treffen: Zunächst entscheidet auch hier oft das jugendliche Alter der Individuen und der Befund sonstiger Zeichen von Syphilis. Der Unterschied an den Gefässen selbst liegt darin, dass bei Lues erstens oft nur kleine Strecken eines Arterienbezirkes, oder eines einzelnen Astes betroffen sind, während unmittelbar angrenzende Abschnitte und womöglich das ganze übrige Gefässsystem intact befunden werden; zweitens hat die Endarteriitis hier die Tendenz zur Obliteration des Gefässes zu führen; drittens ist hier oft die Adventitia und deren Umgebung (Periarteriitis), stark zellig infiltrirt im Gegensatz zur Arteriosklerose, wo das nur mässig ist, und kann nachher narbig werden; viertens ist die Wucherung, welche von der Adventitia auf die Intima fortschreitet — in früheren Stadien wenigstens — reicher an Spindelzellen als bei der gewöhnlichen Endarteriitis. Später wandelt sich das zellige Gewebe fibrös um. Fünftens besteht keine Neigung zu Verfettung und Verkalkung, die bei Arteriosklerose stets da ist. Auch die Media kann zuweilen fibrös umgewandelt werden, wobei hier keine Neigung zu Verkalkung besteht. Die erkrankte Gefässstrecke (z. B. an der Arteria basilaris) wird hart, weiss, mitunter in einen soliden, fibrösen Strang verwandelt, oder es besteht noch ein excentrisch gelagertes enges Lumen. Leicht tritt Thrombose hinzu. In anderen Fällen ist das Gefäss fleckweise weisslich verdickt.

Es giebt aber auch eine Arteriitis gummosa (Baumgarten), welche specifisch syphilitisch, durch Gummata charakterisirt ist.

Es treten in der Adventitia Knötchen auf mit käsigem Centrum, zellig-fibröser Peripherie und Riesenzellen. Diese Veränderung findet man gelegentlich, wenn Gefässe innerhalb syphilitischer, gummöser Herde laufen. Die gummösen Granulationen dringen in Adventitia und Media ein. Die Intima kann so stark wuchern, dass sie das Lumen verschliesst. Die Affection ist relativ selten. In den meisten Fällen bieten die in syphilitischen Herden verlaufenden Gefässe nur das gewöhnliche Bild der Endarteriitis, Panarteriitis und Periarteriitis (s. das Bild 502 von Muskelgumma bei Muskeln).

2. Tuberculose (s. Abbildg. 14 S. 69).

Miliare Tuberkel, welche durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen vom Blut aus auf der Intima entstehen, sind an den grossen Arterien selten; am ersten noch sieht man sie an der Pulmonalis oder an der Aorta.

Letztere können den Ausgang für allgemeine Miliartuberculose abgeben. Atheromatose soll angeblich die Aorta zur Infection disponirt machen. Doch sieht man die Tuberkel auch auf der glatten Aorta, selbst schon bei Kindern.

An den Nierenarterien sind Intimatuberkel häufig und werden von der Bildung anämischer Infarcte oder disseminirter Knötchen in ihrem Verästelungsgebiet gefolgt. Die Endothelien wuchern hierbei lebhaft, es entstehen Knötchen, welche Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthalten, dann verkäsen und zerfallen können.

Läuft eine Arterie durch einen tuberculösen Herd, so kann eine tuberculöse Wucherung von aussen in die Gefässwand eindringen, entweder in Form discreter Knötchen oder diffus, und dann verkäsen. Bersten verkäste Gefässe, so folgen Blutungen.

Häufig ist das im Beginne der Lungenschwindsucht der Fall, während die Blutungen in späteren Stadien dieser Erkrankung meist von geborstenen Aneurysmen in Cavernen herrühren (vergl. bei Lunge). — Bei der tuberculösen Meningitis ist besonders typisch eine länglichrunde Anschwellung der Gefässe durch Tuberkel, die von der adventitiellen Scheide ausgehen. Die Intima kann dabei dicht von Rundzellen infiltrirt sein.

3. **Aktinomykose** ist selten.

V. Aneurysmen.

Aneurysma (ἀνευρύνω dilato, laxo) ist eine Erweiterung einer Arterie. Dieselbe kann in diffuser Weise auftreten und wird dann auch Arteriektasie genannt, oder betrifft eine circumscripte Stelle. Manche Autoren nennen nur letztere Erweiterungen Aneurysmen; das ist aber nicht richtig, da es Uebergänge zwischen beiden giebt.

Man kann die Aneurysmen in vera und spuria eintheilen. Bei dem A. verum wird die Erweiterung von der Gefässwand gebildet. Bei dem A. spurium tritt Blut aus dem Gefäss aus, wühlt sich ein Bett in dem benachbarten Zellgewebe und wird durch das umgebende Zellgewebe abgegrenzt (Abbildg. 9 S. 69).

Das **A. spurium traumaticum** entsteht durch Traumen (Messer-, Bajonettstiche, Quetschung, Schusswunden). Ist die Oeffnung nur auf einer Seite, so kann sich unter dem Druck des Blutes ein von dem benachbarten Bindegewebe abgegrenzter Raum

bilden, der wie ein mächtiger Beutel an einer circumscripten Stelle vom Gefäss abgeht, — circumscriptes falsches Aneurysma. Der Riss kann später durch einen Thrombus ausgefüllt und durch Arteriitis productiva geschlossen werden. Oft aber bleibt der Riss als Mund bestehen, durch den das Blut in den Sack eintritt: das Blut kann den cystischen Sack kolossal ausdehnen. Anfangs nur aus dem verdrängten angrenzenden Bindegewebe bestehend, wird die Sackwand später (in Wochen) durch Wucherung verdickt und zu einer selbstständigen Wand. Das Blut circulirt dann darin wie in einem wahren Aneurysma. (Es kann dann Schwirren wie bei diesem entstehen.) — Schliesst sich der Mund noch nachher, so ist die wahre Natur des cystischen Sackes oft schwer zu erkennen, besonders, wenn im Laufe von Monaten der Inhalt sich verändert hat, nicht mehr blutig, sonder serös aussieht, während die glatte Innenfläche mit braunem Pigment bedeckt sein kann.

Die im Folgenden durchgeführte Eintheilung der wahren Aneurysmen ist:

1. A. verum spontaneum (arterioscleroticum).
2. A. verum traumaticum.
3. A. dissecans (Mittelstellung zwischen wahren und falschen A.).
4. A. embolicum: a) simplex, b) infectiosum.
5. A. per arrosionem.

Anhangsweise werden zu besprechen sein:
Arteriell-venöse A. und das A. congenitum.

1. Aneurysma verum spontaneum (arterioscleroticum).

Das Aneurysma verum kann verschiedene Gestalt haben; danach unterscheidet man Aneurysma diffusum oder cylindricum, und Aneurysma circumscriptum. Im einzelnen Fall spricht man von sackförmigem (S. 69 Fig. 4, 6, 7, 10), kahnförmigem (Fig. 2), spindeligem (Fig. 5) Aneurysma. Liegen mehrere spindelige Aneurysmen hintereinander, so entsteht das Aneurysma fusiforme multiplex. Bei dem Aneurysma cirsoideum (rankenförmig) ist die Arterie erweitert und verlängert und daher geschlängelt; am häufigsten kommt diese Form an der Milzarterie vor (Fig. 1 S. 69). Das sackförmige, wahre Aneurysma ist die typische Form des umschriebenen, partiellen Aneurysmas [S. 69 Fig. 3, 6, 7]. Der Sack ist rund oder länglich, häufig mit secundären oder tertiären Höckern versehen. Die Ausdehnung des Sackes variirt sehr und kann (nach Eppinger) Eimergrösse erreichen. Meistens werden die Säcke jedoch nicht viel über faustgross.

Die Wand besteht (bei Dilatationsaneurysmen) im Anfang aus allen drei Häuten, deren differente Structur später mehr und mehr verwischt wird. Zuerst wird immer die Media, besonders auch deren Tunica elastica (Eppinger), verändert: es begegnen uns die Bilder der Mesarteriitis, (s. S. 58) und besonders reichlich sieht man Zerstückelung der elastisch-muskulösen Bestandtheile. Die Adventitia ist infiltrirt, die Intima verdickt wie bei Arteriosklerose, eventuell wird sie atheromatös. — Bei fortschreitender Vergrösserung des Sackes wird die Media schliesslich ganz von Bindegewebe ersetzt und die normalen Wandschichten sind nur noch undeutlich zu erkennen. Wesentlich der mehr und mehr verdickten Adventitia kommt schliesslich die Aufgabe zu, den Abschluss nach aussen zu bewirken, wozu jedoch auch die verdickte Intima und die fibrös gewordene Media mit beitragen.

Vermag die Wand des Aneurysmas der zunehmenden Ausweitung auf die Dauer nicht zu widerstehen, so erfolgt Ruptur des Aneurysmas, wenn nicht Nachbartheile den Defect decken oder durch reactive Bindegewebswucherung der umgebenden Weichtheile ein neuer Sack — ein falsches Aneurysma — sich ausbildet.

Entstehung der spontanen wahren Aneurysmen.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen dieselben auf der Basis der Arteriosklerose, worunter sowohl die senilen Formen als auch die selteneren, juvenilen oder Frühformen der Arteriosklerose zu verstehen sind.

Käme die ordinäre, senile Arteriosklerose vorwiegend in Frage, so müssten bei der ungeheuren Verbreitung dieser Affection Aneurysmen viel häufiger sein. Doch sind Aneurysmen thatsächlich ziemlich selten. Von den latenten Aneurysmen jedoch kommt aber wohl sicher der grösste Theil der ordinären Arteriosklerose zu.

Auffallend ist die Häufigkeit des Zusammenhangs der Aneurysmen mit Alcoholismus und ganz besonders mit Lues. Da gerade bei Lues Frühformen der Arteriosklerose sowie vor Allem auch jene oben beschriebenen besonders schweren mesarteriitischen Processe vorkommen, die zu circumscripten grubigen Veränderungen mit Verdünnungen der Wand führen, (s. S. 64) so wird die Häufigkeit der Aneurysmen hier leicht begreiflich. Man hat sogar berichtet, dass Aneurysmen bei jugendlichen Luetischen auf antisyphilitische Medication hin rückgängig geworden seien (vergl. St. Etienne und Mühlhaus). — Es sollen auch Aneurysmen auf rein vasomotorischer Basis, durch nervöse Einflüsse (Sorgen und Aerger) entstehen können. Als Schlüssel zur Erklärung dieser Beziehung hat man die von Thoma in den Nerven der Gefässmuscularis entdeckten Vater-Pacini'schen Endkölbchen angesprochen. — Schwere körperliche Anstrengung kommt als unterstützendes Moment für die Entstehung der Aneurysmen, vor Allem an der Aorta, sicher in Betracht.

Der Beginn der Aneurysmenbildung fällt hauptsächlich mit der Zeit zusammen, welche dem Beginn der Arteriosklerose entsprechen würde, also in die vierziger Jahre; sie können jedoch auch früher oder später beginnen, wie sich ja auch der Beginn der Arteriosklerose in weiten Grenzen schwankt.

Es entstehen die hierher gehörenden Aneurysmen durch **Dilatation** und durch **Ruptur.** Alle sind in letzter Linie auf Veränderungen der Media, welche den Hauptwiderstand leistet, und zwar deren elastischen Fasern zurückzuführen. Diese können zerreissen (v. Recklinghausen, Helmstädter), eine Mesarteriitis folgt (Manchot), welche an der Stelle, wo die Media alterirt ist, Bindegewebe producirt, oder eine interstitielle Mesarteriitis führt zu Continuitätstrennung der elastischen Fasern und zur Bildung von fibrösen **„mesarteriitischen Flecken“** (Koester). Bei den Frühformen der Arteriosklerose treten entzündliche Veränderungen dieser Art besonders deutlich hervor. Bei den (S. 64) erwähnten syphilitischen Veränderungen an der Aorta sind die zu Ausbuchtung der Wand führenden Resultate der Mesarteriitis schon makroskopisch zu sehen. Heller spricht direct von „Aortensyphilis“ als Ursache von Aneurysmen. Es entspricht der hervorgehobenen Bedeutung der Veränderung der Media auch die Thatsache, dass man zuweilen in der Wand von Aortenaneurysmen Mediaveränderungen bei intacter Intima findet.

Thoma erblickt als primäre Veränderung eine nicht entzündliche Alteration der Media, die in Verminderung der Elasticität oder in einer Ruptur elastischer Fasern

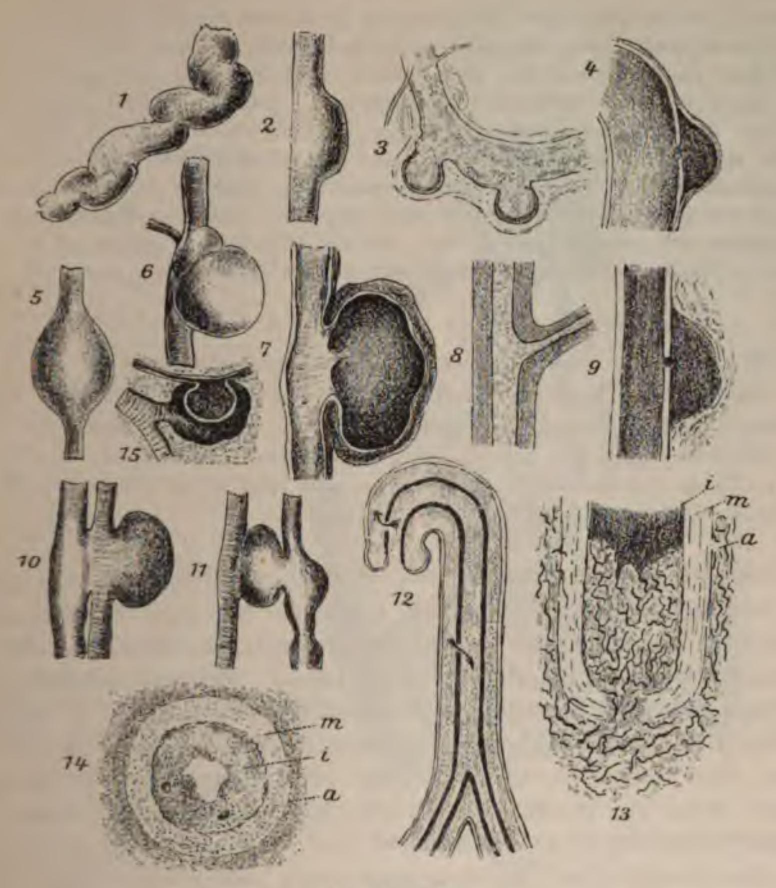


Fig. 37—50.

1. **Aneurysma cirsoideum.** 2. **Kahnförmiges Aneurysma.** 3. **Miliare Aneurysmen einer Hirnarterie** (mikroskopisch). 4. **Aneurysma dissecans sacciforme,** Intima eingerissen. 5. **Spindeliges Aneurysma.** 6. **Aneurysma sacciforme der Basilaris,** nat. Gr. 7. **Sackförmiges Aortenaneurysma,** Durchschnitt. 8. **Hirncapillare mit Blut in ihrer umgebenden Lymphscheide** (mikroskopisch). 9. **Falsches Aneurysma,** nach Durchstechung der Gefässwand entstanden. 10 und 11. Zwei Formen von **arteriell-venösen Aneurysmen,** entstanden durch gemeinsame Verletzung von Arterie und Vene. Bei dem ersten: Vene mit der Arterie in Communication, das Arterienblut buchtet die Vene etwas vor; die Arterie, deren Wand zweimal durchstochen war, trägt ein Aneurysma. Bei dem zweiten sitzt einem aneurysmatischen, zwischen Arterie und Vene gelegenen Sacke, der in die Vene mündet, eine sackförmige Erweiterung der letzteren auf, die in die diffuse Phlebektasie im weiteren Verlauf der Vene über führt. (Nach O. Weber.) 12. **Aneurysma dissecans diffusum,** Verlauf der Aorta bis in die Iliacae. Der obere Pfeil führt durch den Riss in der Intima in das falsche Bett, der untere Pfeil aus diesem in das innere Lumen (altes Bett). (Schematisch.) 13. **Unterbundene Arterie.** Organischer Verschluss nach Organisation des durch gefässreiches Bindegewebe ersetzten Thrombus. Lumen der Arterie und Umgebung des Stumpfes von gefässreichem Bindegewebe eingenommen. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. 14. **Tuberculöse Arteriitis.** *a* infiltrirte Adventitia, *m* Media, zum Theil hyalin, zum Theil infiltrirt, *i* Intima mit tuberculöser, theilweise verkäster Wucherung; 2 Riesenzellen darin. 15. **Aneurysma der Arteria pulmonalis** in eine kleine Caverne hineinragend; letztere mit einem Bronchus in Verbindung. (Schematisch.)

bestehe. In Folge dieser Schwächung hat die Media und die Gefässwand die Tendenz, sich auszudehnen. Eine compensatorische Endarteriitis versucht durch Verdickung der Intima das Lumen auf dem alten Kaliber zu erhalten und die Wand zu festigen. (Aus dieser Tendenz entsteht die Arteriosklerose.) Gelingt das nicht, geht die Veränderung in der Media so schnell vor sich, dass die compensatorische Intimahypertrophie nicht Schritt halten kann, so entsteht ein Aneurysma und zwar entweder ein Dilatationsaneurysma oder ein Rupturaneurysma. Bei letzterem reisst die Intima, sie wird über der nachgiebigen Media so stark gespannt, dass sie einreisst, auch wenn sie verdickt war, denn sie ist zu starr, um der Dilatation der Media auf die Dauer folgen zu können. — Durch Ruptur entsteht auch das dissecirende Aneurysma.

Sitz der wahren spontanen Aneurysmen.

Die spontanen wahren Aneurysmen sind am häufigsten an der Aorta und sind hier die grössten, die überhaupt vorkommen. Nächstdem werden Carotis, Poplitea, Femoralis, Subclavia etc. am häufigsten betroffen.

Die Aneurysmen der Aorta kommen bei Männern viel häufiger vor als bei Frauen. Auch sind bestimmte Länder besonders reich an Aneurysmen (so England, Amerika), während andere (z. B. Italien) arm daran sind.

Verlauf und Folgezustände der wahren spontanen Aneurysmen.

Je kleiner die Arterie und je länger die erweiterte Strecke, um so länger hat das Aneurysma unverändert Bestand. So findet man das Aneurysma cirsoideum oft bei ganz alten Leuten. Bei den sackartigen Aneurysmen liegen die Verhältnisse weit ungünstiger, besonders bei denen mit breitem Hals, durch welchen ein kräftiger, dilatirender Blutstrom eintreten kann. Hier kommt es um so leichter zu Ruptur des Aneurysmas, je kleiner dieses ist. In den kahnförmigen, sowie in enghalsigen Aneurysmen kommt es sehr leicht zu Thrombose.

Selten handelt es sich um Stagnationsthrombose, sondern weisse, resp. Plättchenthromben, welche sich auf der veränderten Wand ansetzen, machen den Anfang. Begünstigt wird die Thrombose durch Bildung von Randzonen weisser Blutkörperchen, welche sich in partiellen Dilatationen bilden, durch Wirbelbildung im Strom und Verlangsamung desselben. Durch successive Lagerung von Schicht auf Schicht entsteht eine zwiebelschalenartige Anordnung des Thrombus.

Wächst der Thrombus so, dass er sich dem Lumen des Gefässes anpasst, so ist das günstig. Ragt er jedoch in dasselbe hinein, so können Stücke von ihm abreissen und Embolien veranlassen, oder er verlegt abgehende Aeste der nächsten Nachbarschaft.

Sehr selten kommt es spontan zu einer ausgiebigen Organisation, was einer Heilung gleichkommt. Besonders günstig ist es, wenn der Thrombus sich auf die Arterie selbst fortsetzt und sie eine Strecke weit — bis zur nächsten Collateralen — total verschliesst. Das Aneurysma ist dann ganz ausgeschaltet. Ist ein Collateralkreislauf da, der das Blut an dem thrombosirten Bezirk vorbeiführt, so ist dasselbe erreicht, was Antyllus mit seiner Operationsmethode (Unterbindung oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, Spaltung, Ausräumung und Tamponade des Sackes) erzielte.

Besondere Bedeutung erlangen die **grossen Aneurysmen der Aorta** durch Compression und Usur von Nachbarorganen (s. Fig. 51), von Weichtheilen, wie von Knochen. Es werden gefährdet: Trachea, Bronchien,

Pleura, Pulmonalarterie, Herzbeutel, der Oesophagus. Es kann Perforation des Aneurysmas in eins jener Organe oder in zugleich (so sah B. bei einer 51j. zweimarkstück-rforation in den us und eine 3 cm cm breite in den us) oder in das folgen, worauf eintritt. Von sind vor allem rentes vagi (be-ler l) gefährdet. inke schlägt sich um Aortae, der rechte clavia dextra.) Com-ines Recurrens hat lähmung der corre-len Seite zur Folge. eständige Hämmern eurysmas vermag chen ausgiebig zu Man sieht das an belkörpern, an Knochensubstanz irt wird, während andscheiben und änger Widerstand Bild bei Kno-rnum und Rippen ht selten perforirt. and wird bei der knöchernen Theile st aufgerieben, so Perforation erfolgt. werden dann fal-urysmen gebildet, Sternum oder am sich unter der lben. In seltenen folgt Durchbruch rdünnte Haut; meist r eine ausgedehnte se im Sack vor Hämorrhagie.

ler **Aorta** ist die **scala nach dem** n. so, dass An. der

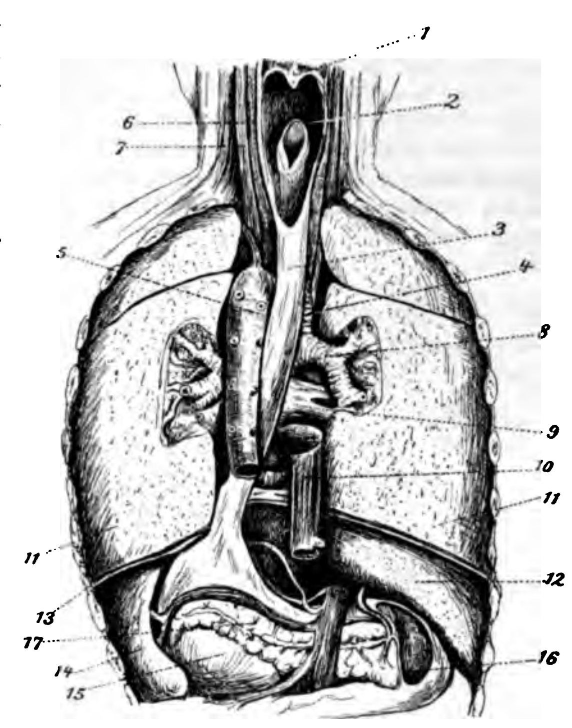


Fig. 51.

Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand.

(Die Abbildung ist unter Benutzung von Fig. A auf Tafel V bei Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen, hergestellt.)

1. Gaumensegel mit Uvula. 2. Introitus laryngis mit Kehldeckel. 3. Oesophagus. 4. Trachea, welche rechterseits den Oesophagus etwas überragt. 5. **Arcus Aortae** mit der **Aorta thoracica.** 6. Carotis communis neben dem Schlundkopf liegend. 7. Vena jugularis communis. 8. Theilung der Trachea in die beiden Bronchien; die Bronchien im Hilus der Lungen freipräparirt. 9. Venae pulmonales in den linken Vorhof einmündend. 10. Cava inferior, welche unter dem Zwerchfell die Lebervenen aufnimmt. 11. Die beiden Lungen. 12. Hinterer stumpfer Leberrand. 13. Das Zwerchfell, welches links tiefer steht als rechts. 14. Die Milz mit der über dem Pankreas verlaufenden Vena lienalis. 15. Magen. 16. Duodenum von rückwärts geöffnet, sodass man die Duodenalfläche des Pylorus sieht. 17. Pankreas mit seinem Ausführungsgang; derselbe vereinigt sich an der Concavität des Duodenums mit dem gekrümmt von oben herablaufenden Ductus choledochus. Quer über das Pankreas zieht die Pfortader, welche die Vena lienalis und Aeste von Dünndarmschlingen aufnimmt und vor der Pars horizontalis inferior duodeni nach oben hinter dem Pankreas und Magen gegen die Leberpforte verläuft.

Aorta ascendens*) vorangehen, dann folgen diejenigen des Arcus, der thoracica descendens und der Bauchaorta. Die An. der Aorta liegen vorzüglich an Stellen, gegen welche der Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von Rindfleisch als Brandungslinie bezeichneten spiraligen Linie, welche vorn am Bulbus Aortae beginnt, am aufsteigenden Theil allmählich nach rechts und dann nach hinten rückt und am hinteren Umfang der Aorta descendens herabzieht. — Die interpericardial am Bulbus gelegenen An. drängen gegen die Pulmonalis, den rechten Vorhof und rechten Ventrikel. — Die etwas höher gelegenen sind nach vorn, gegen das Sternum gerichtet. Die aufsteigend folgenden drängen sich nach rechts gegen den rechten Bronchus und die Lunge. Es kann zu Verlöthungen oder exsudativer Pleuritis, seltener zum Durchbruch in die Lunge kommen. — Folgt man der Brandungslinie, so richten sich die folgenden An. gegen die Trachea, den Oesophagus, den Recurrens, die Bronchien (vor Allem den linken), und dann mehr und mehr nach der Wirbelsäule und den hinteren Abschnitten des Brustkorbes (vergl. das topographische Bild des Thoraxinnern Fig. 51). Die Aneurysmen im unteren Theil der Aorta sind meist kleiner und seltener.

Miliare Aneurysmen. (Fig. 3 auf S. 69.)

Diese nehmen eine besondere Stellung ein, finden sich am häufigsten an mittelfeinen und feinsten Arterien, sind in der Regel klein, oft nur mikroskopisch sichtbar, kommen aber multipel, oft in sehr grosser Zahl vor. Besonders ist das im Gehirn (bes. in den Central-Ganglien) nicht selten, wo sie sehr häufig die Ursache von Blutergüssen abgeben; seltener sind sie an anderen Stellen (Darm, Lunge).

Die im Gehirn sind spindel- oder kugelförmig, zuweilen sackig (Fig. 3 S. 69). Alle Schichten sind an der Ausdehnung betheiligt. Meist ist die Wand daselbst einfach verdünnt, oder es sind die Muskelelemente zugleich undeutlich, fettig oder grobkörnig zerfallen, oder die Muscularis ist nicht mehr zu sehen. Eine schnell entstehende Nachgiebigkeit und Dehnung der Media ist dabei das Wesentliche. In anderen Fällen ist die Wand des Säckchens dicker, nur an der Basis (am Hals) verdünnt, und hier kann das Aneurysma in toto abreissen. — Eppinger glaubt, dass die meisten sog. mil. A. theils als dissecirende Aneurysmen (umschriebene Blutherde zwischen Media und Adventitia), theils als solide Anschwellungen circumscripter Stellen der adventitiellen Lymphscheide durch hyaline Degeneration oder chronische Entzündung anzusehn seien.

2. Aneurysma verum traumaticum.

Durch eine stumpfwirkende äussere Gewalt (Stoss, Schlag, Fall) kann eine circumscripte Stelle einer sonst völlig gesunden Arterie (bes. der Aorta) durch Zerreissung eines Theiles der Häute nachgiebig gemacht werden. Es bildet sich entweder sofort ein Aneurysma durch Ruptur, oder der Wanddefect heilt narbig, und die narbige Stelle wird secundär ausgeweitet.

*) Nach Köster soll die Häufigkeit der Aneurysmen im Anfangstheil der Aorta damit zusammenhängen, dass der Anfang der Aorta bis zur Umschlagsstelle des Herzbeutels seine Vasa vasorum aus den Coronararterien bezieht und durch Veränderungen dieser Arterien in Mitleidenschaft gezogen wird.

So sah Verf. z. B. ein sackförmiges wallnussgrosses Aneurysma im Brusttheil der sonst vollkommen gesunden Aorta eines kräftigen jungen Mannes, welches sich einige Monate nach einem schweren Sturz entwickelt hatte. Zerreissung und fibröse Umwandlung der Gefässwand ist in solchen Fällen leicht verständlich.

3. Das Aneurysma dissecans

entsteht, indem die Intima, die oft stark fettig degenerirt ist oder Intima und Media an einer Stelle einreissen; das Blut wühlt sich dann zwischen die Häute der Wand hinein, und trennt die Schichten derselben von einander. Dies kann zwischen Intima und Muscularis oder, was das gewöhnliche ist, in den äusseren Schichten der Media und theilweise zwischen Muscularis und Adventitia geschehen. Der Gestalt nach kann man ein sackartiges circumscriptes und ein cylindrisches diffuses An. d. unterscheiden (s. S. 69 Abbildung 4 und 12 und Fig. 52 und 53).



Fig. 52.



Fig. 53.

Fig. 52. **Aneurysma dissecans** einer Arteria iliaca durch thrombotische Massen gefüllt. Die in den intraparietalen Sack führende Oeffnung in der Intima ist auf dem Bilde nicht zu sehen. $^9/_{10}$ natürl. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 53. Buckelförmig vorspringendes **Aneurysma dissecans** der Aorta abdominalis, mit Thromben ausgefüllt, Arteriosklerose; 76 j. M. Sagittalschnitt. $^9/_{10}$ natürl. Gr. Samml. Breslau.

Entstehung. Der Einriss entsteht entweder bei Arteriosclerose durch Ueberdehnung der Intima oder in Folge von Durchbruch eines atheromatösen Herdes, oder er entsteht ohne Arteriosklerose (meist bei jugendlichen Individuen) durch ein Moment (Trauma, abnorme Blutdruckerhöhung), welches die innere, zuweilen hier fettig degenerirte Haut zur Ruptur bringt. Am häufigsten wird die Aorta in ihrem intrapericardialen Theil betroffen; Ruptur der äusseren Schichten des Aneurysmas führt dann zu Hämopericard. Man findet die Aorta in solchen Fällen sklerotisch oder auch vollkommen glatt und zart.

Unter Trauma ist hier sowohl ein directe Läsion durch stumpfe Gewalt, welch die inneren Häute allein ohne Verletzung der äusseren durchtrennen und ablösen kann (wie Verf. noch jüngst in Folge von Bauchquetschung an der Iliaca comm. sah) als auch besonders eine plötzliche Blutdrucksteigerung (selbst in Folge psychischer Alteration) zu betrachten, welche die Sprengung, Berstung der inneren Gefässwandschichten veranlasst.

Verfasser secirte eine solche innere Ruptur der in der Intima nur leicht verfetteten Bauchaorta, welche bei einer jugendlichen zarten Frau ohne jede nachweisbare Ursache (vielleicht Bauchpresse bei der Defäcation oder Trauma?) entstanden war. Die Intima zeigte einen circulären Querriss und war bis in die Iliacae herunter von den äusseren Häuten abpräparirt. Später war dann Durchbruch durch die an einer Stelle aneurysmatisch ausgebuchtete Muscularis und Adventitia erfolgt; das Blut ergoss sich in das retroperitoneale Zellgewebe und das Peritoneum wurde durch mächtige Blutmassen unterwühlt und in der rechten seitlichen Unterbauchgegend von einem mannskopfgrossen Extravasat geschwulstartig emporgedrängt. Der Tod erfolgte durch diese innere Verblutung. — In einem andern Fall (33j. Frau) begann das Leiden 10 Wochen vor dem Tod plötzlich mit Dyspnoe während einer Wehe bei der Entbindung. Seitdem Delirium cordis. Section.: Die 8 cm weite Aorta ist 1 cm über den Klappen in ihrer zarten Intima ringsum glatt durchgerissen, sodass die Media frei liegt; Thromben auf dieser Stelle; Ränder wenig dissecirt. Embolie der Carotis int. dext.

In sackartigen dissecirenden An. entsteht leicht Thrombose (Fig. 52 u. 53).

Die cylindrischen An. (Fig. 12 S. 69), bei denen die innere Rupturstelle sehr oft im aufsteigenden Ast der Aorta sitzt, können sich sehr weit fortsetzen und die ganze Aorta und ihre grösseren Aeste bis zu den Popliteae herab und bis zu den Carotiden herauf disseciren. Das Blut kann zwischen den abgetrennten Häuten (meist zwischen Intima und Media) circuliren, und indem es die Intima an verschiedenen Stellen durchbricht, aus dem falschen Bett in sein altes Bett eintreten. Oft bricht die Adventitia des Aneurysmas im Gebiet des Herzbeutels schliesslich durch. Es folgt Hämopericard. Der Tod kann dann nach wenigen Stunden eintreten.

Der intraparietale Sack kann mit Endothel ausgekleidet werden. — Das An. d. kann auch durch Verwachsung heilen, meist führt es jedoch zu Ruptur der äusseren Hüllen und tödtlicher Blutung, am häufigsten in den Herzbeutel.

Die Füllung der perivasculären Lymphscheiden der kleinen Hirngefässe mit Blut in der Umgebung von Blutergüssen im Gehirn giebt ein dem An. d. in etwa ähnliches Bild. Es ist das aber keine Aneurysmenbildung, sondern ein Eindringen von Blut in präformirte Lymphräume (Fig. 8 S. 69). Zu bemerken ist, dass aber auch echte dissecirende Aneurysmen gerade an den kleinen, von der Adventitia locker umgebenen Hirnarterien häufig vorkommen.

4. Aneurysma embolicum.

a) **Aneurysma embolicum simplex.** Dasselbe entsteht nach Ponfick durch embolische Verschleppung stacheliger, harter Theilchen, welche von verkalkten Klappen oder Thromben losgelöst wurden und nun in die Wand eines kleinen Arterienastes von innen eingespiesst werden. In anderen Fällen bringt der harte verkalkte Embolus eine Drucknekrose der unterliegenden Arterienwand zu Stande. In beiden Fällen wird die Wand an der betreffenden Stelle widerstandslos. Diese Aneurysmen finden sich am häufigsten an den Arterien der Hirnbasis und ihre Ruptur kann tödtliche intracranielle (subdurale und meningeale) Blutungen veranlassen*).

b) **Aneurysma embolicum infectiosum.** Es entsteht nach Eppinger durch infectiöse Emboli, welche einer mykotischen, acuten Endocarditis im Gebiet des linken Herzens entstammen. Die Emboli bleiben vorzugsweise an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn hängen und erzeugen acute exsudative Processe und Erweichungs-

*) Bei Pferden entstehen nach demselben Modus die sog. Wurmaneurysmen hauptsächlich in den Gekrösarterien. Ein Parasit — Strongylus armatus —, der in die Gefässe eindringt, bewirkt Wandveränderungen, die zu Aneurysmenbildung führen.

zustände in der Arterienwand. Letztere buchtet sich schliesslich aus, und es entsteht ein Aneurysma, in welchem sich ein von Spaltpilzen durchsetzter Thrombus vorfindet.
Beide Arten von Aneurysmen sind nicht gerade sehr häufig.

5. Aneurysma per arrosionem.

Diese Aneurysmen entstehen so, dass durch den Eiter einer Wundhöhle, vor Allem aber durch tuberkulöse Wucherungen oder den zersetzten Inhalt einer phthisischen Lungencaverne eine Arterie an einer circumscripten Stelle entzündlich infiltrirt wird, erweicht oder fibrös umgewandelt wird, sodass sie entweder sich ausbuchtet (Aneurysma verum), oder durch Usur unmittelbar zur Ruptur gebracht wird.

Sind die äusseren Häute an einer circumscripten Stelle zerstört und drängen sich die inneren hier heraus, so spricht man von A. herniosum.

Die in Cavernen entstehenden aneurysmatischen Säckchen (Bild 15 S. 69) erreichen meist Stecknadelkopf- bis Erbsen-, selten Bohnengrösse. Rupturirt das Aneurysma, so erfolgt Hämoptoë, da die Caverne mit einem Bronchus communicirt. — Nach Untersuchungen von Fraentzel in der berliner Charité finden sich Aneurysmen in 75 pCt. aller tödtlichen Lungenblutungen bei Phthise. (Näheres bei dieser!)

Anhang. 1. Arteriell-venöse Aneurysmen.

Varix aneurysmaticus. Nach gemeinsamer Verletzung einer Arterie und einer dicht daneben liegenden Vene (wie das früher häufig an der Vena mediana und Arteria brachialis durch den Aderlassschnepper geschah) kann das arterielle Blut in die Vene eindringen, dieselbe partiell ausweiten und zum Pulsiren bringen.

Aneurysma varicosum (intermedium). Bei der Verletzung von Arterie und Vene können die Weichtheile der Umgebung einen gemeinsamen intermediären Sack bilden, in welchem Blut aus Arterie und Vene sich mischt (Bild 11 S. 69).

Aneurysma arterio-venosum (im engeren Sinne). Dasselbe entsteht, wenn ein Aneurysma secundär in eine Vene perforirt.

2. Aneurysma congenitum.

Diese, am Ductus Botalli, gelegentlich auch an der Bauchaorta vorkommenden Aneurysmen sind selten.

VI. Hypertrophie und Neubildungen.

1. **Hypertrophie.** Physiologisch sehen wir Hypertrophie mit Dilatation beim Wachsthum, dann aber auch z. B. an den Uterinarterien in der Gravidität. Functionelle Hypertrophie der Muscularis sehen wir bei stärkerem Druck im arteriellen System. Sie ist ein Analogon der Arbeitshypertrophie des Herzens und kommt wie diese am häufigsten bei Nierenschrumpfung vor. Stets wird die Hypertrophie von einer Endarteriitis productiva begleitet. — Eine vicariirende Hypertrophie mit Dilatation entsteht, wenn collaterale Bahnen eintreten müssen, wenn z. B. eine Niere vollkommen atrophisch ist und die andere gesunde ihre Funktion mit übernimmt (die A. renalis der atrophischen Niere atrophirt, verkleinert sich.) — Bildet sich in einem Organ ein grosser Tumor, welcher grosse Anforderungen an seine Ernährung stellt, so kommt es nicht nur zu einer Hypertrophie vorhandener Gefässe, sondern auch zu einer Hyperplasie, d. h. einer Neubildung von Gefässen. — An geschlängelten Aneurysmen (Aneurysma cirsoides) sehen wir mit der Erweiterung eine Verdickung der ganzen Wand verbunden. — Degenerirt die Muskulatur, so kann die Wand später atrophisch und verdünnt werden.

2. **Neubildungen aus Gefässen bestehend.** In der Form nahe verwandt dem Aneurysma cirsoides ist das Aneurysma racemosum, bei dem jedoch gleichzeitig mit der Erweiterung eine Neubildung von Gefässen verbunden ist. Man nennt es daher auch **Tumor arteriosus.** Der T. a. gehört zu den Gefässgeschwülsten, **Angiomen** (auch erectile Tumoren genannt). Dazu gehört ferner die **Teleangiektasie,** eine nicht selten progrediente Neubildung und spätere Erweiterung zahlreicher Gefässe (in der Haut als Naevus vasculosus flache, rothe Flecken oder warzige Prominenzen bildend; s. Fig. 512 bei Haut) und das **cavernöse Angiom,** welches aus vielfach communicirenden, weiten, mit Endothel ausgekleideten Bluträumen besteht.

C. Venen.

I. Thrombose und Embolie.

Die Bildung aus Blutbestandtheilen zusammengesetzter, intravitaler Gerinnsel im Blut (Thrombose) und die sich anschliessende Verschleppung thrombotischer Massen (Embolie) sind häufige Vorgänge. Bei den Venen besonders spielt die Thrombose eine so grosse Rolle, dass die Besprechung dieses Gegenstandes, die eigentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie zukommt, auch hier kurz gestreift werden muss.

a) Allgemeine Entstehungsursachen der Thrombose der Venen:

a) Veränderung der Venenwand (bei Phlebitis); b) Veränderung des Lumens (Dilatationsthrombose, bei den Varicen); c) Veränderung des Blutstromes und der Blutmischung (Stagnations-, marantische, Fermentationsthrombose; Herzschwäche, Marasmus, Hydrämie, Gerinnungserreger im Blut).

b) Zusammensetzung der Thromben.

Danach unterscheidet man rothe, weisse oder graue und gemischte Thr. Die rein **rothen** intravitalen Thr. entstehen durch Hemmung der Blutbewegung und sind wie ein postmortales Cruorgerinnsel vorwiegend aus rothen Blutkörperchen, spärlichen weissen und aus fädig geronnenem Fibrin zusammengesetzt. Jede Thrombose bei circulirendem Blut entsteht durch Abscheidung gewisser Bestandtheile aus dem Blute: es sind das Blutplättchen, weisse Blutkörperchen und Fibrin. Sie bilden den **weissen** oder **grauen** Thrombus. Der Antheil dieser drei Bestandtheile kann sehr wechseln. Manche weisse Thromben bestehen nur aus Plättchen, die alsbald zu einer homogenen, später leicht körnig werdenden Masse zusammen verkleben (Plättchenthrombus), andere fast nur aus Leukocyten (Leukocytenthromben). Gelegentlich bilden sich auch hyaline Thromben, indem das Fibrin zu einer glasigen, derben Masse umgewandelt wird. Lagern sich auf weisse Thr. Blutgerinnsel, die vorwiegend rothe Blutkörperchen enthalten, so entsteht der **gemischte** Thrombus. Er ist geschichtet (Fig. 54), wenn sich successiv neue Lagen auf die alten legen. Das kann nur bei erhaltenem Strom geschehen. Oft wechseln weisse und rothe Lagen ziemlich regelmässig ab.

Ein Thrombus kann sich nur so lange vergrössern, als Blut vorbei fliesst.

c) Sitz der Thromben.

Man kann wandständige (Fig. 55), klappenständige (Fig. 54) und obturirende Thromben unterscheiden. Letztere können durch fortgesetzte Anlagerung aus den beiden ersten hervorgehen. Die beiden ersten Arten finden sich häufig in den

Venen der unteren Extremitäten, vor allem in der V. saphena, obturirende Thromben in den Sinus der Dura, dem Plexus pudendalis, uterinus etc. Ferner unterscheidet man **autochthone**, d. h. an Ort und Stelle entstandene und (nach dem nächstgrösseren Stamm zu) **fortgeleitete** Thromben.

d) Metamorphosen der Thromben.

Die Farbe des rothen Thrombus wird mit der Zeit rostbraun, schliesslich hellbraun; der Thrombus schrumpft zusammen, trocknet ein, wird härter. — Ein Thrombus kann ferner erweichen.

Man unterscheidet: **Puriforme Schmelzung**, Umwandlung zu einem eiterähnlichen molekularen Brei (vergl. S. 43 bei Herz). **Eitrige Schmelzung**, eine echte Vereiterung in Folge infectiöser Vorgänge. **Jauchige Schmelzung**, welche durch jauchige Infection



Fig. 54.



Fig. 55.

Fig. 54. Klappenständiger Thrombus der Vena cruralis dext. bei Typhus abdominalis. 35 j. M. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. Basel.

Fig. 55. Parietalthrombus der Aorta, das Lumen der A. mesent. sup. fast verlegend. 55 j. Frau mit Phthisis pulmonum. Samml. Breslau.

entsteht; der Thrombus wird weich, fast flüssig und ist von schmutziggrüner Farbe. — Die infectiösen Thromben können durch Phlebitis veranlasst werden, und umgekehrt können sie Phlebitis hervorrufen (s. Phlebitis S. 79, 80).

Verwächst ein Thrombus vollständig mit der Venenwand, so spricht man von **Organisation des Thrombus.** Diese stellt nichts Anderes dar, als eine produktive Entzündung der Venenwand (**productive Thrombophlebitis**), wobei die thrombotischen Massen sich ganz passiv verhalten. Nothwendig für das Zustandekommen der Organisation ist die Integrität der Wand. Soll die Organisation gut vor sich gehen, so darf sie nicht durch infectiöse Schädlichkeiten behelligt werden. Im Uebrigen ist der Vorgang der Organisation genau so wie bei den Arterien. Die Organisation

geht von der Peripherie des Thrombus aus; Endothel und Intima und die bindegewebigen Bestandtheile der innersten Schichten der Media produciren Zellen, welche zugleich mit Gefässen (aus der Media) in Folge ihrer Bewegungsfähigkeit in den Thrombus eindringen. Dann entsteht Zwischensubstanz zwischen den wuchernden Zellen und es bildet sich ein Gewebe, das später faserig, zellärmer, fibrös wird und häufig noch braune Pigmentkörner enthält.

Kleine Venen können zu soliden, narbigen Strängen umgewandelt werden, grössere werden zuweilen wieder durchgängig (Recanalisation, vergl. S. 62 u. 63).

Die Thromben können ferner eintrocknen und **petrificiren.** Man sieht das bei beweglich in sackartig-varicösen Venen sitzenden, weissen Thromben. Es entstehen so die sog. **Venensteine, Phlebolithen,** welche verkalkte, durch Rotation kugelig geformte, fibrinreiche und dann hornig eingetrocknete weisse Thromben darstellen. (Ribbert hält die Phlebolithen für verkalktes organisirtes Gewebe.) Ihr häufigster Sitz sind die Venen in der Milz, die Venenplexus der männlichen Harnblase, sowie die Plexus pampiniformes des Weibes.

e) Folgen der Thrombose.

Nicht selten hat die Thr. wichtige Folgeerscheinungen. Es kann sich dabei um locale Ernährungsstörungen und Entzündungen handeln (z. B. rothe Erweichung des Gehirns bei ausgedehnter blander Sinusthrombose, Gehirnabscess bei infectiöser Sinusthrombose u. s. w.) oder um **Embolie***). Für die Folgeerscheinungen letzterer ist es wesentlich, ob es sich um Loslösung von α) **blanden** oder β) **infectiösen Thromben** handelt.

α) **Blande Venenthromben** (z. B. einer Schenkelvene bei Typhus oder bei Varicen entstammend) können, wenn sie gross genug sind, den Stamm der Pulmonalarterie acut verlegen und Tod herbeiführen (Beispiele s. bei Lunge); sind sie klein, so verstopfen sie mechanisch den Ast (am häufigsten einen Ast der Pulmonalarterie), in welchen sie einfahren, und rufen locale Ernährungsstörungen (anämische Nekrose, eventuell hämorrhagischen Infarct) hervor. — Die Embolie ist ohne Effect, wenn Collateraläste alsbald vicariirend eintreten.

β) Anders ist es, wenn Emboli infectiös, bacterienhaltig sind, und **erweichten septischen Thromben** entstammen. — Es schliessen sich embolische oder metastatische **Abscesse** und **Brandherde** an, deren multiples Auftreten das Bild der **Pyämie** hervorruft. Auch hier fängt die Pulmonalarterie die meisten groben Emboli ab. Die septischen Emboli können aber auch im grossen Kreislauf disseminirt werden und allenthalben Abscesse erzeugen. Die an Aborte oder Geburten sich zuweilen anschliessende infectiöse Thrombophlebitis der Uterinvenen, sowie infectiöse Wunden lieferten früher — zu einer Zeit, wo der Satz von Cruveilhier galt „la phlébite domine toute la pathologie“ und später, als Virchow seine klassischen Arbeiten über Thrombose und Embolie schrieb — der pathologischen Anatomie ein grosses Material. Mit zunehmender Antisepsis wurde die Pyämie seltener. — Betreffs der häufigsten Gelegenheiten zur Bildung der **Thrombophlebitis** siehe diese auf S. 81.

II. Entzündung der Venen, Phlebitis.

Der Bau der Venen (vergl. S. 52) ist wesentlich analog dem der Arterien, nur tritt die Media in den Hintergrund, überhaupt ist Alles schwächer als bei den Arterien, jedoch sind die Gebilde, vor Allem die elastischen Fasern, genauer angeordnet

*) Emboli heissen alle Stoffe, die im Blut fortgetrieben werden und geeignet sind, in den Gefässlumina stecken zu bleiben (also Gerinnsel, Klappenstücke, Geschwulstelemente, Fetttropfen, Bakterien, Leberzellen bei Leberzertrümmerung und andere Parenchymzellen; vergl. Embolie bei Kapitel Lunge!

und die einzelnen Schichten inniger verbunden als bei den Arterien. Daher tritt auch bei Entzündung der Wand keine deutliche Trennung in Endo-, Meso- und Periphlebitis zu Tage. Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Arterien zeigt sich im **Verhalten der kleinsten Zweige bei der Entzündung der Gewebe.** Bei den Arterien sind dabei anatomisch keine Veränderungen nachzuweisen, während an den Venen die Randstellung weisser Blutkörperchen und der Durchtritt derselben durch die Wand nachzuweisen ist, wie das Cohnheim experimentell gezeigt hat.

Man kann verschiedene Formen von Phlebitis unterscheiden:

1. Phlebitis productiva.

Sie wird auch adhaesiva oder organisatoria genannt, weil die entzündliche Wucherung in den Thrombus hineinwächst und ihn festhält — organisirt. Sie kann entweder im Anschluss an eine Thrombose von

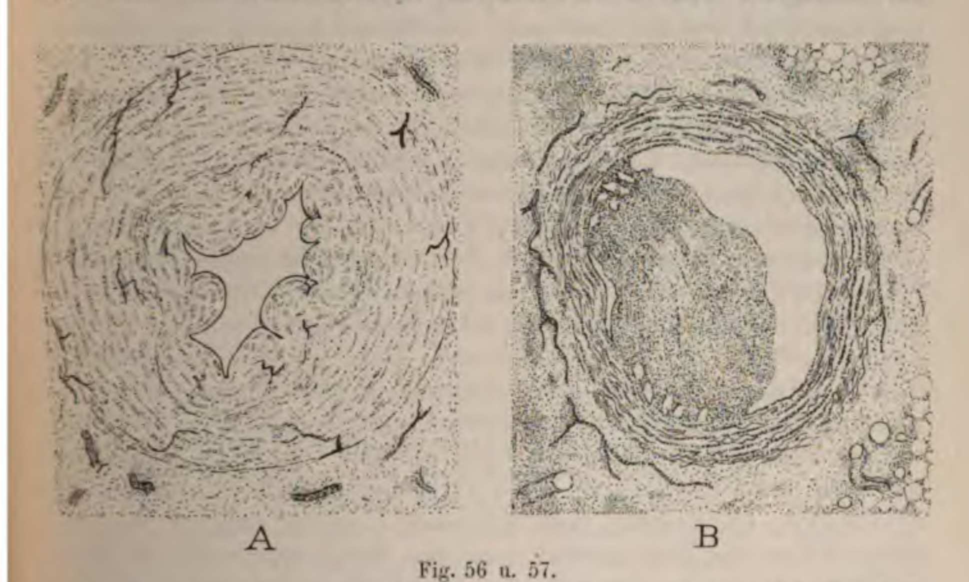


Fig. 56 u. 57.

A **Phlebitis chronica hyperplastica** der Saphena bei altem Ulcus cruris. Erkl. s. Text.
B **Thrombophlebitis** einer Vene am Arm bei Erysipel. Erkl. s. Text.
A u. B bei schwacher Vergr.

innen entstehen (s. S. 77 bei Organisation des Thrombus), oder sie entsteht in Folge eines entzündlichen Processes der Umgebung (Periphlebitis), also von aussen.

Eine chronische Phlebitis productiva führt zur Verdickung aller Häute (Phlebitis chronica hyperplastica), zu einer fibrös-hyalinen Umwandlung derselben, zu unregelmässiger Gestaltung und Verengerung des Lumens und gelegentlich zu Obliteration (Fig. 56). Man sieht das nicht selten im Gebiet der Vena saphena.

2. Infectiöse Phlebitis (Thrombophlebitis).

Hier handelt es sich um eine durch Mikroorganismen bedingte Infection. Die Entzündungserreger befallen die Venenwand von aussen oder von innen.

Der Effect der Entzündungerreger ist ein verschiedenartiger, sodass man leichtere Formen (Phlebitis exsudativa simplex) und schwere (Phlebitis suppurativa und gangraenosa) unterscheiden kann.

Ausserordentlich häufig verbindet sich mit der Phlebitis eine Thrombose (Thrombophlebitis).

a) Betrachten wir zunächst den Fall, dass eine Periphlebitis den Ausgangspunkt abgiebt.

Dringen Entzündungserreger in die Venenwand, so entsteht zunächst eine starke Hyperämie der Wandgefässe. Dann tritt Exsudat aus diesen aus und erfüllt die lymphatischen Spalten der Wand. Die Wand erscheint zellreich, wozu einmal die wuchernden Endothelien der Saftspalten, dann Vermehrung von Lymphocyten und drittens ausgewanderte Leukocyten (polymorphkernig-polynucleäre) beitragen. Das Exsudat kann nur eine zellreiche eiweissreiche Flüssigkeit sein, oder aber es steigert sich bis zum eitrigen Charakter und die Wand ist dann auf das dichteste von Leukocyten durchsetzt. Pflanzt sich eine Periphlebitis suppurativa auf die Venenwand fort, so kriecht die Entzündung, da die Bindegewebsscheide der Venen sehr resistent ist, zuweilen eine Strecke an dem Gefäss entlang und bewirkt auch wohl neue Abscesse in dessen Umgebung. So kann die Vene von einem Eitermantel umgeben, von der Umgebung gewissermassen abpräparirt werden und der Nekrose anheimfallen. Meist werden jedoch sehr bald, nachdem die Adventitia erkrankt ist, auch bereits die anderen Häute ergriffen. Die Venenwand wird dick, gelblich oder fleckig roth gefärbt, je nachdem eitrige Infiltration oder Blutungen aus den hyperämischen Wandgefässen in derselben stattgefunden haben. Die Verdickung kann das Zehnfache der Norm betragen. Die durch Erschlaffung der Wand erweiterte, starre Vene fällt beim Aufschneiden nicht zusammen; die Maschen ihrer elastischen Lamellen sind erweitert, die Fasern selbst zum Theil zerstört, ihre Muskelzellen geschwellt, die Häute gelockert, wie auseinander präparirt (dissecirt) und daher leichter als normalerweise zu differenziren.

Köster zeigte, dass bei der Phlebitis die von ihm nachgewiesenen Lymphbahnen in der Venenwand die Entzündung fortleiten und selbst dabei entzündet sind: Die **Phlebitis ist eine Lymphangitis der Venenwand** (Köster). Lymphbahnen sind es auch, welche, wie oben erwähnt, die Infectionserreger den Venen entlang aufwärts schleppen. — Diese **enge Beziehung zwischen Lymphgefässen und Venen** beobachtet man z. B. bei infectiösen Wunden der Extremitäten (beispielsweise im Anschluss an ein unsauber geschnittenes Hühnerauge); erst treten glatte, bräunlichrothe Streifen — die Zeichen der Lymphangitis — auf, dann, wenn Phlebitis sich anschliesst, entstehen dunkelblaue, dicke Stränge, die sich verhärten, wenn Thrombose der Phlebitis folgt.

Sobald die infectiöse Entzündung die Venenwand ergriffen hat, etablirt sich ein aus der Wand ausgetretenes Exsudat auf der Intima und auf diesem erfolgt Thrombose aus dem Blut. (Hunter nannte das Phlebitis pseudomembranacea.) Es findet hierbei eine entzündliche, durch die Vasa vasorum

ermöglichte Exsudation (Köster, Ebeling) aus der Venenwand an die innere Oberfläche statt (analog wie bei serösen Häuten). Mit dem Exsudat gelangen Leukocyten aus der Wand in das Lumen und tragen zur **Bildung des Thrombus** bei, welcher im Uebrigen aus den Bestandtheilen des vorbeifliessenden Blutes [Blutplättchen, weissen Blutkörperchen und rothe Blutkörperchen enthaltenden fibrinösen Blutgerinnseln] fertiggestellt wird. Schmilzt er eitrig ein, so wird er grünlich. Er enthält dann Eiterbakterien, meist in grosser Menge. Die innersten Schichten der Intima können nekrotisch, für Kernfärbung unzugänglich werden.

Wegen der Constanz der Verbindung der Thrombose mit Phlebitis spricht man auch von **Thrombophlebitis** statt von infectiöser Phlebitis.

β) Etwa umgekehrt verläuft der Prozess, wenn die Entzündungserreger sich primär im Lumen der Venen befinden, und dort primär eine infectiöse Thrombose entsteht. Dieser Vorgang ist der häufigere und heisst auch **Thrombophlebitis**. Es dringen hierbei Mikroorganismen in die Intima und erzeugen Nekrose derselben (ähnlich wie bei Endocarditis ulcerosa). Um die Nekrose findet lebhafte Exsudation und zellige Infiltration aus den Vasa vasorum statt; die Wand wird dadurch mit Flüssigkeit und Eiterkörperchen infarcirt und kann eitrig einschmelzen **(Phlebitis suppurativa)**. Bei der **Phlebitis gangraenosa** kann die Wand verjauchen (sie wird zunderig, morsch, brüchig, missfarben). Auf der veränderten Intima lagern sich Thromben ab, denen sich aus der Wand ausgewanderte Leukocyten beimischen.

Septische Thromben bringen durch eitrige oder jauchige Schmelzung die Gefahren embolischer Abscesse (bes. in den Lungen) und der Pyämie mit sich (s. S. 78).

Die am häufigsten von **Thrombophlebitis** ergriffenen Venen sind:

a) Die Venae saphenae bei Ulcus cruris (s. bei Varicen S. 82).

b) Die Venae spermaticae und uterinae im Anschluss an Infection der Uteruswand, so nach Loslösung der Placenta, wobei die Uterinvenen in grosser Zahl klaffen. Die Thrombophlebitis kann sich auf die Cava inferior und die Venae femorales ausdehnen (letzteres führt zu Phlegmasia alba dolens). Vergl. bei Puerperalfieber.

c) Die Venae haemorrhoidales und vesicales (s. bei Haemorrhoiden S. 84).

d) Die Vena umbilicalis Neugeborener; die Entzündung kann sich auf Pfortader und Leber fortsetzen.

e) Die Venen der Diploë und die Sinus der Dura (eventuell auch die Jugularis int.). Die Gefahr der Thrombophlebitis (und weiter der Meningitis oder eines Hirnabscesses) droht bei infectiösen Schädelwunden und vor Allem bei eitrigen oder jauchenden Prozessen im Felsenbein (Gefährdung des Sinus sigmoideus) in Folge von Mittelohrkatarrh (s. bei Gehirn).

f) Die Pfortader und ihr Wurzelgebiet (s. Pylephlebitis bei Leber).

g) Die Venen des Knochenmarkes bei Osteomyelitis (s. bei Knochen).

4. Specifische Entzündungen.

a) Tuberculose. Von grosser Bedeutung sind die Tuberkel der Intima der Venen, besonders der Lungenvenen.

Sie entstehen entweder so, dass aus dem Blut Tuberkelbacillen in die Intima gelangen und Tuberkelbildung hervorrufen, oder so, dass tuberculöse Processe der Um-

gebung auf die Venenwand übergreifen; dringen sie bis zur Intima, so können hier plattenförmige oder polypöse Excrescenzen entstehn, auf denen sich Thromben absetzen können (vergl. bei Miliartuberculose der Lungen!).

Zerfällt die tuberculöse Neubildung und wird das Blut plötzlich von zahlreichen Tuberkelbacillen überschwemmt (man hat sie intra vitam darin nachgewiesen), so tritt allgemeine Miliartuberculose auf (Weigert).

Grobe Durchbrüche tuberculöser Herde in Venen sind selten. Verf. sah Miliartuberculose nach einem über 1 cm weiten Durchbruch einer erweichten sich in die Jugularis int. dext. hineinwölbenden Halslymphdrüse; der Fall betraf ein 26j. Weib.

b) **Syphilis.** Von praktischer Wichtigkeit kann die bei syphilitischen Neugeborenen gelegentlich vorkommende Entzündung (zellige Infiltration und Verdickung) der Nabelvene und deren Umgebung (Periphlebitis) sein.

Nach den Untersuchungen von Rieder treten in den verschiedenen Producten der Syphilis Venenveränderungen, Peri-, Meso- und Endophlebitis, theils zelliger theils fibröser Art, stark hervor. So z. B. neben Lymphangitis schon im Ulcus durum, ferner auch bei syphilitischen Mastdarmstricturen. Endarteriitis kann dagegen relativ zurücktreten (vergl. auch Abramow).

III. Erweiterung der Venen.

Es giebt cylindrische oder spindelförmige, serpentine oder cirsoide **diffuse** Erweiterungen, **Phlebektasieen**, und sackartige, tonnen- oder knotenförmige **partielle** Dilatationen, welche **Varicen** heissen (Fig. 58). Die verschiedenen Formen gehen in einander über. Die varicösen Knoten können erbsen- bis hühnereigross werden. Anfänglich nur überdehnt, zeigen die diffus — erweiterten Venen später eine erkrankte Wand. Die Bildung eines sackförmigen Varix setzt immer eine Erkrankung der Venenwand voraus, welche eine locale Nachgiebigkeit bedingt. Diese Veränderung der Wand wird meist durch eine chronische mit Bindegewebsproduction einhergehende Phlebitis hervorgerufen, wodurch die elastisch-muskulösen Wandtheile mehr und mehr vernichtet resp. substituirt werden. Auch Entzündungen der Umgebung können auf die Venenwand übergehen und dieselbe zu Ektasieen geneigt machen.

Untersuchungen mit elastischer Faserfärbung zeigen in den Gefässwänden neben starker Neubildung zellreichen Bindegewebes heftige Zerstörung der elastischen Fasern (vergl. Fischer). Janni beschreibt endophlebitische Knoten und Platten und Zerfall der elastischen Grenzlamelle als Beginn der Varicen; dabei können sich aber auch alsbald reichliche neue elastische Fasern bilden.

Die Wand erweiterter Venen verhält sich verschieden. Häufig ist sie anfangs verdünnt, überdehnt und bleibt dauernd dünn. In andern Fällen jedoch entwickelt sich bald eine lebhaftere Bindegewebsproduction in der ganzen Wand, die unter Schwund der muskulösen und elastischen Elemente zu Verdickung und Verhärtung führt. Es ist das bei diffusen Phlebectasien häufiger. Durch die Wucherung kann das Lumen schliesslich unregelmässig und stark verengt werden (Fig. A S. 79). Die Vasa vasorum sind stark entwickelt, oft ausgedehnt.

Auch das perivasculäre Bindegewebe ist am entzündlichen Process betheiligt. Die Aussenseite der Vene ist undeutlich abgegrenzt. — Häufig wechseln auch dünne und verdickte Stellen ab und nicht selten erscheint auch gerade die Intima stark verdickt, zuweilen hyalin und bucklig ins Lumen vorgewölbt.

Nicht selten sieht man an älteren Phlebektasieen Verkalkung, manchmal in grosser Ausdehnung sowohl in der Wand wie in Thromben. Häufig ist Pigmentirung der Wand und Umgebung in Folge kleiner Blutungen.

Liegen viele venöse Buchten und Säcke aneinander, so können sie durch Druckatrophie der Wände mit einander in Communication treten, wodurch ein System von cavernösen Bluträumen entsteht (Varix anastomoticus). In sackartigen Phlebektasieen entstehen leicht runde Thromben; durch Imprägnation derselben mit Kalksalzen entstehen Phlebolithen (s. S. 78).



Fig. 58.
Oberflächliche Varicen des Unterschenkels.
Die Haut von innen gesehen. Die Venen sind leer. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Ruptur von Varicen führt zu Blutungen, welche tödtlich sein können. Besonders sind die Blutungen von Varicen innerer Organe oft verhängnissvoll (z. B. Varicen des Oesophagus, Magens, der Milz etc.).

Venenerweiterungen finden sich am häufigsten am Plexus haemorrhoidalis (Hämorrhoiden), an den Beinen (Krampfadern), am Venengeflecht des Samenstrangs (Varicocele), dem Plexus pampiniformis und pudendalis des Mannes, dem Plexus utero-vaginalis und vesicalis.

An anderen Stellen sind Venenerweiterungen weniger häufig, so am Oesophagus (s. bei Lebercirrhose), dem Pharynx, an Mesenterial-, Pialvenen, und **im Gehirn**; in zwei Fällen hat Verf. einen geborstenen Varix im Gehirn als Todesursache bei frisch entbundenen Eklamptischen gefunden.

In einem vom Verf. beschriebenen Fall fanden sich bei einer an Verblutung in Folge von Uterusatonie verstorbenen frisch Entbundenen die **Venen der ganzen Uteruswand** fast fingerdick theils diffus, theils sackförmig ektasirt. Die Atonie des Uterus wurde durch diesen Befund leicht verständlich.

Was die Ursachen der Phlebektasieen anbetrifft, so kommt in Betracht erstens (a) herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Wand. Man

hat hier die ursächlichen Momente einmal in angeborener Schwäche der Wand erblickt und ferner in entzündlichen und toxischen Schädlichkeiten (darunter wahrscheinlich auch Autointoxicationen z. B. in der Gravidität), welche ähnlich wie bei Arterien die Wand in ihrer Integrität gefährden. Von notorischem Einfluss sind dann zweitens (b) ganz besonders mechanische **Circulationshindernisse**, welche den Druck in den Venen erhöhen, indem sie den Rückfluss des venösen Blutes erschweren.

Diese Erschwerung kann in allgemeinen Ursachen begründet sein, so in Herzschwäche, Herzfehlern, Erschwerung der Circulation durch Lungenleiden, Wirkung der Schwere, oder von localen Bedingungen abhängen, z. B. Behinderung der Pfortadercirculation durch Leberleiden, Druck einer Geschwulst, eines Bruchbandes, des vollen Rectums, des graviden Uterus (‚Kindsadern' der Frauen), geschwollener Leisten- oder Beckenlymphdrüsen auf die Venen.

Die **Wirkung der Schwere** der Blutsäule als dilatirendes Moment zeigt sich deutlich an den Varicen der unteren Extremitäten (**Krampfadern**). Es ist bekannt, das vieles Herumstehen, habituelle aufrechte Körperstellung ohne ausgiebige Bewegung der Beine, besonders bei sehr langbeinigen Individuen, der Bildung von Varicen an den Beinen Vorschub leisten. Die Muskelbewegung, welche die Strömung in der Vene unterstützt, indem sie intermittirend einen Druck auf die Wand ausübt, fällt hier weg; ausserdem entstehen leicht Spannungen von Fascien und Muskeln, welche die Venen an Durchtrittsstellen comprimiren. Sind die Venen einmal durch Stauung dilatirt, so tritt leicht relative Insufficienz ihrer Klappen ein; die Klappen behalten ihre alte Länge, während die Wand sich dehnt; dadurch werden die Klappen zu kurz und können sich im Innern des erweiterten Rohrs nicht mehr aneinander legen. In Folge dessen wird der Druck nicht mehr auf die einzelnen durch Klappen getrennten Venenabschnitte vertheilt, sondern die Schwere der langen Blutsäule vom rechten Herzen herab durch die Cava, iliacae etc. drückt ungetheilt nach unten.

Eine längere Zeit dilatirte Vene nimmt ihr altes Kaliber nicht mehr an.

Die Varicen der Beine fallen meist in das subcutane Verästelungsgebiet der Vena saphena magna. Zuerst machen sie sich meist an der Medianseite der Tibia unter der verdünnten Haut bemerkbar. Später entstehen mächtige regenwurmartige oder knotige Convolute. Der Ausdruck ‚Krampfader' rührt daher, dass häufig krampfhafte Muskelcontractionen in Folge tief sitzender Varicen entstehn. Wird die Saphena, wie bei der Trendelenburg'schen Operation der Varicen, unterbunden, so kann das Blut aus dem Bein durch die tieferen Venen abfliessen.

Bei den **Hämorrhoiden** (der häufigsten Form der Phlebektasie) kommen ausser dem mechanischen Moment anhaltender Kothstauung einmal chronisch **entzündliche**, durch Kothstauung bedingte Schleimhautveränderungen (Katarrhe) in Betracht, die sich auf die Venenwände fortsetzen und dieselben zur Ausdehnung geneigter machen. Anderseits sind aber vor allem die hier bestehenden anatomischen Besonderheiten der Venen zu berücksichtigen. Normal ist und schon bei Kindern öfter zu sehen (Sappey), der Annulus hämorrhoidalis, ein Ring von Venenaufknäuelungen (Glomera haemorrhoidalia) und ampullären Venenerweiterungen; dazu bilden die Venen noch die Plexus venosi haemorrhoidales. Unter diesen besonderen Verhältnissen (deren ungenügende Berücksichtigung wohl zu der Annahme führte, Reinbach), dass die Hämorrhoiden Angiome seien) vermag schon die Stauung allein Varicen zu provociren. Später treten dann entzündliche Veränderungen in der Wand hinzu. Die erweiterten Venen können als **Knoten** vor dem After liegen. Leicht kommt es zu **Blutungen**, bes. bei der Defäcation, **Goldader** (s. bei Rectum). — Die **Hämorrhoidalvenen** haben doppelten Abfluss einmal nach der Pfortader, das andere Mal durch die Beckenplexus nach der Cava. Eine Erklärung

rer Ektasieen durch einfache Stauung würde ohne Berücksichtigung jener anatomischen rädisposition schwer begreiflich erscheinen. — Diese günstigen Abflussverhältnisse sind nderseits für embolische Verschleppungen von Thromben z. B. bei Operation der oldader sehr geeignet.

Als **Caput Medusae** bezeichnet man eine starke collaterale Erweiterung und Schlängelung der nach dem Nabel zu convergirenden radiär verlaufenden Venen der vorderen Bauchwand, welche sich ausbilden kann, wenn die Passage des Pfortaderblutes durch die Leber mehr oder weniger unmöglich wird (bei Pfortaderthrombose, Lebercirrhose). Es treten compensatorisch ein die Hypogastrica, die Spermaticae, die Venen der Nierenkapsel, des Oesophagus (diese können geradezu varicös erweitert sein und zu tödtlichen Blutungen Anlass geben), ferner die Epigastricae inf., Mammariae int. und die Intercostales, welche zur V. cava superior führen.

Zuweilen gehen bleistiftdicke Zweige von der Pfortader im Lig. suspensorium und teres im Restkanal der Umbilicalvene (Baumgarten) zur vorderen Bauchwand.



Fig. 59.
Grosses circuläres **Ulcus cruris.** Grund und Ränder callös; im Grunde die verdickte oberflächlich — cariöse Tibia. Hartes Oedem des Beins. (Klinisch für Carcinom gehalten.)

Die **Folgen der Phlebektasieen** für die Gewebe, in welchen sie sitzen, äussern sich in venöser Stauung, Oedem (Austritt von Blutserum in die Gewebsmaschen), vermehrter Schweisssecretion an der äussern Haut, hartnäckigen Katarrhen an den Schleimhäuten, und häufig in Blutungen. Die äussere Haut, speciell über Varicen, zeigt oft starke Verdünnung, Epidermisdesquamation, Ekzem (Ekzema varicosum). Das chronische Stauungsödem in der Cutis kann zu fibröser Entzündung, starker Verhärtung und Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes führen. Hierdurch kann eine unförmige Verdickung entstehen (Elephantiasis phlebectatica), welche am häufigsten an den Beinen vorkommt, und wobei sowohl die Epidermis in Form von warzigen Excrescenzen wuchern, als auch das Periost der Unterschenkelknochen in lebhafte ossificirende Entzündung gerathen kann (siehe Bild bei Periostitis ossificans bei Knochen). Aus kleinen Excoriationen, durch Entzündung oder mechanische Insulte bedingt, entstehen häufig sehr torpide, tiefe und zuweilen circuläre Geschwüre, varicöse Geschwüre — Ulcera cruris, (Fig. 59) mit callösem Grund und Rändern; im Grund derselben kann man den verdickten Knochen sehen. Abscesse der Haut und Entzündung der Talgdrüsen (Furunkel) können sich hinzugesellen.

Die starr infiltrirten, brüchigen Venen reissen bei geringfügigen Insulten ein (Ruptur des Varix), und es entstehen starke, mitunter sogar tödtliche Blutungen. — Embolische Verschleppung von Thromben in die Lungenarterie kann, wie wir noch jüngst sahen, zu plötzlichem Tod führen. — Thrombophlebitis und Lymphangitis können einen gefährlichen Verlauf der Varicen herbeiführen. — Auf dem Boden eines Ulcus cruris kann sich ein Carcinom entwickeln; die krebsig infiltrirte Tibia wird cariös und kann ausgehöhlt werden und einbrechen.

IV. Verhalten von Geschwülsten zu den Venen.

Geschwülste brechen sehr oft in Venen ein, und werden darin weiter verschleppt (Metastase); man sieht das am häufigsten bei Sarcomen und Carcinomen, ganz besonders auch bei dem malignen Chorionepitheliom (vergl. bei Placenta Fig. 453 u. 454).

Kleine Venen können durch Tumormassen stark ausgeweitet werden. So z. B. sah Verf. die rechte Vena spermatica in ihrer ganzen Länge daumendick mit glasig graurothen weichen Geschwulstmassen ausgefüllt in einem Fall von sarcomatös degenerirtem Myom des Uterus (60j. Frau).

In **Sarcomen** brechen die Geschwulstzellen leicht in die im Tumor vorhandenen dünnwandigen Gefässe ein und werden dann weiter verschleppt. Daher findet bei Sarcomen die Ausbreitung der Geschwulstkeime im Körper hauptsächlich auf dem Blutweg statt. (Ausnahmen s. bei Lymphgefässen.) Auch werden bei Sarcomen, wo die Zellen der Geschwulst in Intercellularsubstanz eingebettet sind und fester zusammenhängen als in Carcinomen öfter grössere Emboli beobachtet, wie bei Carcinomen. — Die maligne Chorionepithelgeschwulst gleicht in diesem Punkt den Sarcomen (s. Fig. 453 u. 454).

Wir haben z. B. ein im Knochenmark entstandenes Sarcom des Femur, finden die Markvenen, Aeste der Profunda femoris, angefüllt mit sarcomatösen Massen. Bröckeln Theile davon ab, so werden sie in die Vena femoralis, Cava, das rechte Herz, die Lungen verschleppt, wo sich dann Geschwulstmetastasen bilden können (Geschwulstembolie). — Zuweilen combiniren sich hämorrhagische Infarkte damit, oder die Lungenmetastasen haben gelegentlich keilförmige Gestalt, wie Infarcte.

Durchbruch von **Carcinom** in Venen kommt auch häufiger vor als man früher annahm. Nach Goldmann findet in den ersten Anfängen des C. ein Hineinwuchern in die Venen sogar sehr häufig statt; das kann man leicht bestätigen. Von wesentlichem Einfluss auf den allgemeinen Charakter der Ausbreitung des Krebses — der die Lymphwege bevorzugt — ist das aber in der Regel nicht. — Grobe Durchbrüche sieht man häufig in der Vena hepatica bei secundärem Leberkrebs (z. B. nach primärem Mastdarmkrebs etc.). In den Aesten der Pulmonalarterie kann man Geschwulstemboli zuweilen grob nachweisen (mikroskopisch sogar recht häufig: s. bei Lunge).

In metastatischen Lungencarcinomen lassen sich gröbere Durchbrüche in Venen oft finden (Weigert-Pollack).

In einem vom Verf. secirten Fall (65j. M. Gallenblasenkrebs, Cholelithiasis) hatten die Krebsmassen den Ductus thoracicus passirt, waren in der Vena anonyma und subclavia sin. mächtig gewachsen und fuhren dann theilweise als Emboli in die Lungen. Hier sah man die deutlichsten Geschwulst- und hämorrhagischen Infarkte.

Einbruch in Venen und Metastasenbildung kommt ferner, wenn auch recht selten, bei **Chondromen** vor, wie z. B. in dem bekannten (für die Stellung der Chondrome unter den Geschwülsten sowie für die Lehre von der Geschwulstembolie wichtigen) Fall von O. Weber, wo von einem Beckenenchondrom aus zahlreiche Lungen-

metastasen entstanden waren; auch wir sahen mehrere Fälle dieser Art. Ferner sieht man das bei Myxomen, sowie bei malignen Geschwülsten der Niere (s. bei dieser).

Es kann eine Geschwulst-Embolie in den grossen Venen auch entgegen dem Strom erfolgen, indem Bruchstücke einer Geschwulst durch eine rückläufige Welle verschleppt werden*) (rückläufige Metastase, Heller, **retrograder Transport**, v. Recklinghausen). Der negative Druck in den Venen wird dann für einen Moment positiv, ein Verhältniss, das bei Emphysem, Insufficienz der Tricuspidalis und heftigen Hustenstössen oder bei Compression des Thorax eintreten kann, und so entsteht eine rückläufige Welle.

Dass Geschwulstmassen, welche eine Vene verstopfen, retrograd fortwachsen können (retrograde Thrombose), ist nicht selten zu sehn (vergl. d. Beob. des Verf. bei Milz).

In gefässreichen Geschwülsten findet man häufig Phlebektasieen.

V. Parasiten.

Gelegentlich brechen Echinokokken der Leber in eine Lebervene durch, und es werden Blasen in das rechte Herz und in die Lungen verschleppt.

Grosse Bedeutung hat der Eintritt von pflanzlichen Parasiten, besonders von Eitererregern. Durch Verschleppung dieser Bakterien (denen, wie erörtert, Theile von Thromben als Vehikel dienen können) auf dem Venenwege (infectiöse Embolie) entstehen metastatische Abscesse.

D. Capillaren.

1. Verhalten der Capillaren bei der Entzündung.

Bei exsudativer Entzündung (z. B. bei der Pneumonie) werden die Capillaren durchgängig für flüssige und zellige Bestandtheile des Blutes. Der Durchschnitt (Diapedese) letzterer erfolgt durch sog. Stomata, Stellen in der Wand, an denen sich die Kittsubstanz zwischen den Endothelien lockert, so dass morphologische Elemente durchtreten können. (Dasselbe beobachtet man bei kleinen Venen.) — Bei produktiver Entzündung verdickt sich die Endothellage; ferner bilden sich knospenartige Protoplasmaauswüchse, welche später hohl und zu neuen Gefässen werden.

2. Degenerationen.

a) Die wichtigste Veränderung ist die fettige Degeneration (Bild F S. 51). Fettkörnchen lagern sich zunächst um die Kerne der Endothelien; später können die Zellen fettig zerfallen.

Die Veränderung ist sehr häufig bei entzündlichen und degenerativen Vorgängen in den Organen (Gehirn, Nieren, Uterus, Mamma etc.), besonders auch bei Blutalterationen (in Folge anämischer Zustände, Intoxicationen, Infectionen) sowie in Geschwülsten, bes. in malignen. Sie kann zu Ruptur und capillären Hämorrhagien führen.

---

*) Vergl. das ähnliche Verhalten von infectiösen Embolieen, z. B. wenn einer Sinusthrombose ein Leberabscess folgt (conf. Leberabscess).

b) Hyaline und amyloide Degeneration. Ueber diese Veränderungen vergl. bei Arterien, S. 54.

c) Verkalkung. Im Gehirn alter Leute ist sie häufig. Oft verkalken hyaline Capillaren. Das kommt in der Schilddrüse öfter vor. Auch bei der Kalkmetastase treten verkalkte Capillaren auf.

3. Erweiterung, Verengerung und Verschluss.

Capillarerweiterung sieht man am häufigsten in der Stauungslunge, ferner in Geschwülsten (Krebs, Sarcom etc.). In Geschwülsten, welche aus neugebildeten Capillaren und kleinsten Arterien bestehen (Hämangiomen), sind Erweiterungen häufig (Haemangioma cavernosum).

Verengerung und Verschluss kann durch Entzündung, Compression, Thrombose, Embolie (s. unten) zu Stande kommen.

Die **Thrombose** kann durch Conglutination rother Blutkörperchen, durch weisse Blutkörperchen und durch Blutplättchen zu Stande kommen. Aus Verschmelzung weisser Blutkörperchen oder entfärbter rother oder verklebter Plättchen oder durch Ausfällung von Fibrin aus dem Blutplasma können sich hyaline Thromben bilden. Toxische und infectiöse u. a. Einflüsse können Capillarthrombose bewirken.

4. Blutungen.

Capilläre Blutungen können per diapedesin oder per rhexin entstehen. Ersteres sieht man am deutlichsten bei der Stauungslunge, letzteres wird bei den Hämorrhagieen angenommen, welche bei Blutkrankheiten [angeborene (Hämophilie) und erworbene hämorrhagische Diathese], verschiedenen Intoxicationen (Phosphor, Arsen etc.) und Infectionen (septischen Erkrankungen) auftreten. Wandveränderungen und Circulationsstörungen spielen bei dem Zustandekommen der Zerreissung mit. — Häufig sind die serösen Häute, in andern Fällen ist die äussere Haut Sitz zahlreicher capillärer Blutungen.

5. Embolien

in Capillaren sind häufig; es handelt sich vor Allem um Fettembolie (vergl. bei Lunge), Bakterienembolie (vergl. S. 78), Parenchymzellenembolien (vergl. Embolie bei Lunge!) und Geschwulstembolie (vergl. bei Geschwülsten der Lunge!).

6. Geschwülste.

Durch Neubildung von Capillaren entstehen capilläre Hämangiome.

a) Sind die neugebildeten Capillaren stark ausgedehnt, so haben wir **cavernöse Angiome** (Näheres u. Fig. 512 u. 514 siehe bei Haut).

b) Bei den plexiformen Angiomen (**Teleangiektasieen**), welche oft einen progredienten Charakter und ihren typischen Sitz **in der Haut** jüngerer Kinder haben und oft angeboren sind (Blutmäler, Naevus vasculosus), überwiegt meist dauernd die Gefässwucherung, die Bildung hyperplastischer Gefässe, und die Erweiterung tritt mehr zurück (s. Fig. 512 u. 513 bei Haut).

Angiome können sich auch von **Arterien** und **Venen** aus entwickeln. Wird die Venenwand cavernös, so entwickeln sich die sog. phlebogenen Angiome (**Virchow**,

v. Esmarch, v. Recklinghausen), wobei nach Virchow das Blut durch Arterien in die Hohlräume geführt wird.

Betreffs der von Blutgefässen (überhaupt) ausgehenden **sarcomatösen Geschwülste** vergl. die Bemerkungen über Sarcome bei Dura mater und beim Capitel Haut.

E. Lymphgefässe.

Anatomie. Die kleinen capillaren Lymphgefässe bestehen nur aus einem Endothelrohr, die grösseren haben eine eigene, derjenigen der Venen in etwa ähnliche Wand, die aber doch durch eine eigenartige, sofort unter dem Endothel beginnende Durchflechtung, Kreuzung der muskulären Faserbündel, die in den äusseren Schichten mehr circulär angeordnet sind von jener sich unterscheidet; die elastischen Fasern in den mittleren L. sind nicht circulär wie bei den Venen, sondern bilden sehr feine, die Muskelfasern umspinnende Fäserchen (wie bei den kleineren Arterien) und das Fasernetz ist von der Umgebung nicht scharf gesondert. — Die grossen Stämme besitzen Klappen und zeigen dickere elastische Fasern in der Muskulatur, die eine innere und äussere Membr. limitans unterscheiden lassen. Sie gleichen daher eher einer Arterie (bes. der Duct. thoracicus).

Der **Ductus thoracicus** sammelt die gesammte Lymphe; er entsteht aus den beiden Trunci lumbales (Sammelstämme für die unteren Extremitäten, die Genitalien, das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem Truncus intestinalis, der die Chylusgefässe aufnimmt. Der Anfangstheil zeigt eine Erweiterung, die Cysterna chyli (nach Joessel-Waldeyer in der Höhe des I—II. Lumbalwirbels). Durch das Foramen aorticum des Zwerchfells durchtretend, steigt er empor und verläuft im Mediastinum posticum im Bindegewebe zwischen Aorta und Vena azygos (also rechts von der Mittellinie), wendet sich vor dem IV. Brustwirbel nach links und steigt auf dem Musc. longus colli bis zum VI. Halswirbel hinauf; er mündet dann in die Vena subclavia sin. kurz vor der Vereinigung derselben mit der Vena jugularis int. sin., nachdem er die Wurzeln aus den oberen Körperregionen (den Truncus jugularis sin. und subclavius sin.) aufgenommen.

Um ihn bei der Section schnell zu finden, verfährt man am besten nach einer Vorschrift von Köster: Nachdem das Herz und die linke Lunge herausgenommen sind, hebt man die rechte Lunge empor und legt sie, ohne sie wie üblich am Hilus abzutrennen, in das freigewordene linke Cavum pleurae hinüber. Hierdurch wird die Gegend des Brusttheils des Ductus und der Vena azygos fest angespannt und auseinandergezogen und der Oesophagus nach links verschoben, sodass man nach Durchtrennung der dünnen Pleura leicht ein grosses Stück des Ductus in situ frei präpariren kann. — Für Anfänger empfiehlt es sich, einen Faden um das freigelegte Stück zu schlingen, damit man dasselbe später gleich wiederfindet, und die weitere Präparation erst vorzunehmen, nachdem Halsorgane, Aorta und Gekröse zusammen herausgenommen worden sind.

I. Entzündung der Lymphgefässe: Lymphangitis.

1. Acute Lymphangitis.

Sie betrifft stets mehrere Lymphgefässe zugleich und fast regelmässig ist auch die nächste Nachbarschaft, oft auch die weitere Umgebung, d. h. das Gewebe, in dem sie verlaufen, mit ergriffen (Peri- und Paralymphangitis) ja, letzteres ist oft die Hauptsache, sodass es sich um eine in der

Richtung der Lymphbahnen auftretende oder sich ausbreitende phlegmonöse Entzündung handelt.

Die Entzündungerreger dringen entweder von aussen in die Lymphgefässwände, oder es gelangen entzündungserregende Mikroorganismen oder chemische Substanzen aus einem Entzündungsgebiet direct in das Innere der Lymphbahnen, wie das z. B. bei der Resorption aus einem entzündeten Gebiet der Fall ist, und werden in den Gefässen, die dadurch erkranken, oft auf weite Strecken verschleppt.

Der Form nach unterscheidet man einfache und eitrige Lymphangitis:

a) Bei der einfachen L. erscheint die nächste Umgebung der Lymphgefässe injicirt, ödematös und zellig infiltrirt. Zuweilen entstehen Ecchymosen (kleine Blutaustritte) aus der hyperämischen Adventitia. Die Lymphgefässwand selbst wird von entzündlichem Exsudat durchtränkt, verdickt; die Endothelien schwellen an, können epithelartig werden, sich vermehren und theilweise desquamiren. Die Lymphe kann flüssig bleiben oder, besonders in kleinen Gefässen, gerinnen. — Die einfache Lymphangitis kann nach Resorption des Exsudats, Regeneration des Endothels schnell ad integrum abheilen oder wird chronisch oder steigert sich zur eitrigen Form.

b) Bei der eitrigen L. sind eitererregende Bakterien (wohl am häufigsten Streptokokken) anwesend.

Auch hier finden wir — mögen die Bakterien oder ihre Toxine oder Eiter aus einem Entzündungsgebiet von aussen oder von innen in die Wand des Lymphgefässes eingedrungen sein — ausser der eitrigen Infiltration der Wand selbst, die starr und verdickt wird, Eiter in der Adventitia und dem anstossenden Gewebe (phlegmonöse Entzündung), sowie eine Veränderung des Inhalts der Lymphgefässe und der Endothelien.

Die Endothelien schwellen an, werden abgestossen und gehen unter. Im Gefässlumen kommt es zu reichlicher Ansammlung von Eiter oder eitrig fibrinöser verstopfender Massen oder es bildet sich ein von Bakterien durchsetzter Lymphthrombus, der bald zu einer puriformen Masse zerfällt (Virchow). Man spricht hierbei von Thrombolymphangitis (analog der Thrombophlebitis).

Lymphgefässe, die mit Eiter oder puriformen Massen gefüllt sind, sehen gelb und perlschnurartig (bis zu Bleistiftdicke) verdickt aus. Die zwischen den perlartigen Anschwellungen liegenden Einschnürungen entsprechen den festeren Stellen des Lymphgefässes, wo die Klappen sitzen.

Die Lymphgefässwände können vereitern und sich in Abscesshöhlen in der Umgebung eröffnen; auch isolirte Abscesse in der Umgebung der Lymphgefässe treten oft auf. Häufig schliessen sich ausgedehnte Phlegmonen, nicht selten auch Gelenk- oder Lymphdrüsenvereiterungen an, oder die infectiöse Lymphe wird weiter transportirt, bis sie ins Blut gelangt und so eine septische oder pyämische Allgemeinerkrankung erzeugt.

Das klinische Bild der einfachen acuten Lymphangitis oberflächlicher Gefässe, welche man am häufigsten im Anschluss an kleine inficirte Verletzungen an den Händen (Infection beim Seciren) oder an den Füssen (Hühneraugenschneiden) sieht, ist sehr charakteristisch: es treten röthliche, auf Druck schmerzhafte

Streifen auf, welche sich z. B. am Arm herauf bis zu den Ellenbogen- und Achseldrüsen ziehen können. Die rothen Streifen werden durch Hyperämie der Adventia hervorgerufen.

Die Lymphdrüsen sind häufig sehr bald druckempfindlich und können es noch bleiben, wenn die rothen schmerzhaften Streifen bereits wieder verschwunden sind, was ebenso schnell geschehen kann, wie sie entstanden. [Bei der tiefen Form der einfachen Lymphangitis, die viel schmerzhafter und meist circumscript ist, erscheinen nach einer gewissen Zeit meist rothe Flecken in der Haut und später jene Streifen wie bei der superficiellen Form].

Am häufigsten sehen wir die **eitrige Thrombolymphangitis** bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers (s. bei diesem).

Die weitere **Propagation der Entzündung** wird trotz der Thrombolymphangitis oft durch die **Lymphdrüsenfilter** verhindert. Weite Verschleppungen kommen daher meist nur da vor, wo diese Apparate fehlen (von Pleura, Mediastinum, Pericard durch das Diaphragma nach dem Peritoneum und umgekehrt). — Von der Pleura aus kann eine eitrige Entzündung den Lymphbahnen folgend ins Innere der Lunge (interstitielle eitrige Pneumonie), von den äusseren Theilen des Kopfes auf die Hirnhäute (Meningitis — vergl. bei Gehirnhäuten —) übergehen.

2. Chronische Lymphangitis.

Die chronische Entzündung der Lymphgefässe besteht an den grösseren Lymphgefässen in einer Wucherung und Induration des Bindegewebes der Wand und Umgebung, wodurch das Lumen mit der Zeit zur Verödung gebracht werden kann (Lymphangitis fibrosa obliterans). Sie kann zu Elephantiasis führen. — An den kleinen Lymphgefässen tritt meist eine starke Wucherung der Endothelien in den Vordergrund; die Endothelien werden sehr gross, epithelartig, und die Lymphgefässe können zu drüsen- oder krebsähnlichen Zellschläuchen und Zellsträngen umgewandelt werden und mehr oder weniger undurchgängig sein (Lymphangitis productiva, Endolymphangitis proliferans) Bild I S. 95).

Beide Formen sieht man oft an chronisch entzündeten serösen Häuten, am häufigsten an der Oberfläche der Lunge, ferner auch innerhalb der Lunge, meist nach entzündlichen Vorgängen.

Es kann aber auch, wie Bild I S. 95 zeigt, u. A. innerhalb metastatischer Geschwulstknoten in der Lunge eine ausgesprochene productive Endolymphangitis entstehen.

Wegen der durch die chronische Lymphangitis bedingten Behinderung der Resorption bei später auftretenden entzündlich exsudativen Vorgängen erlangt diese Affection, wie Koester hervorhob, grosse Tragweite. — Auch bei der Anthrakose der Lungen (s. bei dieser) spielt Verödung von Lymphgefässen eine Rolle.

Ausserordentliche Mächtigkeit erreicht die chronische Lymphangitis und Perilymphangitis bei der **Lungenseuche**, wie sie beim Pferd und Rindvieh auftritt; hier wird die Lunge von mächtig erweiterten Lymphgefässen durchzogen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind.

3. Specifische Entzündungen.

Tuberculose der Lymphgefässe. Die Lymphgefässe spielen bei der Verbreitung der Tuberculose sowohl innerhalb der Lunge wie im gesammten Organismus eine grosse Rolle. Am häufigsten und klarsten sehen wir diese

Beziehungen bei den Chylusgefässen auf der Darmserosa und im Mesenterium in der Umgebung eines tuberculösen Geschwürs der Darmschleimhaut.

Auf der Serosa über dem oft dunkel grauroth durchscheinenden Geschwür sieht man weissgraue Knötchen, die oft perlschnurartig aneinander gereiht in geschlängelten Strängen theils auf der Serosa des Darms liegen, theils sich auf dem Mesenterium bis zu einer Lymphdrüse fortsetzen, wo sie Station machen. Häufig sind diese Stränge varicös in Folge von Lymphstauung. — Die Knötchenbildung kann zum Theil auf **Perilymphangitis tuberculosa**, zum Theil auf Bildung von Tuberkeln und käsigen Zerfallsmassen derselben innerhalb der Lymphgefässe (von den Endothelien ausgehend), also auf **eigentlicher Lymphangitis tuberculosa** beruhen.

Tuberculose oberflächlicher Lymphgefässe der Extremitäten kann man im Anschluss an tuberculöse Ulcerationen meist peripherer Lage (z. B. Lupus der Hand) sehen (selten). Es bilden sich Knötchen, Stränge und Abscesse im Verlauf der Lymphgefässe. Am Bein können dieselben längs der V. saphena ziehen (Jordan).

In der Intima des **Ductus thoracicus** können sich, wie zuerst Ponfick in Fällen von Miliartuberculose zeigte, tuberculöse Veränderungen entwickeln. Man sieht theils submiliare Knötchen, bis zu grossen polypösen Conglomerattuberkeln, theils käsige Ulcera; letztere sitzen oft an den Klappen. Manchmal ist nur eine kleine Stelle (oft nahe dem oberen Ende) erkrankt. In anderen Fällen ist die Intima von oben bis unten mit Knötchen besät oder der Ductus ist in seinem ganzen Verlauf verkäst, theils eng, theils varicös ausgeweitet und mit käsigen oder molkigen Massen erfüllt. — Zuweilen sieht man das schon bei Kindern, anderseits aber auch bei ganz alten Phthisikern. Die Infection des Ductus erfolgt in der Regel von käsigen Lymphdrüsen (retroperitonealen, mesenterialen, mediastinalen) aus. Bei reichlichem käsigem Zerfall im Ductus thor. können der vorbeiströmenden Lymphe so viele Tuberkelbacillen beigemischt werden, dass sich, wie zuerst Weigert zeigte, eine acute allgemeine Miliartuberculose anschliesst.

Andere specifische Entzündungen der Lymphgefässe (gummöse, rotzige, lepröse Lymphangitis) sind selten.

II. Verschluss und Erweiterung der Lymphgefässe (Lymphangiektasie).

Peripherwärts von obliterirten Lymphgefässen sieht man gelegentlich, wenn die Collateralen nicht genügen, **Ektasie** auftreten. Man beobachtet das nach Verschluss durch einfache, obliterirende Lymphangitis; ferner bei Tuberculose und Carcinom der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie bei Verengerung in Folge von Retraction des Nachbargewebes oder durch umgebende Geschwülste*). Die Ektasie betrifft vor Allem die kleinen Aeste (am häufigsten die mesenterialen Chylusgefässe bei tuberculöser Lymphangitis). An den erweiterten Gefässen kann sich Muskelhypertrophie entwickeln.

Auch der Hauptlymphgang, der **Ductus thoracicus**, kann partiell oder in toto ektasirt sein. Liegt das verengernde Moment (meist ein Tumor) am obersten Ende, so ist der Ductus zuweilen in toto dilatirt und kann daumendick, die Cysterna hühnereigross werden (selten). Manchmal tritt keine Ektasie ein, selbst wenn der Hauptstamm verschlossen ist. Es führen dann Collateralen die Lymphe um das Hinderniss herum. Die Lymphstauung kann sich in die feinen Gefässe fortsetzen und oft an der Darmschleimhaut oder in den Lymphgefässen des Gekröses in Gestalt gelblicher Pünktchen, varicöser Striche und dickerer Stränge schön zu sehen sein.

*) Gelegentlich sieht man die Ektasie sich auch auf Lymphdrüsen fortsetzen, die in ein feinmaschiges, wabenartiges Netzsystem (Lymphadenocysten) verwandelt sein können.

Bei hochgradiger Ektasie kann **Lympherrhagie** durch Platzen des überfüllten Ductus thoracicus oder häufiger einer Wurzel desselben entstehen und Chylothorax oder Ascites chylosus folgen (beides sehr selten).

An der äusseren Haut gesellt sich zu chronischer Entzündung (Lymphangitis und Perilymphangitis productiva) und zu Ektasie der Lymphgefässe (wie sie in Folge totaler Entfernung oder Verödung der regionären Lymphdrüsen entstehen kann), gern eine ödematöse Durchtränkung und eine vorwiegend bindegewebige Hyperplasie. Es entsteht dadurch die **Pachydermia lymphangiectatica**, die sich z. B. im Anschluss an Ulcus cruris oder aber nach Ausräumung oder Unwegsamkeit der Acheldrüsen (bei Masmmacarcinom) am Arm oder nach Ausfall der Inguinaldrüsen (z. B. bei eitrigem Bubo) am Bein oder oft auch nur an der Vulva (lymphatische Hyperplasie) entwickeln kann.

Höhere Grade der Hyperplasie, welche geschwulstartige Mächtigkeit zeigen, bezeichnet man als **Elephantiasis**. Die **E. lymphangiectatica** zeichnet sich durch weite, oft varicöse Lymphgefässe aus (vergl. bei Blut u. bei Haut!).

III. Geschwülste der Lymphgefässe.

1. Lymphangiom.

Es handelt sich dabei um verschieden gestaltete, diffuse oder circumscripte Neubildungen, deren wichtigster Antheil mit Endothel ausgekleidete, Lymphe enthaltende Räume sind. Diese Räume können in manchen Fällen ausserordentlich weit sein, in anderen Fällen sind die Wände auffallend dick.

Es ist im einzelnen Fall oft schwer zu sagen, in wie weit es sich bei diesen Geschwülsten um eine echte Neubildung von Lymphgefässen oder nur um Erweiterung und secundäre Verdickung (zum Theil muskuläre Hypertrophie) präformirter Gefässe handelt. Nach M. B. Schmidt spielt die Lymphstauung insofern eine Rolle, als sie zu muskulärer Arbeitshypertrophie der Stämme führt (die hypertrophischen Fasern sind zu gekreuzten, durchflochtenen Bündeln angeordnet). — In der Neubildung ist aber das Wesentliche des Vorgangs zu erblicken.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen empfiehlt sich die von Wegener gegebene Eintheilung:

a) **Lymphangioma simplex**, eine aus netzartig verbundenen capillären und grösseren Lymphgefässen bestehende umschriebene Geschwulst (Standort Haut, Zunge u. A.).

b) **Lymphangioma cavernosum**, grössere lymphatische Hohlräume, von Endothel ausgekleidet, werden von mehr oder weniger starken Fachwänden von muskulös-fibröser Beschaffenheit umgeben. — Kommt als Makroglossie (lymphatische Form im Gegensatz zur hämangiectatischen), Makrocheilie, seltener an anderen Theilen des Gesichts und der übrigen Körperhaut vor (s. bei Mund und Haut). Makroglossie kann schon angeboren vorkommen und Athmung und Nahrungsaufnahme behindern.

a) und b) können solche Regionen des Körpers bevorzugen, welche zu foetaler Zeit Spalten zeigen (fissurale Lymphangiome).

c) **Lymphangioma cysticum**, auch angeborenes Cystoid, Hygroma cysticum congenitum genannt. Es sind einfache oder in Fächer getheilte Cysten. Der Inhalt ist klar serös oder milchig oder chocoladenartig getrübt, cholestearin- und detritushaltig. Das L. c. kommt hauptsächlich am Hals, dann aber auch am Arm (Achsel), Brust, Schulter, sowie auch am unteren Ende des Stammes (Sacralgegend, Bauch) sowie am Oberschenkel (Leistengegend) vor. Am Mesenterium kommen Lymphangiome vor, die Chylus enthalten können (Chylangiome). Grosse cystische Lymphangiome waren in seltenen Fällen ein Geburtshinderniss.

Das klassische **Hygroma cysticum colli congenitum** (Wernher) geht stets von der Submarillaxgegend aus, wächst nicht selten ganz rapid, hängt als höckerige Geschwulst einerseits nach unten, eventuell bis aufs Sternum herab, und kann andererseits auch in eine Gesichtshälfte hinaufreichen und am Boden der Mundhöhle erscheinen. Einzelne kleine Cysten können tief im Gewebe zwischen den Organen stecken und selbst bis auf die Wirbelsäule vordringen. Die Haut darüber ist glatt oder elephantiastisch verdickt oder gerunzelt. Fälle dieser Art führen unter Deglutinations-, Respirations- und Circulationsstörungen meist rasch zum Tode. Sehr selten beobachtete man Naturheilung durch Aufbruch. — Koester wies in diesen anastomosirenden Cysten einen Endothelbelag nach.

2. Endotheliom.

Man versteht unter Endotheliomen Geschwülste, welche auf Wucherung von Endothelien — hier speciell der Endothelien der Lymphgefässe und Saftspalten des Bindegewebes — beruhen.

Sonst können Endotheliome noch von allen Stellen ausgehen, wo sich Endothelien finden. Es handelt sich um das Endothel der Blutgefässe, sowie die sog. Perithelien (Zellen der Adventitia capillaris), welche der Adventitia mancher Blutgefässe aufliegen. (R. Volkmann rechnet auch die Deckzellen der serösen Häute noch zu den Endothelien.)

Es wird der Begriff Perithel sehr verschieden weit gefasst, theils beschränkt auf Zellen perivasculärer Scheiden, die nur an einzelnen Organen vorkommen (Gehirn, Hoden u. A.), theils auch allgemeiner auf die äussersten platten Adventitiazellen ausgedehnt.

Die vom Blutgefässendothel ausgehenden seltenen Endotheliome nennt man intravasculäre Endotheliome (Angiosarcoma oder Haemangiosarcoma intravasculare oder endotheliodes, Bizozzero, oder Blutgefässendotheliom), die von den Perithelien ausgehenden Peritheliome oder allgemeiner perivasculäre Haemangiosarcome. Ueber die Haemangiosarcome, nachweislich von Blutgefässen ausgehende, nicht nur an solchen reiche Sarcome vergl. ‚Allgemeines über Sarcome' bei Dura mater; s. dort Fig. 464, 466, 467.

Unter den Endotheliomen, welche von den Endothelien der Lymphgefässe mit eigener Wand und der feinen Saftspalten des Bindegewebes ausgehen (**Endothelioma lymphangiomatosum**) sind speciell zu erwähnen:

a) Endotheliome, welche von den Lymphgefässen an der Oberfläche der grossen serösen Körperhöhlen (vor allem Pleura und Peritoneum) ausgehen. Diese Geschwülste, welche auf Nachbarhöhlen übergreifen und auch echte Metastasen machen können, nannte man früher ‚Endothelkrebse'. Besser vermeidet man diese Bezeichnung, da echte Krebse nur von Epithel ausgehen. Mikroskopisch besteht die Geschwulst, sowohl die primäre wie auch die Metastasen (vergl. Pollmann) theils aus drüsenartigen Zellschläuchen und zuweilen weiten unregelmässigen Hohlräumen (s. S. 95 Bild III), theils aus soliden Zapfen, Strängen, Complexen recht vielgestaltiger, grosser, aneinander liegender Zellen (s. S. 95 Bild IV), unter denen auch Riesenzellen vorkommen (Glockner), welche durch Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe und -Spalten entstehen, was eine Aehnlichkeit mit Adenomen und Carcinomen (Epithelkrebsen) bedingt. — Wuchert die Geschwulst in Saftspalten und Lymphgefässen weiter, so sind die Endothelien letzterer in der Regel bald nicht mehr zu erkennen; man nimmt theils an, dass sie sich selbst alsbald mit an der Geschwulstbildung betheiligen (sog. regionäre Infection), theils, dass sie in Folge der Berührung mit den Neoplasmazellen einfach anschwellen, aber in Folge davon in ihrer Form von den letzteren nicht mehr zu unterscheiden sind. Gelegentlich kann man aber die autochthonen Endothelien von den Eindringlingen noch unterscheiden. (Vergl. das Verhalten des Carcinoms — S. 97.)

b) Endotheliome der zarten Hirnhäute. — c) Endotheliome der Ovarien.

d) Endotheliome der harten Hirnhaut. Hier sieht man häufig Formen, bei denen Endothelzellen in schmalen Strängen und gegeneinander abgeplattet zwischen reichlichen Bindegewebsbündeln liegen. Die Zellhaufen und die fibrösen Bündel verflechten sich auf das Innigste. Diese beiden Gewebsarten haben ihren Ausgangspunkt in präformirten Bestandtheilen der Dura. Halten sich beide Theile beim Wachsthum der Geschwulst das Gleichgewicht, so entsteht ein Fibro-Endotheliom (E. fibrosum, interfasciculäres E.) (Näheres s. beim sog. Psammom der Dura.) Herrschen Haufen endothelialer Zellen vor, so haben wir ein alveoläres E., das sich vom Carcinom durch den innigeren Zusammenhang der alveolären Füllung mit der Alveolenwand unterscheidet. — Zuweilen, aber seltener, entstehen auch verzweigte dicke Zapfen geschichteter, gegen einander gedrückter Endothelzellen, oft mit spaltenförmigem Lumen (wie in Fig. 65) und



Fig. 60—64.

I. **Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe** innerhalb eines metastatischen Sarcomknotens (kleinzelliges Rundzellensacrom) der Lunge. (Makroskopisches Bild dieser Lunge siehe bei Lunge!) *a* Lymphgefässe mit epithelartig verdickten Endothelien. *b* Rundzellen des Sarcoms. *c* Capillare. Mittlere Vergr.

II. **Endotheliom der Pleura,** selbständiger Knoten bei fast allgemeiner diffuser, flacher oder knotiger Verdickung der linken Pleura (dort näheres über diesen Fall). $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

III. **Endotheliom der Pleura.** Mikrosk. Bild bei schwacher Vergr. von Bild II. *a* Lunge, *b* Pleura, *c* Blutgefäss, *d* Hohlraum, in demselben *e* durchschnittene mit Endothel bedeckte Falten der Wand, mit längs oder quer geschnittenen Blutgefässen des Zwischengewebes, *f* Flächenansicht von Endothelien.

IV. Von demselben **Endotheliom** der Pleura ausgegangene, das Zwerchfell durchwuchernde, solide Endothelzapfen (krebsähnlich). Mittl. Vergr.

V. **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes** der Parotis. Entstammt einer wallnussgrossen, herausschälbaren harten Geschwulst der linken Parotis einer 54jähr. Dame. Operirt von Dr. Janicke. *a* Endothelwucherung, *b* hyaline Cylinder innerhalb von Endothelsträngen. (Aehnlichkeit mit drüsigen Bildungen.) *c* fibröses Zwischengewebe. Mittl. Vergr.

in den inneren Theilen der Zapfen eine durch Degeneration (Verfettung) entstandene, für Kernfärbung unzugängliche, körnige Detritusmasse. Die Zapfen liegen in einem fibrösen Stroma, gegen welches sie aber nicht überall scharf abgegrenzt sind; man sieht vielmehr hier und da Uebergänge der Zellen in das angrenzende fibröse Gewebe. Trotzdem hat die Geschwulst mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit Plattenepithelkrebs, um so mehr, als auch concentrisch geschichtete Endothelperlen vorkommen.

e) Endotheliome vom Bau wie die letzterwähnte Form kommen selten an anderen Standorten vor, z. B. im Gesicht, in der Umgebung von Auge und Nase (s. Fig. 65). — f) Ueber zellreiche Naevi (deren endotheliale Natur aber neuerdings zweifelhaft geworden ist) s. bei Haut. — g) Endotheliome des Gaumens (s. dort).

h) Endotheliome der Speicheldrüsen, besonders der Parotis (und der Parotisgegend) und der Submaxillaris (s. S. 95 Bild V). Dieselben gehen von den die Saftspalten bekleidenden Endothelzellen aus. Die Zellen bilden Haufen oder Stränge, von Bindegewebsfascikeln getrennt. Im Innern der interfasciculären Zellmassen treten häufig kugelige oder zapfenförmige und cylindrische hyaline (oder colloide) Massen auf,

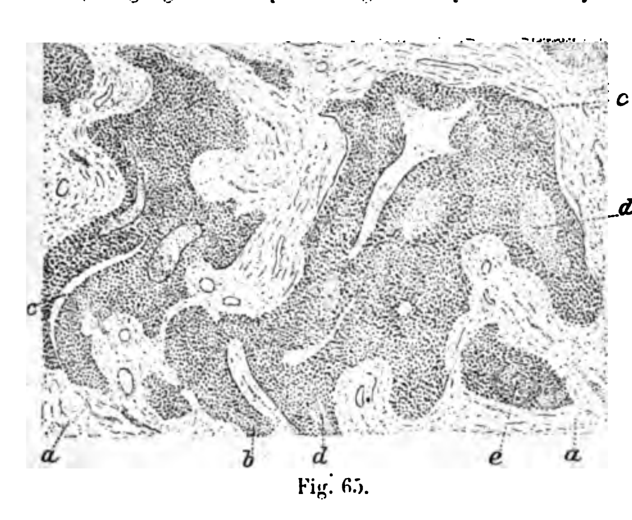


Fig. 65.

Endothelioma lymphangiomatosum.
a Bindegewebsstroma mit Blutgefässen.
b Zellzüge durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstanden.
c Spaltförmige Lumina in Zellsträngen.
d Fettige Degenerationsherde in Endothelzapfen.
e Concentrisch geschichtete Endothelien. (Endothelperle.)
Von einer älteren Frau. Geschwulst in der Gegend des l. Jochbeins. Schw. Vergr.

die als Ausscheidungsproduct der Zellen angesehen werden. Es entstehen so drüsenschlauchähnliche, wie mit einem Secret ausgefüllte Bildungen, an denen die Zellen kubisch bis cylindrisch und radiär gestellt sein können. Auch in dem Bindegewebe, also aussen von den Zellsträngen, findet man häufig hyaline Massen. Zuweilen sieht man weite Lymphspalten. — Oft sieht man diese Endothelwucherungen in Mischgeschwülsten der Parotis (s. bei Parotis). — Diese Geschwulst, Endothelioma hyalinum (Klebs) oder Endothelioma interfasciculare (Ackermann), auch Cylindrom u. s. w. genannt, wird von manchen Autoren als Sarcom bezeichnet (Schlauchsarcom, Angiosarcom). Ganz passend scheint uns die Bezeichnung **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes.** Die Bildung der hyalinen cylindrischen Ausfüllungen ist so auffallend, dass man dieselbe in der Nomenclatur berücksichtigen möchte. Die Geschwulst einfach ‚Cylindrom' zu nennen, geht nicht an, da es einmal Sarcome giebt, die von Blutgefässen ausgehen und hyaline cylinderartige Bildungen zeigen, und das andere Mal auch in Krebszapfen ähnliche Bildungen vorkommen können.

Die Endotheliome gehören histogenetisch zu den Bindesubstanzgeschwülsten und zeigen in ihrem Verlauf theils (und zwar die zellarmen) mit deren typischen Repräsentanten, theils (und zwar ein Theil der zellreichen) aber auch mit den atypischen, das ist mit Sarcomen Uebereinstimmung; d. h. sie sind zum Theil gutartig wie Fibrome (die meisten de

Dura-Endotheliome verhalten sich so), theils bösartig wie Sarcome (Endotheliome der serösen Häute). Doch ist zellreich und bösartig hier nicht gleichbedeutend und zellreiche Endotheliome sind darum auch nicht wohl generell als Sarcome, Endothelsarcome, Lymphangiosarcome zu bezeichnen, womit sich der klinische Begriff der Malignität verbinden würde, da manche Endotheliome, so besonders diejenigen der Speicheldrüsen, äusserst zellreich und dabei in ihrem übrigen Verhalten doch gutartig sein können.

IV. Verbreitung bösartiger Geschwülste auf dem Wege der Lymphgefässe.

Im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen, von den Lymphgefässen selbst ausgehenden Geschwülsten handelt es sich hier um den Einbruch einer Geschwulst in das Lumen eines Lymphgefässes und um deren Weiterwachsen in dem präformirten Kanal, ohne Connex zu dessen Endothelauskleidung, welch letztere noch aussen von den ausfüllenden Krebszapfen zu sehen sein kann. [Vergl. S. 94 bei (a) das Verhalten von Endotheliomen.]

a) **Carcinome** (Epithelialkrebse). Die Ausbreitung eines C. folgt oft eng dem Verlauf der Lymphgefässe, während Sarcome mehr den Blutweg bevorzugen. Am gröbsten sieht man diese Beziehung an der regionären Lymphdrüseninfiltration, welche z. B. bei Mammakrebs, auf dem Lymphweg vermittelt, in den Achseldrüsen auftritt. Aehnliche Beispiele bieten u. A.: Krebs der Mundgebilde — Betheiligung der Unterkieferdrüsen; Krebs des Penis — Infiltration der Leistendrüsen.

Dass sich die Krebszellen mit Vorliebe (wenn auch nicht ausschliesslich; vergl. bei Venen, S. 86) in Lymph- und Saftspalten weiter verbreiten, sieht man z. B. schön an der Pleura, wenn dieselbe von einem durch die Thoraxwand vorgedrungenen Mammakrebs oder von einem metastatischen Krebsknoten der Lunge oder endlich retrograd von einem in die Bronchialdrüsen (z. B. vom Magen her) eingedrungenen Krebs aus infiltrirt wird. Man sieht dann die Lymphgefässe rosenkranzartig verdickt und mit weissen Geschwulstmassen vollgepfropft.

Auch secundärer Krebs des **Ductus thoracicus** ist nicht selten. Die Intima oder die ganze Wand, selbst mit der Umgebung des Ganges, kann nur stellenweise, oft unter multipler Stenosirung, oder auf grössere Strecken, zuweilen sogar in toto von Krebsmassen durchsetzt sein oder der Gang ist zugleich, oder aber wesentlich, mit Geschwulstmassen, die oft nur einen der Lymphe beigemischten fettigen Zellbrei darstellen, derfüllt. In Fällen letzterer Art können Lungenmetastasen fehlen. Chylöser Hydrops tritt danach fast nie ein. Näheres siehe bei metastatischen Tumoren der Lunge.

b) **Lymphosarcome** zeigen bei ihrer Ausbreitung eine enge Beziehung zu Lymphbahnen. Vergl. bei Lymphdrüsen.

c) Auch **Enchondrome** können in die Lymphwege einbrechen, in seltenen Fällen auch

d) **Sarcome** (z. B. solche der Knochen.

f) Ueber die Ausbreitung von **Endotheliomen** vergl. S. 94 und bei Pleura.

V. Parasiten.

Ueber **Filaria sanguinis** vergl. bei Blut (S. 105) und bei Elephantiasis (bei Haut).

II. Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe.

A. Blut und Lymphe.

I. Veränderungen der Quantität des Blutes.

Die Blutmenge des Erwachsenen beträgt circa $^1/_{13}$ seines Körpergewichts.

a) Vermehrung der Blutmenge.

Plethora vera kann durch abnorm reichliche Nahrung sich einstellen und mit idiopathischer Herzhypertrophie einhergehen (vergl. S. 41 bei Myocard).

Meist ist die Zahl der rothen Blutscheiben und der Hämoglobingehalt vermehrt.

b) Verminderung der Blutmenge.

Oligämie oder Anämie. Als rein quantitative acute Veränderung besteht die Anämie unmittelbar nach einem grossen Blutverlust. Regenerirt sich das Blut nach dem plötzlichen Verlust, so bilden sich alsbald qualitative Veränderungen im Blute aus, indem dasselbe, da die flüssigen Bestandtheile sich schneller regeneriren als die rothen Blutscheiben, relativ arm an rothen Blutkörperchen wird (Oligocythämie). — Chronische Anämien gehen immer mit qualitativen Veränderungen des Blutes einher.

II. Veränderungen der Qualität des Blutes.

A. Veränderungen der flüssigen Theile.

Bei **Hydrämie** wird Wasser im Blut retinirt (z. B. bei Nieren-, Herz- und Leberkrankheiten). Bei **Anhydrämie** verliert es an Wasser und Salzen, während der Eiweissgehalt sich wenig verändert; es wird theerartig eingedickt (z. B. bei Cholera).

Bei **Hypalbuminose** wird das Blut arm an Eiweiss, was durch erhöhten Eiweissverbrauch oder verminderte Eiweisszufuhr oder beides veranlasst wird.

Bei **Hyperinose** (ἰνόω steifen, fest machen) ist der Gehalt an Fibrin vermehrt und man sieht in der Leiche besonders mächtige Fibringerinnsel. Es findet sich das bei entzündlichen Krankheiten, besonders bei Pneumonie und Erysipel.

Hypinose, mangelhafte Fibringerinnung, setzt einen verminderten Gehalt an Fibrinferment voraus. Unfähigkeit zu gerinnen zeigt das Blut u. A. bei Ueberladung mit Kohlensäure (beim Erstickungstod) und bei Uebergang von Kohlenoxyd ins Blut (Kohlenoxydvergiftung), dann bei Kloakengas- und Blausäurevergiftung.

Hämoglobinämie. Das Auftreten von gelöstem, aus den rothen Blutkörperchen stammendem Hämoglobin im Blute bezeichnet man nach Ponfick als Hämoglobinämie (das Serum wird klar, rubinroth, statt wie normal klar und gelb). Das Blut kann lackfarben werden. (Blut ist in dünner Schicht undurchsichtig, wie Deckfarbe; wird das Hb. aber im Serum gelöst, so wird das Blut durchsichtig wie Lackfarbe: es wird nur wenig Licht aus seinem Innern heraus reflectirt und das lackfarbene Blut ist deshalb in dicker Schicht dunkler.) Vermögen Milz, Leber und Knochenmark das ihnen durch den Kreislauf zugeführte Hb. nicht mehr völlig zu verarbeiten, so tritt das Hb. unverändert zuerst in die Galle (Hämoglobinocholie — vergl. Schurig) und dann in den Harn über (**Hämoglobinurie**). Bei höheren Graden von Hämoglobinämie kann **Icterus** auftreten. Hämoglobinlose rothe Blutkörperchen nennt man „Schatten" (Ponfick). Hämoglobinämie wird hervorgerufen durch Verbrennung, Erfrierung, Erkältung, Transfusion fremdartigen Blutes und bei verschiedenen Vergiftungen (Morcheln, Glycerin, Schwefelsäure, Pyrogallussäure, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Carbolsäure u. A.) — Nach R. Koch's freilich nicht unbestrittener Ansicht ist das Schwarzwasserfieber der Tropen eine durch Chiningebrauch bedingte Hamoglobinurie (der Urin wird dunkelbraun).

B. Veränderungen der Zellen des Blutes (der rothen und weissen Blutzellen).

1. Veränderungen der rothen Blutkörperchen (Erythrocyten).

a) Veränderung der Zahl derselben (Olygocytämie).

Der Cubikmillimeter Blut enthält normal $4^1/_2$—$5^1/_2$ Millionen rothe Blutkörperchen (Vierordt), unter pathologischen Verhältnissen kann die Zahl bis auf weniger als 1 (bei Leukämie bis auf $^1/_2$) Million sinken.

α) Es können zahlreiche rothe Blutkörperchen in acuter Weise dem Körper entzogen oder im Blute vernichtet werden. Es tritt ersteres nach schweren Blutverlusten (u. A. z. B. bei Typhus), letzteres bei Verbrennung oder Erkältung der Haut sowie bei verschiedenen Vergiftungen mit sog. Blutgiften ein (vergl. bei Hämoglobinämie).

β) In chronischer Weise entsteht Oligocytämie bei hämorrhagischer Diathese, bei malignen Geschwülsten, ferner bei primären Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie) sowie bei chronischen Intoxicationen (Blei, Quecksilber) und Infectionen (Syphilis, Malaria), ferner ohne nachweisbare Ursache bei der sog. essentiellen Anämie, welche in ihrer schwersten Form, der progressiven, perniciösen Anämie tödtlich wird.

b) Veränderungen der Gestalt der rothen Blutkörperchen.

Der Durchmesser eines normalen rothen Blutkörperchens beträgt 6—8 μ. Werden die rothen Blutkörperchen abnorm klein, so bezeichnet man sie als Mikrocyten (Mikrocytose), werden sie grösser, so heissen sie Makrocyten, ganz verzerrte, unregelmässige, von Birn-, Hantel-, Amboss-, Nierenform, manchmal selbst sehr kleine Bruchstücke heissen Poikilocyten (Poikilocytose-Quincke) (S. 102 Bild I.).

Kernhaltige rothe Blutkörperchen (wahrscheinlich unfertige, noch in der Entwicklung begriffene) kommen bei sehr schweren Anämien (und bei myelogener Leukämie) im Blut vor. Sie sind von normaler Grösse („Normoblasten" Ehrlich's) oder von vermehrtem Umfang (Megaloblasten) (S. 102 Bild II). Physiologisch sind kernhaltige Erythrocyten (Hämatoblasten) nur in den blutbereitenden Organen.

Neumann bezeichnete sie als Uebergangsformen.

c) Verminderung des Hämoglobingehalts der rothen Blutkörperchen (Oligochromämie).

Im lebenden, normalen Blute ist das Hb. der Sauerstoffträger und ist Oxyhämoglobin. — Schüttelt man Blut an der Luft, so wird das gasfreie Hämoglobin wieder O-haltig, oxydirt. Auf demselben Vorgang beruht die nachträgliche hellere Rothfärbung an Organen, deren frische Schnittfläche bei der Section dunkelroth ist.

Der Hämoglobingehalt beträgt beim Manne 13—14 pCt. (d. h. 13—14 g Hb. sind in 100 g Blut enthalten), beim Weibe ca. 12,5 pCt. Bei Oligochromämie kann der Procentsatz des Hb. auf 6, ja auf 3 pCt. sinken. Das Blut wird hell, wässerig (Fleischwasser ähnlich).

Oligochromämie kann bei normaler Anzahl der rothen Blutkörperchen oder gleichzeitig mit Oligocytämie vorkommen.

Durch qualitative und quantitative Veränderungen der rothen Blutkörperchen zeichnen sich besonders folgende zwei Krankheiten aus:

a) **Chlorose.** Bei der Bleichsucht findet man eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, ferner Poikilocytose, oft enorm grosse Blutkörperchen bei blasser Färbung der rothen Blutscheiben. — Herz und Gefässapparat hierbei s. S. 40.

b) **Progressive essentielle Anämie. Anaemia progressiva perniciosa** (Biermer). Das Blut ist dünnflüssig (schwer gerinnbar), blass bis bernsteingelb. Die zelligen Elemente des Blutes, weisse Blutkörperchen, Blutplättchen und vor allem die rothen Blutscheiben sind enorm vermindert und bieten das Bild der Poikilocytose. Auch eosinophile Zellen kommen in grösserer Zahl vor. — Nach Hayem steht der Hämoglobininhalt hierbei im umgekehrten Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Krankheit entwickelt sich idiopathisch (primär) oder secundär (z. B. als Bothryocephalen-Anämie ferner nach Syphilis, Müller) und führt in Wochen, Monaten oder Jahren zum Tode.

An der Leiche ist vor Allem die allgemeine Blässe auffallend, ferner fettige Degeneration verschiedener Organe (Herz, Leber [centrale Verfettung] Magen-Darmepithelien — auch der Darmplexus —, Nieren, Pankreas). Auch entzündliche Atrophie der Magen-Darmschleimhaut wurde beschrieben.

Die Leber erscheint blass, zuweilen rostfarben, braunroth durch Hämosiderinablagerung. Dieses Zerfallsproduct der rothen Blutkörperchen wird auch in Milz, Knochenmark und zuweilen auch in den Nieren gefunden. — Blutungen in den verschiedensten Organen fehlen fast nie. Besonders auffallend sind dieselben in den serösen Häuten, unter dem Endocard, im Gehirn und Rückenmark und im Augenhintergrund. — Vgl. auch Knochenmark (bei diesem).

2. Veränderungen der weissen Blutkörperchen.

Das Mengenverhältniss von weissen zu rothen Blutkörperchen beträgt normalerweise 1:300—400 oder nach Anderen 1:335—600.

Arten der Leukocyten (s. 102 Bild III). Man kann sie nach Form und Anzahl der Kerne oder nach dem Tinctionsvermögen der in ihnen enthaltenen Granula unterscheiden.

Nach der Form und Anzahl der Kerne unterscheidet man (Löwit):

a) einkernige Leukocyten (mononucleäre Zellen):

α) kleine Leukocyten (kleiner als rothe Blutkörperchen) mit grossem rundem Kern, schmalem Protoplasmasaum (Lymphocyten). 20 % (Ehrlich).

β) grosse Leukocyten mit grossem ovalem Kern (mononucleäre Zellen). 6—8 %.

γ) Leukocyten mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten grossen Kern (Uebergangsformen). 6—8 % (Ehrlich).

δ) mehrkernige Leukocyten (polynucleäre Zellen) mit 3—4 Kernen. 70 % (Ehrlich).

Nach dem Tinctionsvermögen unterscheidet man (Ehrlich):

1) neutrophile Leukocyten mit feinster, durch neutrale Farbstoffe (Gemisch von Farbbase: Methylgrün, Methylenblau, und Farbsäure: Säurefuchsin) färbbarer Körnung („ε-Granulation"); sie entsprechen den polynucleären = polymorphkernigen Zellen des normalen Blutes; machen circa 70 % der Leukocyten aus.
2) eosinophile (oxyphile) Leukocyten mit grober, durch saure Farbstoffe (namentlich Eosin) färbbarer Körnung („α-Granulation"), oft mehrkernig; im normalen Blut 2—4 %.
3) basophile Leukocyten, sog. Mastzellen, rundliche Zellen, welche in ihrem Plasma Granula („γ-Granulation") enthalten, die sich mit basischen Farbstoffen (essigsaurem Rosanilin, Dahlia, Methyl-Gentianaviolett, Fuchsin) sehr stark färben. Sie kommen auch im Granulationsgewebe vor (s. S. 6).

Hierzu kommen nach Ehrlich und Lazarus zunächst:

4) Lymphocyten (vergl. α S. 100).
5) grosse mononucleäre Leukocyten (vergl. β S. 100).
6) Uebergangsformen (vergl. oben γ).

und in Krankheitsfällen kommen dazu:

7) Ehrlichs Myelocyten = mononucleäre Zellen mit neutrophiler Granulation.
8) mononucleäre (eosinophile) Körperchen.
9) kleine neutrophile Pseudolymphocyten.
10) Reizungsformen.

Vermehrung der Leukocyten bei der Leukocytose und Leukämie.

a) Als **Leukocytose** bezeichnet man eine vorübergehende Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Nach Ehrlich und Lazarus ist die a) **gewöhnliche Form** der Leukocytose, die **polinucleäre neutrophile**. Zu dieser gehören die physiologischen Formen der Anstrengungs-, Verdauungs-, Bäder-, Schwangerschaftsleukocytose und von pathologischen Processen die infectiöse, toxische, anämische (posthämorrhagische) und kachectische Leukocytose, sowie diejenige bei Hungernden. Von den infectiösen Leukocytosen sei z. B. an die bei exsudativen Processen, besonders bei der Pneumonie auftretende entzündliche Leukocytose (v. Limbeck) erinnert. Bei der Verdauung wird das Verhältniss der Leukocyten erhöht bis zu 1:100. Experimentell hat man durch Injection pyogener Bakterien bei Hunden Leukocytose erzeugt. (Ehrlich betrachtet die polynucleäre neutrophile Leukocytose als Function des Knochenmarks.)

b) Die **polynucleäre eosinophile Leukocytose** findet sich bei Asthma, Pemphigus und anderen Hautkrankheiten, bei Helminthiasis, nach Ablauf verschiedener Infectionskrankheiten, bei malignen Tumoren (Reinbach) sowie nach Milzausschaltung. (Nach Ehrlich entstammen die eosinophilen Zellen dem Knochenmark.)

b) Bei **Leukämie** (Virchow) (S. 102 Bild V, VI, VII,) ist die Vermehrung der weissen Blutkörperchen dauernd und progressiv, zieht schliesslich Oligocytämie nach sich, sodass die weissen Blutkörperchen die rothen an Zahl sogar übertreffen können. Dabei treten auch oft besondere Formen von Leukocyten auf, die man bei der Leukocytose und im normalen Blut nicht findet (s. S. 103).

Das Blut ist bei hochgradiger Leukämie dünnflüssig (spec. Gew. von 1055 auf 1040—1030 reducirt), hellroth, trüb, wie mit Eiter oder Fett gemischt; die Leichengerinnsel sind hellgelb, gelbgrün, speckhäutig, aber weicher wie sonst, oder weisslich und rahmig weich. Die Dauer dieser tödtlichen Erkrankung beträgt meist etwa 2 Jahre. Nach Ehrlich giebt es aber auch lymphatische Formen mit chronischem Verlauf.

Man unterscheidet seit lange fast allgemein 3 Arten: lymphatische, lienale und medulläre oder myelogene Leukämie, welche sich häufig in der einen oder anderen Weise, besonders oft zur lienal-myelogenen Form combiniren. Zur Grundlage dieser Eintheilung macht man den Befund von

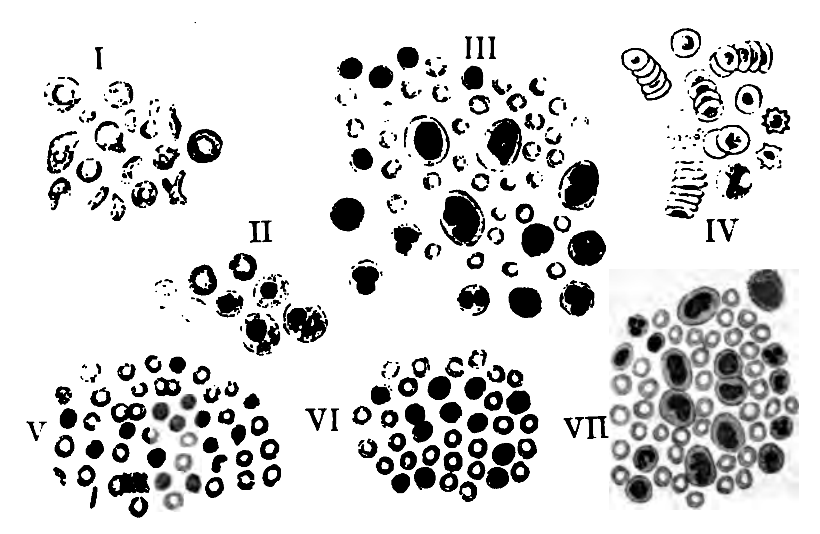


Fig. 66—72.

I. **Poikilocytose.**

II. Verschiedene **Arten rother Blutkörperchen.** (Hämatoxylin-Eosin-Färb.)
2 Normale (nach oben).
2 Schatten (links).
1 Normoblast mit intensiv blau gefärbtem Kern (Leib intensiv roth).
3 Megaloblasten (rechts), ebenso gefärbt.

III. Verschiedene **Arten von Leukocyten** (dazwischen verstreut rothe Blutkörperchen). Oben links kleine einkernige Lymphocyten (Kern intensiv blau): unten links und rechts polynucleäre Leukocyten (Kern blau): rechts unten zwei polynucleäre Leukocyten (Kern blau) mit eosinophiler (rother) Körnung. — Eosinophile Zellen; von den 4 grössten Zellen sind die 2 unteren, mit gelapptem Kern (schwach blau) sog. Uebergangsformen, die 2 oberen mononucleäre Zellen. — Triacidfärbung.

IV. **Blut** ohne Zusatzflüssigkeit. Geldrollenbildung rother Blutkörperchen, 2 stechapfelförmige rothe. Ein zart granulirter 2kerniger Leukocyt. 11 Blutplättchen.

V. **Lymphatische Leukämie.** Ungefärbte Lymphocyten dunkel und gekörnt.

VI. **Lymphatische Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Kerne der Lymphocyten blau, Zellleib schwach blauviolett. Unten links kernhaltiges rothes Blutkörperchen. (Kern intensiv blau, Zellleib roth.)

VII. **Liene-medullare** (myelogene) **Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Links oben ein rothes Blutkörperchen mit excentrisch gelagertem tiefblauem Kern — ferner ein polynucleärer Leukocyt — (Kerne tiefblau): im Centrum grosse einkernige Leukocyten (Zellkern blau, Leib schwach bläulich), Markzellen (Myelocyten). Rechts oben eosinophile, grosse einkernige Markzelle. Rechts unten eosinophile, polymorphkernige Zelle des nicht leukämischen Blutes.

hyperplastischen Veränderungen, die man an Lymphdrüsen oder Milz oder Knochenmark (vergl. bei diesen Organen) findet, und auf welche man die Blutveränderung in dem Sinne zurückführt, dass Elemente jener Organe in grossen Mengen in das Blut übergehen. Constant ist die Milz vergrössert.

Ehrlich negirt aber neuerdings die Berechtigung, vom klinischen resp. haematologischen Standpunkt aus eine rein lienale Form der Leukämie zu statuiren, da es keine Leukämie gäbe, welche durch specifische Milzelemente charakterisirt wäre. Es sind nur Zellen aus den Lymphdrüsen und aus dem Knochenmark zu unterscheiden. Man sieht 2 Hauptformen von Zellen. Einmal vorherrschend Lymphocyten — die auf die Lymphdrüsen (und auch auf die lymphoiden Theile der Milz) bezogen werden können. Nach Ehrlich sind sie charakteristisch für die lymphatische Form der Leukämie. — Das andere Mal treten, abgesehen von den polynucleären Leukocyten, Zellen auf, die im normalen Blut fremd sind; darunter fallen die Myelocyten besonders auf (Fig. VII S. 102). Das ist bei der myelogenen Form der Leukämie der Fall. Aber auch andere Typen der granulirten Zellen, die im normalen Blut nur spärlich vertreten sind, kommen hier reichlich vor, so oxyphile und basophile, ferner Vorstufen der polynucleären Leukocyten (das sind gekörnte mononucleäre Leukocyten) und ausserdem ganz atypische Formen (Zwergformen). Mitosen werden gefunden und Normoblasten sind oft in Menge vorhanden.

Die rothen Blutkörperchen, deren Neubildung resp. Ersatz gestört ist, nehmen an Zahl ab. Parallel damit geht eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und des davon abhängigen Eisengehaltes des Blutes. Bisweilen besteht Poikilocytose. Von den Normoblasten war oben bereits die Rede.

Auch an anderen Stellen, wo lymphatisches Gewebe sitzt, können bei Leukämie Schwellungen stattfinden, so im Magen und Darm, es können sich die Peyer'schen Haufen zu blassen, stark vergrösserten Beeten erheben (die auch verschwären können und dann typhös aussehn), ferner können die Tonsillen, Schilddrüse, Thymus, Zungengrund anschwellen (vergl. dabei). — In der Leber, in den Nieren, im Herzmuskel (vergl. S. 44 bei Myocard), in den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Peritoneum, Dura), seltener in der Haut, im Nebenhoden, Gehirn, Pankreas u. s. w. beobachtet man leukämische Infiltrate, Infiltrationen mit weissen Blutzellen, welche man als diffuse oder circumscripte leukämische Lymphome bezeichnet. — In den meisten Fällen besteht gesteigerte Bildung von Harnsäure (vergl. bei Nieren). Oft besteht Neigung zu Blutungen bei Leukämie; diese Blutungen können die Augen, die serösen Häute, das Gehirn, die äussere Haut, den Herzmuskel betreffen.

Nach dem Tode (und auch bei Milzpunction am Lebenden) findet man Charcot-Neumann'sche Krystalle (s. Bild bei Bronchien) im Blut (desgl. im Mark und in der Milz).

Aetiologisch ist die Leukämie noch dunkel. Auch die Hämamöben von Löwit scheinen sich nicht zu bestätigen; Türk erklärt sie für Kunstproducte aus Mastzellengranula und die von Leukämie an Kaninchen durch Uebertragung erzeugte Veränderung hält er für eine chronische recidivirende Leukocytose, auch mit Mastzellen, aber für keine Leukämie. — Ehrlich nimmt für die Entstehung der Leukämie „eine specifische Giftwirkung“ an.

Die **Pseudoleukämie** (aleukämische Adenie) (vergl. S. 134 bei Lymphdrüsen) stimmt klinisch und anatomisch mit der Leukämie im grossen Ganzen überein, ausgenommen den Blut- und Urinbefund. Es fehlt die charakteristische Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt wird bei zunehmender Anämie meist verringert. Harnsäure ist nicht vermehrt.

Aetiologisch ist diese Krankheit unklar. Hypothetisch hält man sie für infectiös.

III. Verunreinigungen des Blutes.

1. Pigment, Luft, Fett und gelöste Substanzen im Blut.

a) **Pigment im Blut.** Es kann sich hierbei um schwarzes oder braunes Pigment handeln, das bei Malaria (vergl. S. 105) im Blut auftreten kann (Melanämie). Bei Icterus neonatorum sowie bei acuter gelber Leberatrophie kommen Bilirubinkrystalle (Fig. IX Taf. II Anhang), beim Icterus der Erwachsenen kommt gelöster Gallenfarbstoff im Blut vor (Cholämie). Der Blutschaum wird gelb. — Bei Bildung von Methämoglobin tritt bräunliche Pigmentirung auf (vergl. S. 110). — Kohlenpigment kann ins Blut gelangen in Folge von Durchbruch einer Drüse (Bronchial-, Halslymphdrüse) in eine Vene oder in die Pulmonalarterie.

b) **Luft im Blut** (Pneumathämie; (vergl. Luftembolie bei Lunge) kommt nach Eintritt von Luft in klaffende eröffnete Venen (bes. Jugularis und Axillaris) zuweilen bei Operationen, dann besonders auch bei Placenta prävia (Olshausen) zur Beobachtung. Luftblasen gelangen ins rechte Herz, wo ein Luft-Blutgemisch entsteht, das von hier aus in die Lungen gelangt (**Luftembolie**), wo die Luft meist bald vom Blut absorbirt wird; das kann selbst mit relativ grossen Quantitäten geschehen. Ist diese Luftmenge aber sehr reichlich, so kann eine so starke Verdrängung des Blutes durch die Luftpfröpfe eintreten, dass der Tod (wie bei einer gewöhnlichen Embolie) durch Erstickung herbeigeführt wird. — In anderen Fällen gelangt die Luft weiter bis in das linke Herz und den grossen Kreislauf, besonders das Gehirn (klinisch können dann Bilder wie bei Embolie und Thrombose entstehen.) Grosse Mengen bleiben im rechten Ventrikel stecken, der die Luft ballonartig umfasst, comprimirt, ohne sie zu exprimiren, so dass acute Herzparalyse erfolgt. Grössere Luft-Blutgemische im r. Ventrikel können in protrahirter Weise gleichfalls zuweilen den Tod herbeiführen. Ein Fall z. B., den Verf. sah, betraf eine Frischentbundene, wo wegen Atonie des Uterus eine äusserst energische Ausstopfung der Uterushöhle durch Tampons stattgefunden hatte. Vergl. auch die bei Hämatom der Vagina berichtete Beobachtung des Verfassers.

Es ist zu berücksichtigen, dass sich bei Fäulniss der Leiche Gasblasen im Blut bilden.

c) **Fett im Blut.** (Lipämie.) — vergl. Fettembolie bei Lunge! Gelangt durch Zertrümmerung von Fettgewebe (z. B. bei Knochenbruch) flüssiges Fett in die Venen, so werden die Tropfen in das rechte Herz geschleppt und in die Lunge embolisirt, Fettembolie. Ein Theil des Fettes passirt die Lunge und wird in Capillaren des Hirns, Herzens, der Nieren eingekeilt.

Gelöstes oder verseiftes Fett kommt physiologisch im Blut vor, besonders reichlich bei der Verdauung. Vermehrt wird der Fettgehalt u. A. bei chronischem Alkoholismus (Immermann) und schwerem Diabetes, Phosphorvergiftung (vgl. Puppe), Schwangeren und Wöchnerinnen (Virchow) und auch Fettembolie kommt dabei vor.

d) **Gelöste Substanzen im Blut.** Diese kommen bei einer Reihe von Allgemeinkrankheiten vor. Es handelt sich um:

α) im Körper gebildete Stoffe, so Harnsäure bei Gicht, Urinstoffe bei Urämie, Glykogen, theils in weissen Blutzellen, theils frei in Körnerform, besonders reichlich bei Diabetes und Leukämie, Traubenzucker bei Diabetes (in geringer Menge ist er physiologisch ebenso wie Glykogen), Pepton (bei Leukämie beobachtet).

β) giftige Stoffwechselproducte von Bakterien, sog. Toxine, Ptomaïne (vergl. z. B. Toxin bei Tetanus S. 106), die sich bei den verschiedensten Infectionskrankheiten im Blut finden.

γ) Von aussen eingeführte, resorbirte Gifte (Phosphor, Alkaloïde).

2. Parasiten im Blut.

Der Befund derselben, zwar vorwiegend von allgemein-pathologischem und klinischem Interesse, muss jedoch auch hier kurz skizzirt werden.

a) Thierische Parasiten.

α) Plasmodium malariae (s. Abb. auf Tafel I im Anhang).

Der Entdecker desselben ist Laveran, der Befund wurde dann zuerst von Marchiafava und Celli u. A. bestätigt; Golgi entdeckte den Entwickelungsgang innerhalb des eigentlichen Wirthes, d. h. im menschlichen Körper; Ross machte uns mit der Entwickelung des Parasiten im Zwischenwirth, der Stechmücke (Mosquito, Zanzaren, Genus Culex und Anopheles) bekannt. Bestätigt und ergänzt wurden diese Funde durch Untersuchungen von R. Koch u. A.

Man findet im Blute von Malariakranken homogene Körperchen (Plasmodien) mit amöboider Bewegung innerhalb der rothen Blutkörperchen. Durch Aufnahme von Pigment aus den rothen Blutkörperchen vergrössern sich die Plasmodien und zeigen braune und schwarze Körnchen in ihrem Leib, während das Hämoglobin der Blutscheibe mehr und mehr schwindet.

Es giebt auch freie (ectoglobuläre) Parasiten; unter denselben sind die geisseltragenden und halbmondförmigen besonders auffallend. Man nimmt an, dass dieselben sterile Vegetationsformen darstellen.

Nach Laveran sind die Mikroorganismen der Malaria sehr vielgestaltig, aber eine Species, während die italienischen Forscher verschiedene Malariaparasiten annehmen. Je nach der Verschiedenheit der Entwickelungsstadien, welche die Parasiten in den rothen Blutkörperchen durchlaufen, entstehen verschiedene Arten des Fiebertypus (quartana, tertiana, quotidiana); auch nach Ländern zeigen sich Verschiedenheiten.

In schwersten (perniciösen) Fällen von Malaria tritt Melanurie auf.

Hierbei findet man im Blut (bes. demjenigen der Pfortader) schwarze, rothbraune, gelbe und schwärzliche Farbkörnchen, welche theils frei sind, theils in Leukocyten liegen. Das Pigment ist theils von den Parasiten selbst aus dem Material des rothen Blutkörperchens gebildet, liegt im Leib des Parasiten und ist schwarz (Melanin), ohne Eisenreaction; theils ist es Hämosiderin, das in Folge der Zerstörung rother Blutkörperchen durch die Plasmodien ins Blutplasma übertritt und in verschiedenen Organen, (Milz — vergl. S. 118 —, Leber, Knochenmark, Gefässen der Hirnrinde, Niere) deponirt werden kann. Auch im Urin kann Eisen abgeschieden werden.

β) **Filaria sanguinis hominis.** Einen als Embroyo einer Filaria erkannten Parasit (0,35—1 mm lang 0,006 mm breit) sah Lewis zuerst im lebenden Blut (bes. zur Nachtzeit); der Parasit kommt oft reichlich im Blut und in der Lymphe von Personen vor, die in den Tropen leben; unter schubweisen Anfällen von Hämaturie und Chylurie (milchigse Aussehen des Harns) werden die Parasiten durch die Nieren mit dem Harn entleert. (Der entwickelte Rundwurm wurde von Lewis in einem Fall von Elephantiasis lymphangiectatica im Scrotum entdeckt und ist ein dünnes, weisses 8 cm langes Fädchen. Seine Embryonen dringen nach Art von Trichinen in die Lymphgefässe der Haut und Subcutis; vergl. bei Haut.)

γ) **Distomum haematobium** kommt im Blut des Pfortadergebietes, der Venen des Mastdarmes und der Harnblase vor. Von hier gelangt es in den Koth und Harn. Näheres bei Darmparasiten!

b) Pflanzliche Parasiten.

Es handelt sich dabei hauptsächlich um Spaltpilze.

α) Milzbrandbacillen (Taf. I im Anhang). Diese auffallend plumpen, unbeweglichen Stäbchen von 5—12 μ Länge, welche man wiederholt im Blut von an Milzbrand erkrankten Menschen beobachtete, sind am reichlichsten im Milzblut. Das Blut ist dunkel und dünn.

Zuweilen kann man in Fällen, wo man in einer Blutprobe mikroskopisch keine Bacillen findet, durch Ueberimpfen des Blutes auf empfängliche Thiere (Meerschweinchen, Mäuse) Milzbrand nachweisen. — Milzbrandbacillen bilden in der Leiche Sporen, im lebenden Blute nicht.

β) Recurrens-Spirillen (Taf. I im Anhang). Im Blut von an Rückfalltyphus Erkrankten wurden Spirillen mit lebhafter Eigenbewegung von Obermeyer nachgewiesen (1873). Nach der Angabe mancher Autoren finden sich Spirillen nur während des Fieberanfalles.

γ) Tuberkelbacillen (Taf. I im Anhang). Im Leichenblut (Weichselbaum), besonders in den Gerinnseln im Herzen, sowie intra vitam wurden bei acuter Miliartuberculose öfters Tuberkelbacillen (meist nur wenige) im Blut gefunden.

δ) **Rotzbacillen** (Taf. I im Anhang) (sehr schlank, fast so gross wie Tuberkelbacillen) sind bei acutem Rotz im Blut beobachtet worden (vgl. Rotz bei Nase).

ε) **Typhusbacillen** (Taf. I im Anhang). In dem Blut von Roseolen sind Typhusbacillen wiederholt nachgewiesen worden (vgl. Allgemeines über Typhus, bei Darm).

ζ) Von anderen Bakterienfunden seien erwähnt:

Streptokokken (bei septischen, besonders puerperalen Erkrankungen), **Staphylokokken** bei Pyämie (vgl. bei Osteomyelitis), **Pneumokokken** (vgl. Pneumokokkämie S. 20), **Influenzabacillen** (vgl. bei Bronchien) sowie Leprabacillen. — Pestbacillen wurden namentlich im Blut nachgewiesen in klinisch unklaren, unter dem Bild der Septikämie (Pestsepsis) verlaufenden Fällen. (Ber. d. deutsch. Commiss. 1899.) Vgl. S. 127.

Bei **Tetanus**, dessen im Erdboden ungemein verbreiteter Erreger, der Tetanusbacillus, von Nicolaier (1884) im Laboratorium von Flügge entdeckt und von Kitasato genauer präcisirt wurde (Taf. I im Anhang), haben Nissen u. A. im Blut von Kranken ein Toxin (Brieger) nachgewiesen, das tetanusartige Vergiftungssymptome (die an Strychninvergiftung erinnern, aber nicht so plötzlich eintreten) bei Thieren hervorrief.

IV. Charakteristische Blutveränderungen bei einigen Vergiftungen.

1. **Bei Kohlenoxydvergiftung** (im Kohlendunst, Leuchtgas) ist das Blut wenig zu Gerinnung geneigt, hell, kirschroth. Das CO verbindet sich mit Hb. zu Kohlenoxydhämoglobin. — Im Spectrum entstehen zwei Streifen (bei D und E) fast genau wie beim Oxyhämoglobin; während dieselben jedoch bei letzterem auf Zusatz reducirender Substanzen (Schwefelammonium) schwinden, worauf ein dicker Streifen erscheint (bei D und auf E zu), bleiben sie bei Kohlenoxydhämoglobinblut bestehen.

2. **Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali** wird das Blut, wie zuerst Marchand gezeigt hat, bräunlich, sepiaartig durch das Auftreten von Methämoglobin, einer Verbindung von Sauerstoff mit dem Blutfarbstoff (4 Absorptionsstreifen im Spectrum)

Auch verschiedene andere Körper rufen Methämoglobinbildung hervor. (So Brom, Jod, Terpentin, Aether, Anilin etc.)

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus Lymphflüssigkeit und Lymphkörperchen (meist einkernige Zellen mit hellem Protoplasma). — Die L. gerinnt schwerer wie Blut; in der Leiche ist die normale L. klar und flüssig. — Sie wird von den Blutgefässen secernirt (vgl. S. 2), ist aber in Folge der Beimengungen, welche sie in ihren verschiedenen Wurzelgebieten erhält, **verschieden zusammengesetzt**. So enthält sie z. B. in den Chylusgefässen einen Theil der von aussen dem Körper zugeführten Nahrung beigemischt und sieht daher milchähnlich aus. Bei ihrem Durchgang durch die Lymphdrüsen nimmt die L. Zellen aus denselben auf.

Die **Zusammensetzung** der Lymphe ändert sich **unter pathologischen Verhältnissen.** So z. B. sind der aus den Lungen abgeführten Lymphe reichliche Zerfallsprodukte des Exsudates beigemischt, wenn eine fibrinöse Pneumonie zur Resolution gelangt. Die Lymphe wird trüb und milchig. — Lymphe, die aus entzündeten Geweben stammt, ist stets reicher an lymphatischen Elementen; auch kann sie abgestossene Endothelien und Fibringerinnsel enthalten.

Bei acutem Gewebszerfall im Gehirn in Folge von anämischer Nekrose, Hämorrhagie etc. werden die Trümmer der Lymphe beigemengt und erscheinen in den perivasculären Lymphscheiden (s. Bild 473 bei Gehirn). Nach Hämorrhagien können sich rothe Blutkörperchen in grosser Zahl in der Lymphe finden.

Ferner kann Pigment, das von aussen in den Körper eindringt (z. B. Kohlenstaub, Farbstoffe beim Tätowiren etc.), in die Lymphe gerathen, oder die Lymphe wird durch Bakterien oder durch Geschwulstelemente verunreinigt.

Werden Lymphgefässe dauernd verschlossen, so kann sich die Lymphe zu einem weisslichen Detritus eindicken.

B. Blutbereitende Organe.

1. Milz.

Anatomie (Fig. 73). Die Milz wird umgeben von einer zarten fibrösen Kapsel, welche von einer einfachen Lage von Deckzellen (Endothel, Theil der peritonealen Zellauskleidung) überzogen ist. Die Kapsel enthält in ihren innersten Lagen Bündel von glatter Muskulatur. Von der Kapsel ziehen fibröse, an elastischen Fasern reiche Trabekel (Fig. 1 *b*), welcher spärliche glatte Muskelfasern beigemischt sind, ins Innere des Organs. Sie bilden ein grobes Maschenwerk, welches das Stützgewebe der Milz darstellt und zugleich die Bahnen für die grösseren Gefässe abgiebt.

Die Stämme der Arterie und Vene treten am Milz-Hilus ein, respective aus.

Die von den Trabekeln abgetheilten groben Maschen sind von einem feinen, mit Zellen gefüllten Maschenwerk (e_1) und zahlreichen verzweigten Venen (e_2) ausgefüllt; dies sind die Pulpa und die capillären, cavernösen Milzvenen.

In dieses feine Maschenwerk sind graue Knötchen oder verzweigte Stränge, die **Follikel** (*c*), in ziemlich regelmässigen Abständen eingestreut. Die Follikel bestehen aus adenoidem Gewebe (s. Fig. bei Lymphdrüsen) und hängen mit den Verzweigungen der Milzarterie so zusammen, dass das folliculäre Gewebe das hindurchtretende Blutgefäss (*d*) wie ein Mantel umgiebt, der hier und da kugelig anschwillt. Die eigene Arterie versorgt das adenoide Gewebe mit einem Netz von Blutcapillaren. Die Maschen der Follikel enthalten Lymphocyten. Auf Schnitten sehen wir die Follikel theils rund (Querschnitt) theils cylindrisch oder verzweigt, kleeblattartig (Längsschnitt).

Die **Pulpa** besteht aus einem Maschenwerk von Fasern und Scheidewänden, welche Fortsätze und Körper von grossen, flachen, endothelialen Zellen darstellen, deren jede einen ovalen Kern besitzt. In den Maschen liegen grössere, mit einem oder mehreren runden bis ovalen Kernen versehene runde Zellen, die Milz- oder Pulpazellen (den grossen mononucleären Leukocyten des Blutes entsprechend), ferner freie rothe Blutkörperchen, gewöhnliche weisse (polynucleäre), sowie blutkörperchenhaltige Zellen, Pigmentkörnchenzellen, freies gelbes oder braunes Pigment, sowie vereinzelte Riesenzellen. Diese

Zellen füllen die Maschen nicht völlig aus. Zwischen dem in Strängen angeordneten Pulpagewebe liegen venöse, dünnwandige, weite Gefässnetze (e_2), die capillären, cavernösen Milzvenen. Diese haben eine besondere Art von Endothelzellen, mit scharf vorspringendem Kern (Fig. II *a* und *b*).

[Nach Ehrlich sind die Lymphocyten (s. S. 100) die für die Milz charakteristischen, specifischen Zellen.]

Alle Maschen der Pulpa und Follikel communiciren mit einander.

Die **Circulation** des Blutes in der Milz gestaltet sich so: Die Arteria lienalis theilt sich rasch in kleine Aeste und diese lösen sich pinselförmig in kleine Aestchen (Penicilli arteriarum lienis) auf. Die Aestchen gehen durch die Follikel, an welche sie kleine Zweige abgeben (ähnlich wie die Aorta ernährende Gefässe an ihre

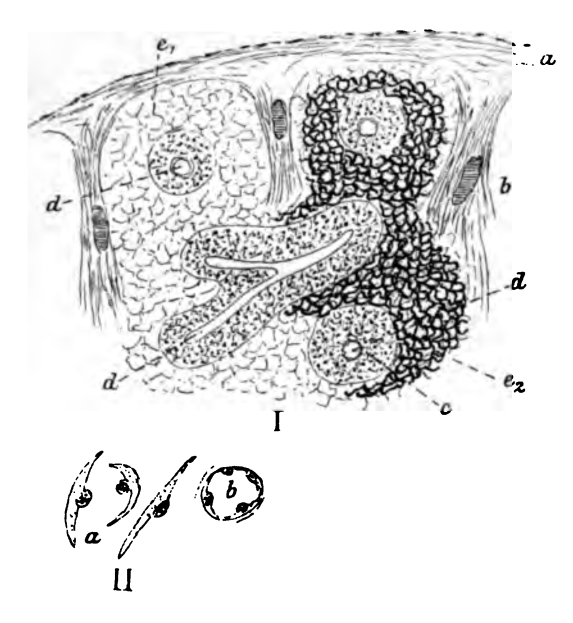


Fig. 73.

I. **Milzschema** (zum Theil nach Klein).

a Fibröse Kapsel mit Endothel überzogen; sie sendet Septen oder Trabekel (*b*) ins Innere des Organs. In den Septen verlaufen die grossen Gefässe. Zwischen den Trabekeln ein grobes Maschensystem, welches mit Pulpagewebe ausgefüllt, die cavernösen Venen enthält. Letztere sind bei e_2 in in die Pulpa hineingezeichnet, bei e_1 nicht.

c Das Folliculargewebe mit feinsten Maschen, welche Zellen enthalten.

d Centrale Arterie im Folliculargewebe.

II.

a Isolirte Endothelien der capillären cavernösen Milzvenen. Starke Vergr.

b Querschnitt einer solchen Vene. Starke Vergr.

eigene Wand abgiebt), theilen sich dann noch weiter und treten als Capillaren in die Pulpamaschen ein, und ergiessen dann ihr Blut frei in die Maschen. (Hierdurch wird der Strom verlangsamt; das Blut kann Zellen aus den Pulpamaschen oder die Pulpa kann Zellen und andere corpusculäre Elemente oder flüssige Substanzen aus dem Blut aufnehmen.) Dann tritt das Blut in die cavernösen Venen ein und diese führen es in Venenstämme, die sich zur Milzvene vereinigen. — Die Circulation in der Milz ist durchaus noch nicht unbestritten klargestellt. Entgegen der eben vorgetragenen Ansicht von dem intermediären Kreislauf (in den Pulpamaschen) plädirt z. B. neuerdings Thoma auf Grund von Injectionen für ein geschlossenes Gefässsystem, das allerdings in hohem Grade permeabel für Flüssigkeit wie für diapedetisch durchtretende Zellen sein soll.

Lymphgefässe bilden Geflechte in der Kapsel. Diese stehen mit den Lymphgefässflechten der Trabekel, und diese wiederum mit den Lymphgefässflechten in der Adventitia der Arterienstämme in Verbindung (nach Klein).

Gewicht der Milz beim Erwachsenen nach Krause 150—250 g; dasselbe schwankt sehr, die Krause'schen Zahlen sind für normale Milzen aber zu hoch; was über 120, ist wohl nicht mehr normal. Nach unten liegt die Grenze etwa bei 90.

Maasse: Länge, Breite, Dicke etwa 12, 7(—8), 3(—4) cm.

Makroskopisch unterscheidet man folgende Theile: Kapsel, Trabekel (weisslich), Pulpa (roth oder braunroth) und Follikel (grauweiss).

Was die Function der Milz, speciell ihr Verhältniss zum Blut angeht, so hat man die Milz als die Wiege und das Grab von rothen Blutkörperchen und als die in den Follikeln gelegene Geburtsstätte von weissen Blutkörperchen bezeichnet.

I. Angeborene Anomalieen.
Angeborene und erworbene Lageveränderungen.

Alienie, Mangel der Milz, ist sehr selten. Der Schwund kann sich beim Fötus in Folge eines Herzfehlers und Embolie der Milzarterie vollziehen.

Nebenmilz (Lien succenturiatus). Eine oder mehrere Nebenmilzen finden sich gelegentlich als kleine runde Körper nahe der Milz im Lig. gastro-lienale (in welchem die A. lienalis verläuft), oder entfernter davon. In einem seltenen Fall von Albrecht lagen 400 Nebenmilzen über das ganze Bauchfell verstreut). — Die Nebenmilzen sind wie die Hauptmilz zusammengesetzt und participiren auch an Erkrankungen derselben.

Lappung oder leichte Einkerbungen des Randes können angeboren sein (nicht mit Infarktnarben zu verwechseln).

Lageveränderungen.

1) Als **Ektopie** bezeichnet man Verlagerungen, wobei die Milz aus der Bauchhöhle entweder in die Pleurahöhle oder in einen Nabelbruchssack verlagert ist. Ersteres kommt bei angeborenen Zwerchfellhernien und nach Zwerchfellrupturen vor.

2) Wichtiger sind Lageveränderungen innerhalb der geschlossenen Bauchhöhle Sie kommen hier vor: a) Nach oben oder nach oben und hinten (bei Ascites, Gravidität, Tumoren im Abdomen). b) Nach unten. Letztere sind die häufigeren und wichtigeren und kommen zwar auch bei sonst normalen Milzen (bei Frauen durch Schnüren), vor allem aber bei pathologisch schweren Milzen (sog. Milztumoren) vor, wobei das Organ der Schwere nach heruntersinkt und die Bänder (Lig. gastro-lienale und phrenico-lienale) sammt der Milzarterie lang auszerrt. — Haben die Bänder in Folge von früheren Schwangerschaften, Ascites, Geschwülsten in der Bauchhöhle etc. ihre frühere Straffheit eingebüsst, so kann die Milz aus ihrer normalen Lage verrutschen, auch wenn sie nicht schwerer wie normal ist. — Tiefstand des Zwerchfells sowie starkes Schnüren vermögen die Milz nach abwärts zu drängen.

Die Milz kann in der veränderten Lage festliegen oder mehr oder weniger beweglich sein (**Wandermilz,** Lien mobilis). Der Hilus liegt nach oben, die Convexität nach unten. Es kann die Arterie torquirt werden, was Atrophie der Milz nach sich zieht. Die Grade der Verlagerung sind sehr verschieden. Die Richtung geht nach links unten oder auf das Kreuzbein zu oder schräg durch das Abdomen nach rechts unten.

In einem in Breslau von G. Klein secirten Fall lag die 17 cm lange Milz zum Theil im kleinen Becken (zwischen Blase und den retroponirten, gegen das Kreuzbein gedrängten Uterus), wo sie als „retroflectirter Uterus“ mit einem Pessar aufgerichtet gefunden wurde.

II. Die Milz als Ablagerungsstätte für im Blut befindliche Beimengungen.

Durch das Thierexperiment zeigten Ponfick u. A., dass nach **Infusion feinster Farbstoffpartikel** ins Blut diese in der Milzpulpa abgelagert werden. Den Transport besorgen Leukocyten. Beim Menschen wurde erwiesen, dass inhalirtes **Kohlenpigment** (Anthrakose) durch die Bronchialdrüsen ins Blut und von da in die Milz gelangen kann (Soyka). Wie Weigert zeigte, können durch Kohlenpigment gefärbte Drüsen erweichen und in Gefässe durchbrechen, wodurch das Pigment ins Blut gelangt; auch hier kann Ablagerung in der Milz erfolgen. Arnold wies auch auf das directe Eindringen in's Blut durch die verdünnte Gefässwand besonders in emphysematösen Lungen hin.

Das Pigment liegt mit Vorliebe in den adventitiellen Scheiden der Arterien und um die Follikel herum. Oft liegt es in grossen spindeligen und verästelten Zellen (Endothelien). — Anthrakose der Milz ist bei alten Leuten und solchen, die grössere Kohlenmengen inhaliren, häufig. In höheren Graden entstehen bis stecknadelkopfgrosse schwarze Pünktchen und Striche auf der Schnittfläche. Dieselben sind besser am Spiritusals am blutreichen frischen Präparat zu sehen.

Bei der **Malaria** wird aus dem Blut schwärzlich-körniges Pigment (theils **Melanin**, theils Hämosiderin) unter anderem auch in der Milz deponirt (s. S. 105).

Bei der **Hämoglobinämie** wie auch bei Methaemoglobinämie (s. S. 99) wird ein grosser Theil des durch die Zerstörung rother Blutkörperchen frei gewordenen Farbstoffs von der Milz aufgenommen. Die Milz schwillt an, ihre Farbe wird braun, lavafarben oder chocoladenfarben. Die Färbung entsteht durch Ablagerung bräunlicher, zum Theil in Zellen (endothelialen und Pulpazellen) liegender Pigmentmassen, zum Theil aber durch Imbibition mit dem veränderten Blutfarbstoff. Die hierbei auftretende Milzschwellung wird nach Ponfick als spodogene*) bezeichnet.

Beim **Icterus** der Neugeborenen findet man Bilirubinkrystalle (Taf. II im Anhang) in der Milz, beim Icterus Erwachsener nur diffuse Pigmentirung mit Gallenfarbstoff.

Bei einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten werden infectiöse **Mikroorganismen** durch das Blut in die Milz gebracht (z. B. bei Typhus, Milzbrand u. A.), wo sie eine Entzündung hervorrufen. — Saprophytische Bakterien werden, wenn man sie Thieren ins Blut bringt, wie Wissokowitsch zeigte, in wenigen Stunden aus demselben eliminirt und in der Milz (ferner in der Leber und im Knochenmark) deponirt (theils frei, theils in den Pulpazellen, theils in Blutgefässen, theils in Follikeln), wo sie bald zu Grunde gehn.

Auch Zerfallsprodukte, welche von Entzündungen stammen, können zum Theil in der Milz abgelagert werden. So nimmt Gerhardt an, dass die bei der Pneumonie noch nach Ablauf der Krise zunehmende Milzvergrösserung wahrscheinlich als spodogene Milzschwellung aufzufassen ist, d. h. durch Einschwemmung von Zerfallsprodukten hervorgerufen wird, die von dem Exsudat in den Alveolen herstammen.

Nach Ehrlich ist die Milz ein „spodogenes Organ", in welchem Gewebstrümmer, insbesondere auch die in der Blutbahn zu Grunde gegangenen Leukocyten zurückgehalten werden.

Zu der oben ausgeführten Rolle der Milz als Ablagerungsstätte steht ihr Verhalten bei Geschwülsten (s. S. 122) in einem gewissen Gegensatz.

III. Circulationsstörungen.

Blutgehalt, Farbe und Volumen der Milz schwanken in breiten physiologischen Grenzen. So wird die Milz bei der Verdauung grösser, blutreicher; danach schwillt sie wieder ab.

---

*) σποδός; ἡ Asche, Schutt, Staub, Schlacke.

1. Anämie.

Bei acuter Anämie (z. B. nach Verblutung) erscheint das Volumen vermindert, die Kapsel runzelig, die Consistenz meist vermehrt, die Farbe blass grauroth; die Follikel sind meist undeutlich, die Trabekel treten relativ stark hervor. — Bei chronischer Anämie wird die Milz klein, zäh, blass.

2. Hyperämie.

a) **Congestive Hyperämie.** Dieselbe ist, wie oben erwähnt, physiologisch bei der Verdauung. In höheren Graden sehen wir sie bei einer Reihe von Infectionskrankheiten, und hier bildet sie das erste Stadium des acuten entzündlichen Milztumors*). S. bei Entzündung der Milz S. 114.

b) **Passive oder Stauungshyperämie.** Cyanosis lienis. In Folge des Venenreichthums der Pulpa, der Lage der Milz im Gefässsystem (Milzvene mündet in die Pfortader) und des Fehlens fast jeder Anastomosen (nur kleinste Venen führen aus der Milzkapsel in die V. azygos) entsteht in der Milzvene ausserordentlich häufig Stauung.

Die Behinderung des venösen Abschlusses kann

α) **centralen Ursprungs** sein, und im Herzen (Klappenfehler) oder in den Lungen (Emphysem, interstitielle Pneumonie, adhäsive Pleuritis) liegen;

β) von der **Pfortader** ausgehen (bei Lebercirrhose, Thrombose der Pfortader, Geschwülsten in der Leber);

γ) Folge einer Compression der Vena lienalis sein; das kann man bei Geschwülsten, bes. des Pankreas, sehen.

Am häufigsten ist die Cyanosis lienis bei Herz- und Lungenleiden, am stärksten bei Stauung in der Pfortader. Zunächst werden die Venen nur ausgedehnt. Ist die Stauung älter, so werden die Venenwände fibrös verdickt; die Trabekel werden dicker und auch die Reticulumfasern der Pulpa werden vermehrt. Auch die Kapsel wird verdickt. (Cyanotische Induration.) — Die Milz wird bei der Stauung grösser (hauptsächlich dicker), plump, die Kapsel gespannt. Die Consistenz ist erhöht, bei längerem Bestand der Stauung geradezu hart. Die Schnittfläche ist glatt, im Anfang dunkelroth, später mehr blauroth bis schwarzblau.

Bei langem Bestand kann das hyperplastische Bindegewebe sich retrahiren und das Parenchym theilweise zur Atrophie bringen; die Milz verkleinert sich (Cyanotische Atrophie).

Die **Milzvergrösserung bei der Lebercirrhose** (besonders bei der hypertrophischen Form) ist meist verschieden von dem Bilde der durch centrale Ursachen bedingten Stauungsmilz. Zunächst vergrössert sich die Milz viel bedeutender (Gewicht bis 600—1200 g), die Consistenz dagegen ist nicht so hart wie bei jener. Die Kapsel kann zwar prall gespannt sein; nach dem Durchschneiden erscheint aber die Consistenz der Pulpa — welche oft nur wenig dunkler roth wie normal gefärbt ist — ziemlich weich. Es kann Perisplenitis bestehen. — Die Milz kann reichlich verfettete Rundzellen und reichliche Pigmentablagerungen zeigen. — Die Vergrösserung beruht hierbei viel mehr auf Hyperplasie des Milzparenchyms (Hyperplasia pulpae) und mässiger Verdickung

*) Jede Vergrösserung der Milz wird als Tumor lienis bezeichnet.

des Reticulums (Oestreich) als auf Stauung. Man ist versucht, die Vergrösserung auf denselben Reiz zurückzuführen, welcher die Cirrhose veranlasst.

Auch die durch andere behindernde Momente im Pfortaderkreislauf und im Verlauf der Milzvene selbst hervorgerufenen Milztumoren sind meist grösser und weicher als die gewöhnliche Stauungsmilz aus centraler Ursache. Stauungsinduration kommt dabei nicht zur Ausbildung.

3. Embolie der Milzarterie. Einfache und infectiöse Embolie.

Die in ihrem Anfang sehr weite Milzarterie, welche sich rasch in Endarterien pinselförmig auflöst, ist in hohem Maass geeignet, Emboli, die im Blute circuliren, abzufangen. — Die Folgen der Embolie richten sich nach der Beschaffenheit des Embolus (ob bland oder infectiös) und nach der Grösse des verstopften Astes.

a) Einfache (blande) Embolie.

Wird der Stamm der Art. lienalis total verstopft, so stirbt das ganze Organ ab, wandelt sich in eine gelbrothe oder graugelbe Masse um, die später breiig wird und dann mehr und mehr eintrocknet.

Wird ein Ast der A. lienalis verstopft, so bildet sich ein **embolischer Infarct**. Dieser kann ein **anämischer** oder ein **hämorrhagischer Infarct** sein.

Bei dem **anämischen Infarct** stirbt das von dem verstopften Ast in seiner Ernährung abhängige Gebiet einfach ab. Das absterbende Gewebe verliert die normale Zeichnung, verändert seine Farbe: es wird bräunlich, orangegelb, schliesslich schwefelgelb, lehmfarben, weisslichgelb; es ändert ferner seine Consistenz: durch Wasserabgabe und einen eigenthümlichen Coagulationsvorgang (Coagulationsnekrose — Weigert) wird das todte Gewebe trockener und steifer (Fibrinkeile) und erinnert dann schliesslich (wozu es circa 14 Tage bedarf) an trockenen Käse tuberculöser Lymphdrüsen. — Mikroskopisch bleiben in der todten Masse die Follikel noch am längsten erkennbar. In der Umgebung des Infarctes sammeln sich viele Leukocyten an, welche auch etwas in die periphere Zone eindringen. — Seltener erweicht die blande todte Masse, und es entsteht eine mit puriformem (kein Eiter!), gelbem Brei gefüllte, oft cystenähnliche Höhle.

Bei dem **hämorrhagischen Infarct** tritt durch collaterale Bahnen eine Füllung (Infarcirung) des todten Bezirkes mit Blut ein. Das Blut tritt aus und überschwemmt den Bezirk, welcher schwarzroth wird, stirbt aber dann mit diesem zusammen ab. Der Infarct macht dann verschiedene Farbmetamorphosen durch und entfärbt sich: er wird braun, fleischroth, graugelb, blassgrau, lehmfarben und schrumpft. Um rothe oder braune Infarcte kann man oft einen gelben (fettig-degenerirten) Saum sehen. Ist er ganz entfärbt, so gleicht er dem anämischen Infarct. — Zuweilen reicht die collaterale Fluxion nur aus, um die peripheren Theile des todten Bezirkes hämorrhagisch zu infarciren. Man sieht dann einen hellen nekrotischen Keil mit dunkelrothem Saum: nach innen von dem rothen Saum besteht oft eine intensiv gelbe Zone von fettiger Degeneration.

Die Gestalt des Infarctes ist dem Verästelungsgebiet der Arterien (Endarterien) entsprechend annähernd keil- oder pyramidenförmig. Die Spitze liegt nach dem Hilus zu, die Basis unter der Kapsel, wo die Infarcte sich schon von aussen durch leichte Prominenz, dunkelblaue oder hellgelbe Farbe (häm. oder anäm. Inf.) scharf begrenzt markiren. Oft

fühlt man sie als resistentere Knoten durch, oder entdeckt sie erst beim Einschneiden, besonders oft am scharfen Rand der Milz.

Auf der peritonealen Oberfläche von Infarcten können sich Fibrinbeschläge finden, die eventuell zu Verklebungen mit den Nachbartheilen führen.

Weitere Schicksale der Infarcte. Wird das todte Material resorbiert, was zuweilen sehr langsam geht, und wuchert von der Peripherie her ein gefäss- und leukocytenreiches Granulationsgewebe in den Bezirk, so bildet sich später eine fibröse, eingezogene Narbe (**Infarctnarbe**), in welcher orangefarbenes oder rostbraunes, theils körniges, theils krystallinisches Pigment und käsig-kalkige Reste stecken können. Sehr viel Pigment gestattet den Rückschluss auf einen früheren hämorrhagischen Infarct. Sind zahlreiche narbige Einziehungen an der Milzoberfläche, so wird die Milz missstaltet, gelappt. Ueber den mehr und mehr zusammensinternden alten Infarcten und Narben ist die Kapsel oft glatt oder chagrinartig verdickt, oder auch zottig oder mit der Nachbarschaft verwachsen. (Residuen einer fibrinös-productiven Entzündung.)

b) Infectiöse Embolie.

Ist der Embolus obturirend und infectiös, z. B. bei Endocarditis ulcerosa, so bildet sich zwar zunächst auch Nekrose als Folge des mechanischen Verschlusses aus, an der Grenze etablirt sich aber eine demarkirende Eiterung, durch welche eine Ausschälung des Keils (wie des Pfropfes aus dem Furunkel) bewirkt werden kann. Der Eiter durchsetzt auch das zerfallende Gewebe des Infarctes und so entsteht ein Eiterherd, Abscess, an Stelle des Milzgewebes. (Pyosplenitis, Splenitis suppurativa.) In anderen Fällen tritt Verjauchung des inficirten Keiles ein.

Abscesse können solitär oder multipel sein, stecknadelknopf- bis apfelgross werden. Sie können in einer bereits geschwollenen Milz auftreten, z. B. bei Typhus (S. 115).

Auf der Oberfläche kann nach Zerstörung der Kapsel eine Perforation nach der Bauchhöhle und eitrige oder jauchige Peritonitis oder ein Durchbruch oder eine förmliche Ausstossung des Keils durch das anliegende, nekrotisch gewordene Zwerchfell in die Pleurahöhle erfolgen (s. S. 116).

Kleine, oft nur aus Eitererregern bestehende Emboli rufen keine Infarctbildung, sondern direct Abscessbildung hervor.

4. Andere Circulationsstörungen.

Hämorrhagien. Bei acuten infectiösen Milzschwellungen findet man häufig Hämorrhagien in Form schwarzrother bis bräunlicher Punkte und verwaschener Flecken. Hämorrhagien sind oft schwer von Stauungshyperämie zu unterscheiden. Schwere Blutungen können sich an spontane (z. B. bei Typhus) oder an traumatische Rupturen anschliessen. Arterienäste können durch ein perforirendes Ulcus ventriculi arrodirt werden.

Aneurysmen der Art. lienalis. Ruptur kann zur Verblutung ins Abdomen führen (selten). Arrosionsaneurysmen können bei Ulcus ventriculi entstehen.

Thrombose der Milzvene sieht man im Anschluss an Pfortaderthrombose bei Magen-, Pankreastumoren, oder im Anschluss an Milzabscesse; selten entsteht sie autochthon. Die Milz schwillt oft mächtig an. Thr. intralienaler Aeste hat die Bildung von weniger scharf begrenzten (venösen) Infarcten zur Folge. Bei einfacher Thr. des Stammes wird das Parenchym dunkel-rothbraun, zerfliessend, bei jauchiger Thr. wird es zu einer grünlichen, stinkenden, flüssigen Masse.

Varicen der Vena lienalis, besonders der kleinsten Aeste, die fast nur aus einer Endothelhaut bestehen, sind nicht selten. Häufig entstehen darin Phlebolithen von Erbsengrösse und mehr. Selten ist Verblutung aus einem oberflächlichen Varix.

IV. Entzündung der Milz.

1. Acuter entzündlicher Milztumor. Hyperplasia acuta lienis.

Durch die Circulationsverhältnisse in der Pulpa, nämlich die freie Eröffnung der Arterien in dieselbe (wodurch das Blut gewissermassen filtrirt wird), und ferner die Verlangsamung der Circulation in der Pulpa, ist entzündungserregenden Agentien vor allem Bakterien und deren Stoffwechselprodukten die Möglichkeit gegeben, die Milz gewissermassen in ihrem Innersten anzugreifen. Die Milz ist ein sehr feines Reagens auf acute, infectiöse Krankheiten, besonders wenn dieselben mit Fieber einhergehen und wir finden bei den meisten derselben eine Betheiligung der Milz, entweder in der leichteren Form einer hyperämischen Schwellung, die rasch kommen und gehen kann, oder in der schwereren Form einer mit recht verschiedenen Graden von Vergrösserung einhergehenden Entzündung resp. einer entzündlichen Hyperplasie des eigentlichen Milzparenchyms (Splenitis) und zwar vorzüglich der Pulpa (seltener der Follikel).

Bei der hyperämischen Schwellung sieht man mikroskopisch wesentlich eine Erweiterung der Gefässe (vor allem der Venen und Capillaren) und stärkere Füllung der Pulpamaschen mit farbigen und farblosen Blutkörperchen. Die hyperämisch geschwellte Milz kann sich auf das Zwei- oder Dreifache vergrössern. Die Kapsel wird ausgedehnt. Im Leben fühlt sich die Milz hart an, in der Leiche ist sie weich. Auf der Schnittfläche quillt die dunkle, blutreiche Pulpa in die Höhe, Trabekel und Follikel überdeckend.

(Bei ungeschickter Herausnahme bei der Section kann man eine solche Milz leicht zerdrücken.)

Das Wesentliche der acuten Splenitis, die der Hyperplasia acuta lienis besteht dagegen in einer starken Vermehrung, Vergrösserung und einem Zerfall von Zellen, die vorwiegend in den Pulpasträngen, zum Theil aber auch in den Blutgefässen (Venen) liegen.

Die Zellen sind theils Lymphocyten, wie sie in den Follikeln enthalten sind, zum grösseren Theil aus dem Blut ausgetretene polynucleäre Leukocyten und zum anderen gewucherte, grosse protoplasmareiche Pulpazellen. Viele dieser Zellen sind mehrkernig, viele andere enthalten rothe Blutkörperchen oder pigmentirte Trümmer von solchen. Zahlreiche Zellen zerfallen körnig-fettig; das betrifft besonders oft auch die vermehrten, geschwollenen charakteristisch-halbmondförmiggestalteten Venenendothelien. Es erscheinen im Gegensatz zur normalen Milz alle genannten Zellen in grosser Zahl; einzelne Zellen der verschiedenen Arten findet man aber auch in normalen Milzen. Auch rothe Blutkörperchen sind zahlreicher, in Folge der Hyperämie.

Es empfehlen sich Zupf- und Strichpräparate für die mikroskopische Untersuchung.

Bei der acuten Hyperplasie vergrössert sich die Milz stärker, sie wird sehr weich bis breiig-zerfliessend. Man bezeichnet sie als pulpös, da die zellreiche graurothe Pulpa, welche auf der Schnittfläche als Brei

vorquillt und Trabekel und Follikel überdecken kann, den wesentlichsten Theil zur Vergrösserung beiträgt. Zuweilen wird die Pulpa durch Hämorrhagien dunkel gefleckt. — Fettige Degeneration ist besonders stark bei Septikämie und Pyämie. Die breiige Pulpa kann in Folge davon blass graurothgelb aussehen. Hier findet man auch besonders reichlich Trümmer von rothen Blutkörperchen, zum Theil in Zellen liegend. Oft lassen sich auch die dem infectiösen Process zu Grunde liegenden Mikroorganismen in der Milz finden.

Der Grad der acuten Milzschwellung ist bei den verschiedenen Blutverunreinigungen sehr wechselnd.

Bei **Typhus** und **Pest** ist Schwellung stets vorhanden und oft sehr stark (bis zu 500—600 g, selten mehr). Bei **Pneumonie** ist die Schwellung von mässiger, mit der Krise zunehmender, bei **Milzbrand**, **Flecktyphus**, **acuter Miliartuberculose** von wechselnder, zuweilen erheblicher Stärke, bei **Septikämie** und **Pyämie** sehr oft unbedeutend (150—200 g), gelegentlich aber sehr erheblich.

Bei **Diphtherie** ist die Schwellung meist gering, der Pulpa ziemlich fest, dagegen sind die Follikel oft etwas vergrössert, als graue oder im Centrum trübe, mattweisse Knötchen zu sehen. (Bei Kindern sind normalerweise die Follikel relativ grösser und deutlicher als bei Erwachsenen.) — Mikroskopisch sieht man in den Follikeln grosszellige blasse Herde, zusammengesetzt aus Zellen, welche zu einem unregelmässigen Netzwerk angeordnet sein können und als geschwollene Endothelien, neben denen das spärliche Reticulum noch zu erkennen (Ribbert), oder als geschwollene Reticulumzellen angesprochen werden, wobei zugleich in den Maschen nekrotisch zerfallene Lymphzellen enthalten sind (Ziegler). Bizzozero und Stilling beschrieben Herde grosser, blasser, epithelartig aneinander liegender Zellen, Waschkewitsch als Anfangsstadium schöne rundliche und polyedrische vacuolenhaltige Zellen, welche als degenerirende Lymphocyten aufzufassen sind und in dem sie weiterhin confluiren, jenes Netzwerk bilden, an dem das eigentliche Reticulum unbetheiligt sei; in den Maschen des neugebildeten groben protoplasmatischen Netzwerkes mit dicken Knotenpunkten können Kerne, von Protoplasma umgeben oder frei liegen; auch in den Balken können Kerne liegen. — Man deutet diese Veränderung als eine durch die toxischen, bei der Diphtherie gebildeten Producte hervorgerufene Zellnekrose.

Spontane Milzruptur (die durch geringfügige Ereignisse, wie Heben, Husten, Erbrechen etc. perfect werden kann) sieht man in seltenen Fällen bei Typhus abdominalis, Choleratyphoid, bei Miliartuberculose, Leukämie, Pseudoleukämie u. A. (Schmerz im Abdomen, zunehmende Dämpfung in der Milzgegend, Tod unter dem Bild der inneren Verblutung — oder Verheilung des oberflächlichen Risses mit Hinterlassung einer Narbe.)

Verlauf. Geht die acute Milzschwellung mit Ablauf der ihr zu Grunde liegenden Erkrankung zurück, so wird die Kapsel anfangs zu weit, runzelig. Die überproducirten Zellen zerfallen nekrotisch und fettig und werden weggeführt. Die Farbe kann auch schmutzig-braunroth sein in Folge massenhaften Unterganges rother Blutzellen, deren Pigment grösstentheils von Zellen aufgenommen wird. Später kann Alles ad integrum restituirt sein.

In anderen Fällen jedoch bleibt eine dauernde Atrophie zurück. Die Milz wird klein und welk; die Trabekel können dabei zuweilen verdickt sein. Auch resultiren oft Kapselverdickungen und Verwachsungen mit der Umgebung.

Nimmt die ursächliche Erkrankung einen chronischen Verlauf, so kann sich ein chronischer, mit Vergrösserung und Verhärtung verbundener Milztumor ausbilden.

2. Herdförmige, eitrige Splenitis. Milzabscess.

Die häufigsten hier in Frage kommenden Veränderungen, die embolischen und metastatischen Eiterungen, resp. Abscesse wurden bereits erwähnt (s. Infectiöse Embolie S. 113).

Andere Milzabscesse entstehen durch Fortleitung aus der Nachbarschaft (Ulcus ventriculi, Magenkrebs, Pylephlebitis u.a.), oder nach Traumen, ferner als seltene, ätiologisch meist dunkle sog. idiopathische Abscesse.

Abscesse sind stecknadelknopf- bis apfelgross, solitär oder multipel.

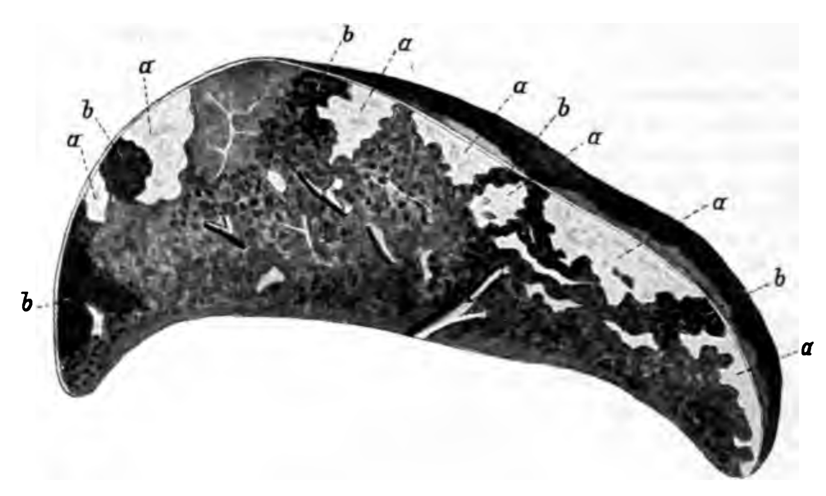


Fig. 74.
Zahlreiche eingedickte Abscesse (ähnlich wie anämische Infarcte aussehend) in der Milz eines 22jähr. Weibes. Ohne nachweisbare Ursache entstanden. Nach Cruveilhier. *a* Abscesse, *b* hämorrhagisch infiltrirte Stellen. $^1/_2$ nat. Grösse.

Der Eiter kann sich käsig eindicken (Aehnlichkeit mit anämischen Infarkten) und verkalken. Kleine Abscesse können narbig ausheilen.

Confluiren zahlreiche Abscesse, so können sie ein System communicirender Höhlen bilden, die mit einer pyogenen Membran ausgekleidet und mit grünem, dickem Eiter ausgefüllt sind. Die vergrösserte Milz kann dann fast vollkommen ausgehöhlt sein. — Leicht schliesst sich Thrombose der in der Milz verlaufenden Venen an, die zu Pylephlebitis und Leberabscessen führen kann.

Reichen die Abscesse, wie das häufig der Fall ist, bis unter die Kapsel, so kann die Serosa entzündet werden und **Perisplenitis** (locale Peritonitis, **subphrenischer Abscess**) oder eine sich verallgemeinernde **Peritonitis** folgen. Mitunter findet ein grober **Durchbruch** durch die Kapsel in die Bauchhöhle oder durch das anliegende Zwerchfell in die Pleurahöhle statt..

Nicht selten localisirt sich der Eiter in der Umgebung der Milz (**Parasplenitis**) und wird durch entzündliche Adhäsionen gegen die übrige Peritonealhöhle abgeschlossen.

(abgesackte Peritonitis, subphrenischer Abscess). Der Eiter kann dann secundär durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle und Lungen oder in den Magen, Darm oder die freie Bauchhöhle perforiren.

Seltenere Herderkrankungen in hyperplastischen Milzen.

a) Als **entzündliche Erweichung der Follikel** ist von Ponfick eine bei Febris recurrens auftretende Veränderung beschrieben worden, bei welcher die Follikel sich gelb verfärben und erweichen. Nach Nikiforoff handelt es sich um eine toxische Nekrose.

Bei Febris recurrens können auch echte **Follicularabscesse** vorkommen.

c) Blasse keilförmige Stellen, sog. **nekrotische Keile**, welche ganz ähnlich wie anämische Infarcte aussehen können, sieht man gelegentlich bei Febris recurrens, Typhus, häufiger bei Intermittens sowie bei Leukämie. — Es handelt sich um einen localen, durch Ernährungs- oder Circulationsstörungen (vermuthlich durch Toxine) bedingten Gewebszerfall, an den sich secundär eitrige Demarcation, einfache oder eitrige Erweichung anschliessen kann. — Die Herde können zur Resorption und Verheilung gelangen und narbige Einziehungen an der Oberfläche hinterlassen. Ein Arterienverschluss durch Emboli, was man zunächst vermuthen möchte, ist nicht zu constatiren, dagegen findet man öfter eine locale Venenthrombose (Ponfick). In anderen Fällen liegt hyaline Degeneration kleiner Arterien oder Verstopfung zahlreicher feiner Gefässe durch infectiöse Elemente dem Gewebstod, sowie der sich eventuell anschliessenden Eiterung zu Grunde.

Die gelegentlichen Nekrosen in der Typhusmilz sind wohl analog den Nekrosen der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen als das Resultat einer specifischen Bakterienwirkung anzusehen.

3. Chronischer entzündlicher Milztumor. Chronische entzündliche Hyperplasie.

Zu den chronischen Milztumoren gehören ausser den entzündlichen Milztumoren die Stauungsmilz (s. S. 111) und die später zu betrachtenden progressiven Hyperplasien bei Leukämie und Pseudoleukämie.

Die chronisch-entzündlichen Milztumoren treten in zwei Formen auf. Bei der einen (a) entwickelt sich eine Hyperplasie des Milzgewebes (vor allem der Pulpa, aber auch der Follikel); die Milz vergrössert sich, ihre Consistenz ist normal oder wenig härter. Die congestive Hyperämie, welche wir beim acuten Milztumor sahen, tritt mehr und mehr zurück; die Farbe wird blasser.

Manche Milztumoren bleiben dauernd oder lange Zeit in diesem Stadium, wobei die Kapsel meist verdickt ist.

Bei anderen folgt ein Uebergang zu der zweiten Form (b). Diese ist charakterisirt durch eine Hyperplasie des Milzstromas, welche zu einer geringeren Vergrösserung, aber zu Verdichtung und zu Induration des Organes führt. (Fibröse Induration, indurative Splenitis.) Die bindegewebige Hyperplasie, welche die Capillaren, Gefässscheiden, die grösseren Bindegewebszüge und das feinere Reticulum betrifft, kann so stark werden, dass die zelligen Bestandtheile des Parenchyms, vor allem der Pulpa, theilweise zur Atrophie gebracht werden, während die vergrösserten Follikel stärker hervortreten können. Anfangs treten die Gefässe um so deutlicher hervor.

Später wird die normale Architektur der vergrösserten Follikel und der Pulpa mehr und mehr verwischt.

Die Vergrösserung ist weniger stark wie bei (a), die Consistenz ist derber, oft fast fibrös hart. Auf der glatten Schnittfläche tritt das fibröse Balkenwerk stark hervor; die Pulpa ist bunt, marmorirt, indem helle und dunkle Farben abwechseln. Oft besteht Perisplenitis adhaesiva.

Auf Hyperplasie des Stromas beruhen gelegentliche Milztumoren bei Syphilis (vergl. Cap. VI.).

Der Form a kann die Malariamilz angehören; die Malariamilz kann aber auch bald in die zweite Form (b) übergehen.

Die **Malariamilz** ist der Typus der chronischen infectiösen Milztumoren.

Die acut einsetzende Malaria kann eine weiche hyperplastische Schwellung bewirken, welche sich von anderen acuten Hyperplasieen nur durch den grossen Gehalt an Pigment unterscheidet, das sich bei allen bösartigen Formen der Malaria findet (vergl. S. 105) und entweder von Leukocyten transportirt oder frei im Blut herangeschwemmt wird, um in der Pulpa und den Follikeln (meist um die Gefässe) deponirt zu werden.

Bei den chronischen Fällen dagegen (die entstehen, wenn die Malariagegend nicht verlassen wird) wird die Milz mehr und mehr hart, gross, graubraun oder schiefergrau bis schwärzlich (Milza nera). Mehr und mehr erlangt eine Verdickung des Fasernetzes die Oberhand über die Hyperplasie der Pulpa. Die schwere (meist 1000 g) Malariamilz (Fieberkuchen) kommt häufig ins Wandern. Bei Rückbildung des Milztumors (Chininbehandlung) können die freien Zellen schwinden, die fibröse Induration aber bleibt bestehen. Die Milz kann dann sogar kleiner als normal sein, ist aber sehr hart und enthält in der Kapsel und im Innern viel Pigment.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Milz die Brutstätte für die Erreger der Malaria (Plasmodium malariae) ist, und dass von hier aus schubweise von Fieberanfällen (Febris intermittens) begleitete Invasionen ins Blut erfolgen. In der Malariamilz begegnen wir den auf S. 117 erwähnten nekrotischen Keilen, welche vernarben und zu Einziehungen an der Oberfläche und Verdickung der Kapsel führen können.

V. Progressive Hyperplasie der Milz.

1. Milz bei Leukämie. (Der grösste chron. Milztumor.)

a) In den ersten Stadien der Erkrankung zeigt die Milz bei Leukämie (vergl. bei Blut, S. 101) kein einheitliches Bild: das eine Mal herrscht neben Hyperämie eine Vermehrung (zellige Hyperplasie) aller Elemente des gesammten Parenchyms, der Pulpa und Follikel vor. Seltener betrifft die Hyperplasie mehr die Follikel, welche zu Erbsengrösse und mehr anschwellen und unregelmässig eckig, lappig conturirt sein können. — Die Milz kann bei der diffusen Hyperplasie sehr stark vergrössert, viele Pfund (4—6) schwer sein, ist aber anfangs relativ weich, blass grauroth bis lebhaft hellroth oder fleischroth, entsprechend der Farbe des leukämischen Blutes, und zuweilen auf dem Schnitt ganz homogen, ohne eine Spur von Zeichnung. Die Kapsel ist entweder dünn, glatt und extrem gespannt (und kommt in seltenen Fällen sogar zur Spontanruptur, in Gestalt unregelmässiger Fissuren) oder aber sie ist leicht verdickt.

Die Oberfläche ist mitunter gleichmässig gebuckelt, wobei die Stellen zwischen den Höckern den Haftstellen der resistenten Trabekel an der Kapsel entsprechen.

Wird auch das Zwischengewebe — das zarte reticuläre Gerüst und die Trabekel — alsbald hyperplastisch, so ist die Consistenz vermehrt.

b) In späteren Stadien nimmt vor allem die Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mehr und mehr zu. Die Milz erreicht den stärksten Grad der Vergrösserung (kann über 40 cm lang werden), um aber dann unter zunehmender Atrophie der Pulpa und Verhärtung sich zu verkleinern; sie ist hart, sehr schwer (bis 12 Pfund und mehr), auf dem Durchschnitt ausserordentlich bunt marmorirt, gelb, gelbbraun, braun, schwarz pigmentirt; dazu kann die Schnittfläche frische Hämorrhagien und blasse nekrotische Keile (eine Art eigentlich weisser Infarcte), die Oberfläche, die meist diffus oder fleckweise oft knorpelartig verdickt ist, narbige Einziehungen zeigen. Je älter der Tumor, um so mehr sieht man weissliche schwielige Bindegewebszüge auf der Schnittfläche vorherrschen.

In den nekrotischen Keilen findet man Leucin- und Tyrosinkrystalle (s. Taf. II im Anhang) als Zeichen von Eiweisszersetzung. — In der Milz findet man Charcot-Neumann'sche Krystalle, die auch (in der Leiche) im Blut und Knochenmark bei Leukämie vorhanden sind.

Geringere aber immerhin erhebliche Milzhyperplasie, die grosse Aehnlichkeit mit den ersten Stadien der leukämischen Milz haben, sieht man u. A. bei manchen Anämien, die mit Leukocytose einhergehen, oder auch der progressiven Anämie entsprechen. Die Tumoren sind weich oder hart.

2. Milz bei der Pseudoleukämie (aleukämische Adenie). Vergl. bei Lymphdrüsen.

Bei dieser Erkrankung kann zwar die gleiche Veränderung in der Milz wie bei Leukämie vorkommen, oft ist das Bild der Milz aber doch ein anderes. Die Vergrösserung der Milz ist erstens nicht so bedeutend wie bei der Leukämie, zweitens entwickeln sich oft circumscripte, an den Follikeln localisirte Knoten aus lymphoidem Gewebe (Lymphome). Die Schnittfläche wird höckerig und bunt marmorirt, indem die grauröthen, grauweissen, bis gelbweissen Lymphomknoten stark hervortreten. Die Knoten sind häufig im Centrum weich und grauweis und werden von einem gelben (durch Hämatoïdin oft intensiv gefärbten) Gewebssaum umrahmt. Das Zwischengewebe, d. h. die mehr und mehr verdrängte Pulpa, kann in Folge fettiger Degeneration und bräunliche Pigmentirung der Zellen oft braun und gelb gefleckt aussehen.

VI. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1 **Syphilis.** Bei angeborener sowohl wie bei acquirirter Lues kann eine diffuse Hyperplasie (s. bei chron. Milztumor S. 118) und die Bildung von circumscripten Gummata vorkommen. Der Befund ist jedoch inconstant und fehlt besonders bei Erwachsenen meistens.

Nach Colombini wird Vergrösserung der Milz beobachtet in der 2. Incubationsperiode kurz vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen und wächst mit letzteren. Später, in den tertiären Stadien, besteht fast nie Milztumor.

Bei Erwachsenen sieht man selten erbsen- bis wallnussgrosse, im Centrum käsige, in der Peripherie grau, glasig aussehende Gummata, scharf abgegrenzt, selten in grosser Zahl. In letzterem Fall sehen sie grossen verkästen Tuberkeln sehr ähnlich; sonst haben sie eher Aehnlichkeit mit alten Infarkten.

Bei congenitaler Syphilis sieht man mikroskopisch sehr verschiedene Bilder, theils diffuse kleinzellige Infiltration der Trabekel, vermehrter Zellgehalt der Pulpa und grosszellige Wucherung der Follikel, theils starke zellreiche Bindegewebswucherung und selbst zahlreiche miliare Gummata.

Der mittlere Durchschnitt des Milzgewichtes beim Neugebornen beträgt circa 9 g. Birch-Hirschfeld fand bei einem neunmonatigen syphilitischen Fötus ein Milzgewicht von 40 g, Ziegler erwähnt sogar ein Gewicht von 100 g. Gewöhnlich beträgt die Gewichtserhöhung aber nur circa das Doppelte der Norm.

2. Tuberculose. Sie ist fast ausnahmslos secundär und häufig. — Man kann eine acut (a) und eine mehr oder weniger chronisch (b) verlaufende Form unterscheiden:

a) Acute Miliartuberculose der Milz. Sie ist eine wohl constante Theilerscheinung einer allgemeinen hämatogenen disseminirten Tuberculose. Die Milz kann vergrössert, ziemlich derb oder auch weich sein. Auf der Schnittfläche, welche meist von tiefrother Farbe ist, sieht man willkürlich vertheilte zahlreiche, kleine, hirsekorngrosse (miliare) oder kleinere (submiliare) scharf umschriebene, graue oder graurothe oder graugelbliche Knötchen. Es können kleinste zahllose Knötchen zuweilen äusserst dicht zerstreut sein, sodass die Schnittfläche durchaus feinkörnig erscheint und auch so anzufühlen ist. In anderen Fällen ist die Saat weniger dicht, die einzelnen Knötchen aber sind grösser, wirklich miliar, oder noch grösser und grau mit käsigem Centrum. Auch an der Oberfläche kann man oft zahllose Knötchen sehen und fühlen; sie können rothe Höfe haben; zuweilen bestehen auch Fibrinniederschläge.

Makroskopische Unterschiede von Miliartuberkeln und Follikeln:

Die **Tuberkel** sind ungleich gross, unregelmässig, willkürlich vertheilt, meist dichter gelagert als Follikel. Sie sind meist kleiner, vereinzelte oft aber auch grösser, prominiren stärker und sind schärfer begrenzt als Follikel. Zuweilen sind sie von einem rothen Hof umgeben. Sie sind graugelb, sandkörnerartig transparent, während Follikel grauweiss und trüb sind. Sie sind fester, härter als Follikel, und es gelingt leicht, mit der Messerspitze einen Tuberkel in toto herauszuheben, während ein Follikel dabei ganz zerreissen, zerfliessen würde.

Bei Kindern, wo die Follikel stets stärker hervortreten wie bei Erwachsenen und auch dichter stehen, ist die Unterscheidung oft nicht ganz leicht.

Mikroskopisch sind die Tub. lymphoid oder epithelioid, event. mit Riesenzellen.

b) Subacute und chronische Tuberculose der Milz. Es bilden sich grössere verkäste Herde. Dieselben bestehen entweder aus kugeligen Conglomerattuberkeln, in deren Peripherie junge Knötchen sitzen (knotige Form), oder es wurden grössere, bis bohnengrosse, zuweilen annähernd keilförmige Partien von Tuberkelbacillen durchsetzt und dann zur Verkäsung gebracht (infiltrirende Form).

Die chronische Tuberculose findet man am häufigsten bei scrofulösen Kindern, bei denen ja überhaupt die grössten Tuberkel vorkommen. — Die Käseknoten können central erweichen, wodurch Höhlen (Cavernen) in ihnen entstehen.

Massenhafte grobknotige Tuberkel sieht man häufig bei experimenteller Fütterungstuberculose bei Meerschweinchen, ferner bei Affen. Gelegentlich haben Fälle bei

Kindern, seltener bei Erwachsenen, Aehnlichkeit hiermit. Man spricht dann von „Affentuberculose“.

3. Bei **Rotz** können sich kleine Rotzknoten in der Milz bilden.

4. Bei **Lepra**, selten auch bei **Aktinomykose** können Herde in der Milz auftreten.

VII. Degenerationen.

1. Einfache und senile Atrophie.

Bei Inanitionszuständen (bes. bei Carcinom) und beim Altersschwund verkleinert sich die Milz, wird blass, welk und zäh, im Alter bräunlich; die Kapsel ist schlaff, runzelig.

Während die eigentliche Milzsubstanz mehr und mehr schwindet, treten das trabekuläre Gerüst und die Gefässscheiden stärker hervor und sind auch absolut verdickt. Die Follikel werden immer kleiner und zellärmer. Die adventitiellen Gefässscheiden und auch die Pulpa enthalten amorphes, braunes Pigment.

In extremsten Fällen kann das Gewicht unter 20 g herabgehen und das Organ fast nur wallnussgross sein. Die Basler Sammlung bewahrt die nur 19 g schwere Milz einer 82 jährigen Frau, von 25 Kilo Körpergewicht.

2. Sog. Amyloide Degeneration (Amyloidinfiltration).

Amyloid findet sich in der Milz unter den bei Amyloidleber näher zu besprechenden Voraussetzungen. Dort siehe auch Amyloidreactionen.

Man unterscheidet: a) Sagomilz; beruht auf Amyloid der Follikel. Die amyloide Degeneration betrifft hauptsächlich die kleinen Arterien und das Reticulum der sie umgebenden Follikel, vor allem deren Capillaren. Die Reticulumfasern quellen zu wurstartigen, kolbigen oder varicösen glasigen

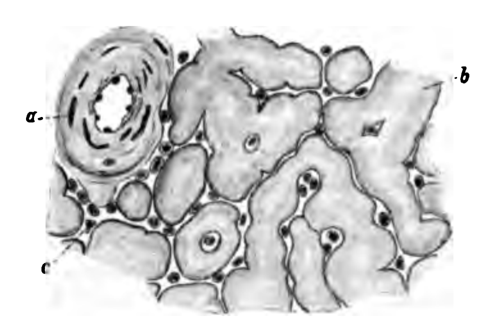


Fig. 75.
Amyloide Degeneration der Milz.
Stück von einem Follikel.
a kleine Arterie.
b Reticulumfasern.
c Lymphkörperchen in den eingeengten Maschen.
Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.
Starke Vergrösserung.

Strängen auf; die Maschen des adenoiden Gewebes werden dadurch zu zackigen oder sternförmigen Spalten eingeengt, in denen spärliche Lymphkörperchen stecken. (Fig. 75.)

Makroskopisch treten die Follikel als sago- oder fischroggenartige graue, durchscheinende Körnchen auf der Schnittfläche hervor. Bei Aufgiessen von Jodlösung färben sich die amyloiden Follikel mahagoniroth. — Leichte Grade der Degeneration sind makroskopisch nicht zu erkennen. Die Milz ist oft nicht nennenswerth vergrössert, nie sehr gross (höchstens 500 g).

b) Schinken-, Speck- oder Wachsmilz beruht entweder auf Amyloid der Pulpa oder auf Amyloid der Pulpa und Follikel.

Bei höheren Graden der Veränderung sieht man mikroskopisch glasige amyloide Massen in Schollen und Klumpen zwischen den Trabekeln. Die Reticulumfasern sind verdickt, die Pulpazellen werden mehr und mehr verdrängt. Arterien-, Capillaren und Venenwände sind glasig; manche Gefässe sind wurstartig und undurchgängig. — Am ungefärbten Präparat erscheint die amyloide Substanz weiss und glasig.

Makroskopisch lassen sich diese beiden Arten ohne Jodreaction oft nicht unterscheiden, besonders da bei hochgradigem Amyloid der Pulpa die Follikel atrophisch werden können. Die Schnittfläche ist dann glatt und gleichmässig glasig. Die Trabekel sind deutlich. Erst mikroskopisch erkennt man, dass die atrophischen Follikel nicht amyloid sind. Die Milz ist vergrössert, mehr im Dicken- als im Längendurchmesser, wird starr, plump, die Kanten runden sich ab. Die Kapsel ist prall gespannt, oft sehr dünn. Die Milz wird spezifisch schwerer; die Consistenz des eigenthümlich trocknen Parenchyms ist teigig, steif, prall und bei hochgradiger Amyloidentartung geradezu hart, nicht eindrückbar. (An Spirituspräparaten nimmt die Härte noch stark zu.) Die Farbe ist — abhängig vom Blutgehalt — roth, wie geräucherter Schinken oder Lachs, oder blass bräunlich gelb oder fahl gelbgrau, wie Wachs oder Speck. Ziemlich dicke Scheiben einer Wachs- oder Speckmilz sind transparent, wie in Glycerin aufgehellt.

VIII. Perisplenitis

ist eine Entzündung der Milzkapsel (die von Peritoneum überzogen ist), welche entweder von aussen oder von innen aus entsteht; in letzterem Falle schliesst sich dieselbe an Abscesse (vergl. S. 116), Infarcte, chronische hyperplastische und indurative Splenitis, ferner auch an Echinokokken in der Milz an, während sie im ersteren Falle ein Theil einer allgemeinen Peritonitis sein oder eine lokale, von der Nachbarschaft (dem Magen oder der Pleura) aus fortgeleitete Peritonitis sein kann. Fibrinöses Exsudat, welches dabei die Oberfläche bedeckt, kann organisirt werden und später entstehen daraus häufig fibröse membranöse Verwachsungen mit der Nachbarschaft, oder es hinterbleiben Zöttchen oder meist flache warzige Knötchen oder schwielige plattenartige, oft erhebliche Verdickungen; diese knorpelartig harten, hyalin-fibrösen Platten oder Schalen, liegen meist auf der Convexität des Organs, und können dasselbe schild- oder panzerartig bedecken. (Perisplenitis chronica fibrosa.) Mitunter setzen sich fibröse derbe Züge den Trabekeln folgend zwischen die oberflächlichen Parenchymschichten fort. Die fibrösen Verdickungen können verkalken. — Blutungen, die bei Peritonitis auftraten, hinterlassen oft eine bräunliche fleckige Pigmentirung des Milzüberzugs.

IX. Geschwülste und Parasiten der Milz.

Primäre Geschwülste sind selten. Gelegentlich kommen Fibrome, Fibrosarcome, Chondrome, Osteome vor. — Durch Confluenz zahlreich zusammenliegender Varicen können cavernöse Angiome entstehen, die selten und meist nicht gross sind. Durch Erweiterung der Lymphgefässe und Neubildung von Lymphgefässen können Lymphangiome von cavernösem Aussehen entstehen (sehr selten).

Secundäre Geschwülste sind auch nicht häufig. Am ersten sind es noch Sarcome, besonders melanotische; die Milz kann dabei ganz durchsetzt sein von schwarzgefleckten oder kohlschwarzen runden Knoten.

Carcinomknoten sind viel seltener. Dies erklärt sich aus der Vorliebe des Carcinoms, sich auf dem Lymphweg zu verbreiten, während Metastasen ins Innere der Milz nur auf dem Blutweg gelangen. Carcinomknoten (oft in erheblicher Zahl) sieht man daher fast nur in Fällen von allgemeiner disseminirter Carcinose, wo ein Einbruch des Krebses in den grossen Kreislauf stattfand.

Gelegentlich greift ein infiltrirendes Carcinom der Nachbarschaft (Magen, Darm, Pankreas) auf die Milzoberfläche über und bedeckt dieselbe mit einer starren dicken Hülle von Geschwulstgewebe. Hier werden die Lymphbahnen bei der Ausbreitung benutzt. Aber auch retrograd in den Venen kann die Ausbreitung, wie Verf. z. B. bei einem schüsselförmigen, ulcerirten, an der hinteren Wand sitzenden Magencarcinom sah, in die Milz hinein erfolgen. In diesem Fall (60 jährige Frau) erfüllte das Carcinom nicht nur den Stamm der Vena lienalis, sondern setzte sich, die venösen Sinus bis zu Kirschgrösse ausdehnend durch die ganze Dicke des Organs fort. Allenthalben liessen sich krebsig-thrombotische Massen aus cavernösen, fächerigen Höhlen herausheben. Metastasen bestanden in der Leber und eine im Fundus der Gallenblase (keine Steine).

Parasiten.

Selten kommen **Cysticerken** vor. Häufiger sind **Echinokokken**, welche gelegentlich ausserordentlich gross werden und das Parenchym fast vollständig zum Schwund bringen können. (Neben einem Milzechinokokkus findet man nicht selten gleichzeitig noch andere an Stellen, wo sie im allgemeinen häufiger sind, so in der Leber oder im Netz, oder sonst wo in der Bauchhöhle.)

Pentastomum denticulatum kann bis erbsengrosse verkalkte Knötchen bilden (Verwechslung mit Phlebolithen). Vergl. Parasiten bei Darm.

2. Lymphdrüsen oder Lymphknoten.

Anatomie (Fig. 76 S. 124). Die Lymphdrüsen (Lymphknoten, Nodi lymphatici) sind von Bohnengestalt, auf dem Durchschnitt glatt, homogen. Sie werden von einer fibrösen Kapsel (*K*) umgeben, in deren äusseren Schichten sich stets Fettgewebe befindet. Von der Kapsel gehen Scheidewände ins Parenchym, welches sie in Maschenräume abtheilen. In dem äusseren Drittel, der Rinde (*R*), sind die Maschen gross und rundlich, während sie in den inneren Parthien, dem Mark (*M*), eng und cylindrisch sind. — Alle Maschen communiciren mit einander. Sie sind bis auf einen peripheren Raum (**Sinus**) mit adenoidem Gewebe ausgefüllt.

Das adenoide Gewebe (lymphatisches Gewebe, cytogene Bindesubstanz) stellt ein Netzwerk von feinen homogenen Fibrillen dar, mit zelligen, flachen Verdickungen in den Knotenpunkten; es besitzt zahlreiche Capillaren, die aus einer Arterie entspringen und in eine Vene einmünden. In den Maschen des Netzes liegen Lymphkörperchen.

Das adenoide Gewebe der Rinde formt sich, entsprechend dem Gerüst, in welchem es steckt, zu ovalen oder kugeligen Massen, den Lymphfollikeln (*LF*), dasjenige des Markes zu den Follicular-Strängen (*FS*).

Zwischen den adenoiden Ausfüllungen und den Gerüstmaschen bleibt stets ein peripherer Raum — Lymph-Sinus oder Perifollicularräume — frei, der das adenoide Gewebe wie ein Hohlmantel umgiebt und Lymphe mit Lymphkörperchen enthält. Alle Sinus in Rinde und Mark communiciren mit einander. In den Sinus selbst ist wiederum ein grobes mit Endothelzellen austapezirtes Fasernetz ausgespannt, dessen Fasern

dicker als die des adenoiden Gewebes sind (Fig. C). Die mit Endothel ausgekleideten Lymph-Sinus stellen die directe Fortsetzung der in sie einmündenden Lymphgefässe dar.

Die **Lymphcirculation:** Nachdem die Vasa afferentia, die zuführenden Lymphgefässe, sich in der Kapsel in ein dichtes Geflecht von Aesten aufgelöst, geht der Strom in die Sinus der Rinde, dann in diejenigen des Markes und von hier im Hilus der Lymphdrüse in die Vasa efferentia. Bei dieser Passage wird der Strom sehr verlangsamt. — Spritzt man eine Lymphdrüse aus, indem man eine Canüle in ein Vas afferens einführt (oder indem man die Canüle einer Pravaz'schen Spritze unter der Kapsel einsticht), so entleeren sich zuerst die Sinus, bei weiterem Durchspülen werden auch aus den peripheren Theilen der Follicularsubstanz Lymphkörperchen ausgespült.

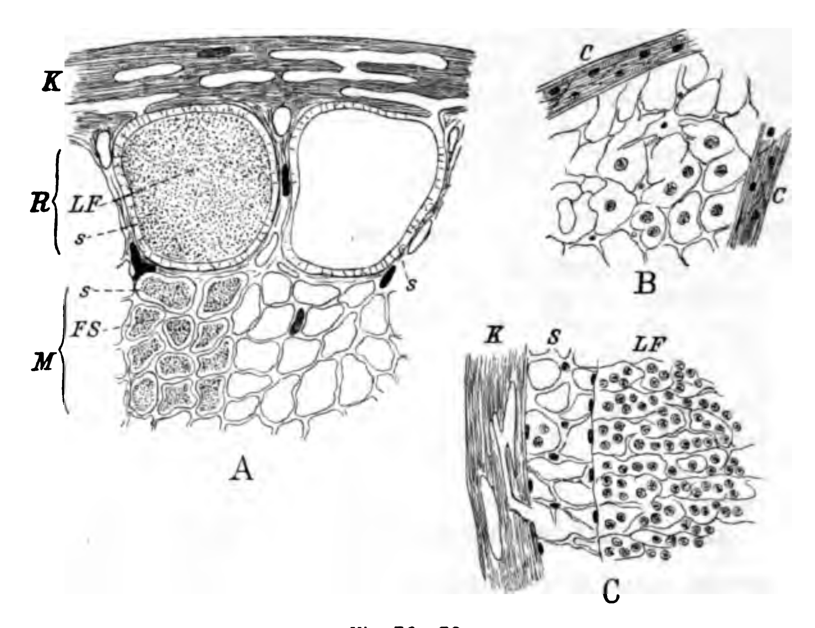


Fig. 76—78.

Frei nach Klein.
- **A** Lymphdrüsenschema.
- **B** adenoides Gewebe.
- **C** Stück vom Rande einer Lymphdrüse mit *K* Kapsel, *S* Randsinus, *LF* Lymphfollikel.

Blutgefässe. Arterien und Venen treten im Hilus ein beziehungsweise aus. Die Arterien lösen sich in der Follicularsubstanz auf; in derselben Substanz liegen die Anfänge der Venen.

Die Lymphdrüsen liefern in ihren adenoiden Theilen Lymphkörperchen: sie sind natürlich zu trennen von echten Drüsen, epithelialen Gebilden, welche Secrete produciren. Neuerdings kommt die Bezeichnung Nodi lymphatici, Lymphknoten, auf, welche der alten Bezeichnung Glandulae lymphaticae vielleicht vorzuziehen ist.

I. Allgemeines über Erkrankungen der Lymphdrüsen.

a) Die meisten Erkrankungen der Lymphknoten sind **secundärer** und zwar **meist lymphogener** Natur. Da die Lymphdrüsen gewissermassen Filtrirstationen im Lymphgefässsystem darstellen und anderseits im Wurzelgebiet der Lymphgefässe die

verschiedenartigsten, harmlosen oder schädlichen, fremden Substanzen der Lymphe beigemengt werden können, so erklärt sich die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit von **Einschleppungen in die Lymphdrüsen**, welche oft von schweren Folgen begleitet sind. Es kann sich da handeln um: todte corpusculäre Elemente (Staub, Farbstoffe, zerfallene Blutkörperchen etc.), lebende Gewebszellen (rothe, weisse Blutkörperchen, Geschwulstzellen), Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, andere Entzündungsprodukte (Exsudate, Eiter etc.) und chemische Gifte. Die genannten Substanzen können in dem Maschenwerk der Lymphdrüsen dauernd retinirt werden, vorübergehend dort Station machen, dann weiter befördert werden und bei ihrer Passage schädigend auf das Parenchym einwirken, Entzündung, Degeneration, Nekrose hervorrufen, oder aber sie werden in den Lymphknoten vernichtet, unschädlich gemacht, wie das wahrscheinlich manchmal mit infectiösem Material geschieht.

Nicht selten opfert die Lymphdrüse hierbei ihre Integrität, zuweilen sogar ihre ganze Existenz zum Schutz des Gesammtorganismus, während in anderen Fällen, so z. B. bei der Syphilis, das infectiöse Virus in die Lymphdrüsen eindringt, sie flüchtig schädigt, dann aber durch dieselben durchpassirt und generalisirt wird.

Die Abhängigkeit der **Erkrankung regionärer Lymphdrüsen** von einer primären Affection im Bereich ihrer lymphatischen Bezugsquelle sehen wir sowohl bei acuten und chronischen Entzündungen als auch bei Geschwülsten, vor allem beim Carcinom (vergl. S. 97). So sehen wir z. B. diese Beziehung, wenn bei einer kleinsten inficirten Wunde an der Hand oder am Arm Schwellung der Achseldrüsen eintritt. Ferner sehen wir häufiger secundäre regionäre Lymphdrüsenerkrankungen in folgenden Fällen: bei Mundaffectionen (z. B. Zahncaries), bei Rachenaffectionen (z. B. Angina, Scharlachdiphtherie) folgt Schwellung der Kiefer- und Halsdrüsen, bei männlichen Genitalaffectionen — Leistendrüsenschwellung, bei Lungenaffectionen verschiedenster Art — Bronchialdrüsenschwellung, bei Darmerkrankungen (vor allem tuberculösen und typhösen) sehen wir Betheiligung der Mesenterialdrüsen.

b) Andere secundäre Lymphdrüsenerkrankungen sind **hämatogener Natur**, bei denen das schädliche Agens durch die Arterie in die Lymphdrüse gelangt. Naturgemäss werden im Gegensatz zu lymphogenen Processen, welche meist nur einzelne Lymphdrüsen betreffen, hier stets mehrere, manchmal nahezu alle zugleich betroffen. Sie sind seltener als die lymphogenen Erkrankungen und kommen hauptsächlich bei allgemeinen Infectionskrankheiten (z. B. bei Rachendiphtherie) vor.

c) Gegenüber diesen häufigen, ätiologisch klaren, secundären Erkrankungen sind **primäre idiopathische, spontane Veränderungen** der Lymphdrüsen — Hyperplasieen und echte Geschwülste zum Theil von grosser Bösartigkeit — selten und in Bezug auf ihr Zustandekommen (infectiöser Ursprung?) unklar.

II. Entzündung der Lymphdrüsen. Lymphadenitis.

A. Acute Lymphadenitis.

1. Lymphadenitis simplex, hyperplastica. Die Lymphdrüsen sind hierbei vergrössert, saftreich, ihre Kapsel ist gespannt, die Blutgefässe sind stark injicirt. Die Consistenz ist anfangs weich; es lässt sich ein graurother bis dunkelblaurother Brei von der Schnittfläche abstreichen. Dann tritt eine mehr markige Beschaffenheit ein (besonders bei Typhus), die Farbe wird mehr und mehr grau bis weisslich, und die Zeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Die Durchfeuchtung nimmt mehr und mehr ab. (Man hüte sich vor der Verwechselung mit Verkäsung!)

Der Unterschied in der Farbe beruht darauf, dass die zunehmende Vermehrung der zelligen Elemente in der Follikularsubstanz die anfangs dominirende Hyperämie zurückdrängt. Ausser den Lymphkörperchen sehen wir bei heftigerer Entzündung die Endothelien der Sinus in Wucherung, Schwellung, Desquamation und Regeneration, sodass sie zum Theil frei in den Sinus liegen (**Katarrh der Sinus**). Auch die lymphoiden Zellen in den Sinusmaschen sind vermehrt. — Es liegt also ein hyperplastischer Process vor; die abgeführte Lymphe wird reicher an zelligen Elementen als gewöhnlich.

Verlauf. Der Process kann in diesem Stadium zurückgehen; was zuviel an Zellen producirt war, zerfällt fettig oder wird schon früher weggeführt. Nach kurzer Hyperämie tritt dann restitutio ad integrum ein. Es kann jedoch eine chronische Entzündung oder Eiterung oder (wie bei Typhus) Nekrose sich daraus entwickeln.

2. Lymphadenitis purulenta. Der oben beschriebene Process kann sich zu eitriger Entzündung steigern; stets setzt dies die Anwesenheit von Eitererregern voraus, welche sich häufig in Gestalt von Kokkenballen finden lassen. Fleckweise treten hierbei in der saftreichen Lymphdrüse gelbliche Sprenkel auf, die allmählich eitrige Consistenz erlangen (**Abscesse**), confluiren und Zerfallshöhlen bilden können, die meist einen blutig-eitrigen Inhalt haben.

Mikroskopisch erscheinen die Lymphfollikel und -Stränge mit Eiterkörperchen (polynucleären Leukocyten) so vollgepfropft, dass schliesslich das Reticulum einschmilzt. Zugleich werden die reichlichen, stark injicirten Blutgefässe in dem adenoiden Gewebe bei der Einschmelzung zerfetzt, und Blutungen erfolgen in den Eiter.

Die Abscedirung kann die ganze Drüse ergreifen, auf die Umgebung übergehen (**Periadenitis**) und in der Nachbarschaft der Drüse eine Phlegmone setzen (**Paraadenitis**), wie das beim Leistenbubo, der sich an ein Ulcus molle (vergl. dabei) anschliesst, häufig zu sehen ist. Liegt eine Drüse oberflächlich, so kann eine **Perforation nach aussen** erfolgen, gelegentlich in Form von siebförmigen Durchbohrungen von mehreren Eiterpunkten aus. Häufig sieht man auch Durchbrüche in einen benachbarten Hohlraum (z. B. den Oesophagus, von Bronchialdrüsen aus). Durch eine eitrige Periadenitis kann, was von Lymphdrüsengewebe noch besteht, nekrotisch und sequestirt werden, indem ein Eitermantel dasselbe rings umgiebt und von der Ernährung abschneidet (**Nekrose**).

Kleine Abscesse können local bleiben und ausheilen; der Eiter zerfällt fettig, wird resorbirt und die Stelle **vernarbt**, oder der Eiter wird eingedickt und **nimmt Kalksalze auf** (wird mörtelartig oder steinhart). Gegen die Umgebung pflegt dann stets eine Abkapselung durch Bindegewebsbildung stattzufinden. Ist die ganze Lymphdrüse vereitert, so kann sich, nachdem alles Todte eliminirt ist, die Stelle, wo früher die Lymphdrüse war, in einen harten Narbengewebsknollen umwandeln.

Ein grosses Contingent zu den Vereiterungen der Lymphdrüsen (eitriger Bubo) stellen der **weiche Schanker** (s. bei Haut!), ferner **Wundinfectionskrankheiten**, besonders auch solche, die durch Infection mit infectiösen Leichentheilen entstehen, ferner tiefgreifende eitrige Tonsillitis, schwere Rachendiphtherie u. s. w.

3. Seltenere Formen acuter Lymphadenitis.

Hämorrhagische Entzündungen (a) sehen wir in ausgesprochenster Weise bei Milzbrand, wo der Nachweis von Bacillen meist gelingt. — Fibrinöse Entzündung (b) ist häufig bei Diphtherie, wo sich in den lymphoiden Rachengebilden sowie in den Halslymphdrüsen Netze von Fibrinfäden in den Sinus, Follikeln und auch in den Blut-

gefässen finden. Auch nekrotische Herde (z. B. bei Typhus) können von Fibrin durchsetzt sein. Es kommen auch fibrinös-hämorrhagische (c) Entzündungen vor.

Verjauchung (d) sieht man gelegentlich in schweren Fällen von gangränöser Scharlach-Diphtherie; häufiger kommt sie bei der Pest vor (Bubonenpest), wo Inguinal- und Crural-, ferner Axillar- und Halsdrüsen am häufigsten betroffen sind. Die Pestbubonen können aufbrechen. (Klinisch giebt es drei sichere Formen von Pest: Drüsenpest, Pestpustel und -Carbunkel, Pestpneumonie). Aus den Bubonen kann man die Pestbacillen (Kitasato und Yersin) zur Untersuchung entnehmen.

Nekrose (e) **besonders bei Typhus.** Geringfügige Nekrosen sehen wir bei Diphtherie im Innern der Follikel (ähnlich wie in der Milz), ferner auch um Bakterienhaufen bei eitriger Lymphadenitis. Diese Nekrosen sind belanglos.

Bedeutung erlangen aber zuweilen Nekrosen bei Typhus. In dem zellig hyperplasirten Gewebe, das hier bald einen markigen Charakter annimmt, kann herdweise Nekrose entstehen, welche durch eine specifische Wirkung der meist in ziemlich grossen Haufen dicht zusammenliegenden Typhusbacillen — analog wie an den follikulären Apparaten des Darms — zu Stande kommt. Die betroffenen Drüsen liegen meist in der Nähe des Cöcums (Ileocöcalstrang) oder an einer beliebigen Stelle im Mesenterium. Die nekrotischen Massen können erweichen (eventuell vom ulcerirten Darm aus secundär injicirt werden) und in die Bauchhöhle durchbrechen, was Peritonitis — fast stets mit tödtlichem Ausgang — hervorruft.

In anderen Fällen dicken sich die nekrotischen Massen ein und verkalken. Man findet dann später kalkige Einlagerungen, oft von Narbengewebe umwachsen.

B. Chronische Lymphadenitis.

Einfache*) chronische Lymphadenitis entsteht dadurch, dass wiederholte oder lange anhaltende Reize auf das Lymphdrüsengewebe ausgeübt werden.

Diese Reize werden bewirkt a) durch organisirte Entzündungserreger (Bakterien), b) durch chemisch wirksame Substanzen (die von krankhaften Processen herrührend, mit der Lymphe eingeführt werden oder z. B. durch die äussere Haut eindringen), c) durch mechanische Irritamente (z. B. Staubtheilchen, die vom Respirationsweg aus in die Bronchialdrüsen gelangen).

Die an den Lymphdrüsen folgenden Veränderungen sind verschieden: Einmal tritt chronische Hyperplasie ein; alle Theile sind vermehrt. Der Bau der Lymphdrüse bleibt im wesentlichen erhalten. Die Lymphdrüsen sind vergrössert und verhärtet. Letzteres beruht auf stärkerer Füllung der Maschen, sowie auf Verdickung des trabekulären Gerüstes.

Das andere Mal folgt fibröse Induration; hierbei herrscht die entzündliche Bindegewebsproduction an der Kapsel sowie an den gröberen und feineren Bälkchen vor, während die freien zelligen Elemente mehr und mehr schwinden und die feinen Maschen veröden. Die endothelialen Zellen werden schmal und spindelig. Das Bindegewebe wird später oft hyalin. Diese Form entwickelt sich besonders häufig in den Bronchialdrüsen nach

*) im Gegensatz zu den specifischen, tuberculösen und seltenen syphilitischen Formen. Man spricht auch von einfachen, secundären Lymphomen, indem man die chron. Lymphdrüsenvergrösserung in Gegensatz stellt sowohl zu specifischen, wie zu primären. — Der Kliniker bezeichnet alle chronisch und geschwulstartig vergrösserten Lymphdrüsen als Lymphome. Wir beschränken diese Bezeichnung besser nur auf die primären Hyperplasien.

chronischer Staubzufuhr (bes. Anthrakose), wobei nicht selten eine erhebliche Vergrösserung zu Stande kommt. Die fibröse Induration kann zu partieller oder totaler schwieliger Verödung führen.

Partielle schwielige Verödung kann auch z. B. durch Ausheilung eines Abscesses entstehen.

Schwielig indurirte Lymphdrüsen sind oft mit der Umgebung innig verwachsen.

III. Pigmentirung der Lymphdrüsen.

Sehr oft zeigen die **Bronchialdrüsen**, die von allen Lymphdrüsen am häufigsten erkrankt sind, eine vom Kohlenstaub der eingeathmeten Luft herrührende Pigmentirung **(Anthrakose)**, häufig verbunden mit fibröser Induration **(schiefrige Induration)** sowie auch mit Kalkablagerung. Das Lymphdrüsengewebe kann dabei vollständig veröden. Zuweilen sind die pigmentirten Drüsen gross und **hart**; in anderen Fällen werden sie **weich**, zerreibbar und bestehen aus einem schwarzen, an schlecht zerriebene Tusche erinnernden Brei. (Mikroskopisch: Pigment, Fettkörnchen, Cholestearin, Kalkkörner, Detritus.) Von pigmentirten Bronchialdrüsen aus kann Pigment in die Wand der Bronchien, Trachea, benachbarten Venen oder Arterien geschleppt werden, nachdem vorher eine Verwachsung durch Periadenitis zu Stande kam. Bisweilen kommt es förmlich zur Usur genannter Theile und zum Einbruch von weichen Pigmentmassen. (Näheres s. bei Anthrakose der Lungen und bei Bronchien.) — Auch andere Staubarten (Zinnober-, Eisen-, Kieselstaub) können in die Bronchialdrüsen gelangen (vergl. bei Pneumonokoniosis).

Von anderweitigen Pigmentirungen seien erwähnt, solche

a) nach **Tätowirung** der Haut, wobei feinkörnige Massen (Pulver, Zinnober und andere Farbstoffe) in Stiche der Haut eingerieben werden. Dies Pigment liegt zunächst in den Sinus, dann auch in den Follikeln und Strängen. Anfangs in Rundzellen gelagert, findet man die Körnchen später auch in stern- und spindelförmigen Zellen.

b) durch rothe Blutkörperchen — nach autochthoner Blutung oder nach Resorption eines Blutextravasates — oder durch Pigment, welches von dem Zerfall von rothen Blutkörperchen stammt. In Fällen ersterer Art findet man Blut in den peripheren Sinus, wobei die Endothelien der Sinus eine Vermehrung und Ablösung erfahren und in phagocytärer Art rothe (und auch weisse) Blutkörperchen in grosser Menge aufnehmen; ein Theil des Blutes gelangt in die Vasa efferentia. Später trifft man gelbe und braune eisenhaltige Körnchen im lymphoiden Gewebe. Es entstehen bräunlich oder schiefergrau gefärbte, nicht verhärtete Drüsen. Genau so sehen sie aus, wenn das fertige Pigment eingeschleppt wurde. Man sieht das z. B. an den epigastrischen Lymphdrüsen bei Magenulcus oder an Mesenterialdrüsen bei Darmulcera. Die Schwarz- oder Graufärbung beruht auf Bildung von Schwefeleisen in Folge der Einwirkung von Darmgasen.

c) **Pigmentverschleppung** in die Lymphdrüsen sieht man gelegentlich bei Morbus Addisonii (Riehl), wo die Haut eine Bronzefarbe annimmt. (s. bei Nebenniere.) Das verschleppte Pigment ist hier braun. — Auch bei anderen Hautaffectionen kommen Pigmentverschleppungen aus der Haut in die regionären Lymphdrüsen vor (Jadassohn), auch aus der auf weisse Haut implantirten Negerhaut (Schmorl).

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose der Lymphdrüsen.

Dieselbe wird stets durch Tuberkelbacillen hervorgerufen, welche entweder auf dem Blut- oder, was viel häufiger ist, auf dem Lymphweg hineingelangen; sie kann aber verschiedene Formen annehmen.

a) Es treten viele kleine tuberculöse Knötchen auf. Die bacillenhaltigen Tuberkel sind entweder stark färbbare lymphoide Tuberkel oder nicht selten Riesenzellen enthaltende epithelioide Tuberkel, die sich im Schnitt blass färben.

Makroskopisch bilden die Tuberkel anfangs kleinste, trübe, derbe graue Knötchen von miliarer oder submiliarer Grösse, welche meist zunächst im Folliculargewebe auftreten. Die Eruption von Tuberkeln ist in frischen Stadien von einer entzündlichen weichen Schwellung und Röthung der Lymphdrüse begleitet.

Man constatirt sowohl grösseren Reichthum an Lymphocyten und Leukocyten, als auch in der Umgebung Proliferation der Sinusendothelien und Anhäufung grosser Zellen in denselben.

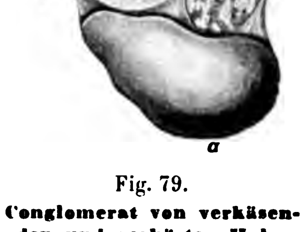


Fig. 79.
Conglomerat von verkäsenden und verkästen Halsdrüsen.
a Nicht aufgeschnittener Knoten. *b* Durchschnitt durch eine ganz verkäste, fast homogene Drüse. *c* Drüsen mit multipler Verkäsung. *d* Käse. *e* Erweichungshöhle im Käse. Von einem jugendlichen Individuum. $^2/_3$ nat. Gr.

Die Infection der Lymphdrüse geschieht secundär. Den primären tuberculösen Herd findet man in der Nachbarschaft; so führt z. B. Tonsillartuberculose führt oft zu Infection der Halslymphdrüsen.

Im weiteren Verlauf können die Tuberkel verkäsen und durch periphere Ausbreitung und Confluenz grössere Conglomerattuberkel bilden.

b) Es entsteht eine diffuse zellige Hyperplasie; anfangs sieht man eine Anhäufung von zahllosen kleinen, später von grösseren epithelartigen oder plumpen, Spindelzellen ähnlichen Zellen sowie von einzelnen Riesenzellen. Dabei kann sich die Drüse alsbald erheblich vergrössern.

Diese Veränderung bezeichnet man auch als „**scrofulöse**" Lymphadenitis. Ziegler nennt sie sehr treffend **tuberculöse grosszellige Hyperplasie.** (Man nennt die vergrösserten Lymphdrüsen auch tuberculöse Lymphome.)

Der Verlauf ist ein verschiedener:

α) es giebt eine an Tuberkelbacillen reiche, schnell zu erst fleckweiser, dann diffuser Verkäsung und Erweichung führende Form. Diese findet sich besonders bei Kindern. Ist die Drüse total verkäst, so wird die Schnittfläche trocken, homogen, brüchig, rissig, oder breiig, gelbweiss (sog. Kartoffeldrüsen).

Am häufigsten erkranken **Hals-, Mesenterial-** und **Bronchialdrüsen.**

β) es giebt eine an Tuberkelbacillen ärmere, sehr chronische, wenig zu Verkäsung, nicht zu Erweichung, sondern zu Verhärtung führende relativ gutartige Form. (Man spricht hier auch von einer abgeschwächten Tuberculose.) Die Drüsen vergrössern sich langsam, gelegentlich bis zu Hühnerei- ja Nierengrösse, bleiben oft viele Jahre stationär und

werden hart. Am häufigsten sind die Halsdrüsen, nächstdem die Axillar- und Inguinaldrüsen afficirt. — Oft sehen sie auf dem frischen Schnitt ganz homogen, glasig, blassroth-grau oder leicht bräunlich aus. Zuweilen sieht man eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, die manchmal erst sichtbar wird, wenn das Präparat in Alkohol gehärtet worden ist. Mitunter erkennt man erst mikroskopisch eine geringe Verkäsung, in anderen Fällen aber sieht man schon makroskopisch unregelmässig angeordnete käsige Stellen, manchmal kommen sogar ganz grobe käsige Einsprengungen vor.

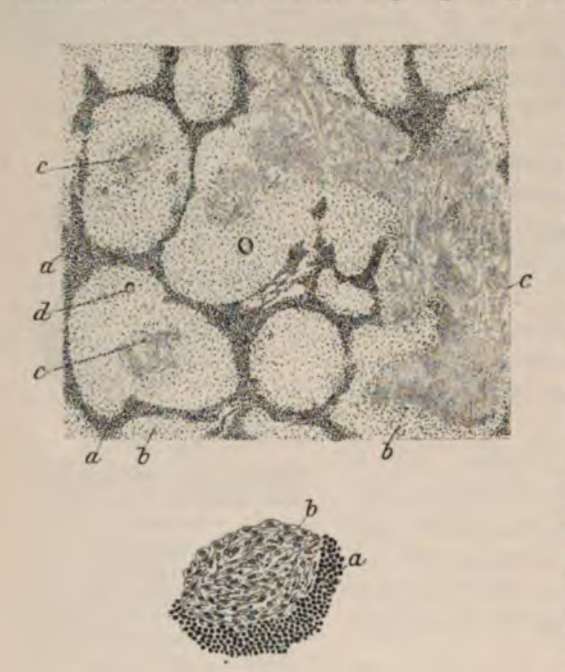


Fig. 80.
Grosszellige tuberculöse Lymphdrüsen-hyperplasie.
Von einer seit 10 Jahren vergrösserten, harten, wallnussgrossen Halslymphdrüse eines 23jährigen erblich belasteten Mädchens. Schnittfläche makroskopisch fast homogen, glasig, röthlich-braun.
a Lymphoides Gewebe, sehr zellreich. Zellen rund. *b* Grosszellige tuberculöse Wucherung. *c* Käse. *d* Riesenzelle. Das obere Bild bei schwacher, das untere bei stärkerer Vergrösserung.

Mikroskopisch sieht man eine zellige Wucherung in Gestalt rundlicher oder confluirender, unregelmässiger Haufen und Stränge, aus spindeligen und grossen epithelartigen Zellen zusammengesetzt. Hier und da sieht man Riesenzellen (Fig. 80*d* und eine grössere ungefähr in der Mitte des Präparates). Wo innerhalb der grosszelligen Wucherung Verkäsung eingetreten ist, erscheint eine kernlose, glasige, schollige oder feinkörnige Masse (Fig. 80*c*).

Die grosszellige Wucherung (Fig. *b*) färbt sich viel schwächer als die noch erhaltenen Reste von Lymphdrüsengewebe (Fig. *a*); an diesen Resten ist häufig hyaline mit starker Verdickung verbundene Degeneration der Reticulumfasern zu sehen. Glänzende breite, kernlose, Balken, welche sich bei Picrocarminfärbung leuchtend gelb färben, verlaufen zwischen den lymphoiden Zellmassen. (In der Mitte der Figur ist eine solche Stelle zu sehen.)

Im Verlauf kann zuweilen Verkäsung in grösserem Umfang Platz greifen, sodass die Formen α und β in einander übergehen. Die Drüsen bleiben aber hart. Gelegentlich können auch in grosszellig hyperplastischen tuberculösen Lymphknoten vereinzelte scharf begrenzte Tuberkel vorkommen, wie ja überhaupt die in *a* und *b* durchgeführte Trennung keine principielle, sondern nur eine formale ist.

Weitere Veränderungen, welche an tuberculösen Lymphdrüsen eintreten können: a) Die käsigen Stellen erweichen und vereitern secundär. Es bilden sich Höhlen in den Drüsen (Drüsen-Cavernen), es schliesst sich

eine käsig-eitrige Periadenitis an, und es kommt zu Perforation in die Umgebung, in eine seröse Höhle (z. B. das Pericard), in die Bronchien und vor Allem häufig durch die äussere Haut (besonders am Hals); sie geschieht in Form einer feinen Fistel oder als breites kraterförmiges Geschwür, dessen Rand mit blassen, schlaffen tuberkelhaltigen Granulationen besetzt sein kann.

Es kann hierbei zur Verheilung kommen, sei es spontan, wobei die Eiterung die Abstossung der verkästen Massen unterstützt, sei es nach chirurgischer Ausräumung. Später entstehen stark retrahirende, oft sehr entstellende Narben (Aehnlichkeit mit Verbrennungsnarben).

b) Die käsigen Massen verkreiden. Am häufigsten sieht man das an Bronchial- und Gekrösdrüsen. Ein Theil des Käses kann resorbirt werden, ein anderer dickt sich ein und verkalkt. Die Tuberkelbacillen sind dann abgestorben. — In der Drüse sitzt dann ein knorriges oder rundliches Kalkconcrement, von schwieligem Bindegewebe kapselartig umschlossen. Drüsenreste können noch da sein, oder die ganze Drüse ist verödet.

Welche Lymphdrüsen erkranken am häufigsten an Tuberculose?

Am häufigsten erkranken **Halslymphdrüsen**, speciell die Submaxillardrüsen, an allen Formen der Tuberculose. Zuweilen bilden sie knotige Stränge längs der Jugulargefässe. — Der Ausgangspunkt ist hier mannigfaltig. Manchmal bestehen Zeichen von allgemeiner Tuberculose im Körper, und oft findet man tuberculöse Affectionen in der Nachbarschaft, wie vor Allem Tonsillentuberculose (Hanau, Schlenker), Zahncaries (Starck), Nasentuberculose, tuberculöse Otitis, oder sog. scrofulöse Ekzeme der Lippen, der Haut des Halses. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass sogar auch die Schleimhaut der intacten Mundhöhle den Tuberkelbacillen (sowie auch anderen pathogenen Bakterien) den Durchgang zu den Lymphwegen und -Drüsen nicht verwehren kann.

Die **Mesenterialdrüsen** werden inficirt von Darmgeschwüren aus oder direct durch tuberkelbacillenhaltigen Chylus — z. B. nach Genuss Tuberkelbacillen enthaltender Milch. Sie können zu dicken Packeten über einander gehäufter käsiger Knollen anschwellen, denen sich der Dünndarm anschmiegt. Die Darmresorption wird erheblich beeinträchtigt. Die davon befallenen Kinder haben meist einen aufgetriebenen Leib, Diarrhöen und äusserst widerlich stinkende Stühle. Trotz oft unersättlichem Appetit schliesst sich eine zum Tod führende Auszehrung an. Man spricht daher von **Tabes meseraica.**

Die **Bronchialdrüsen** erkranken secundär bei Lungentuberculose, oder werden von Bacillen inficirt, welche die Lunge passirten, ohne in derselben Spuren zu hinterlassen, erkranken hier also primär, oder sie werden, wie man annimmt, von Caries benachbarter Theile (Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Clavicula), oder öfter von Mesenterialdrüsen aus inficirt. Man findet sie zu grossen käsigen Knoten verdickt, hart oder erweicht oder nur mit käsigen Einlagerungen versehen oder käsig-kreidig geschrumpft. Von Bronchialdrüsen aus werden oft die vorderen Mediastinaldrüsen inficirt.

Selten ist eine fast universelle Lymphdrüsentuberculose. Mächtige, bis hühnereigrosse und grössere Knoten können allenthalben auftreten, sodass ein geschwulstartiges, der Adenie (s. diese S. 134) äusserlich täuschend ähnliches Bild entsteht. Lässt

die histologische Untersuchung Zweifel an der Diagnose offen, so muss der Thierversuch für oder gegen Tuberculose entscheiden.

Es ist praktisch sehr wichtig, dass tuberculöse Lymphdrüsen in Bezug auf den Ort, wo sie auftreten, die allergrösste Mannigfaltigkeit zeigen; besonders wenn sie unter der Haut liegen, können sie zu den grössten diagnostischen Ueberraschungen Anlass geben und gelegentlich mit echten Geschwülsten verwechselt werden.

So lange sich Bacillen in den Drüsen virulent erhalten, besteht für den Organismus die Gefahr einer Verallgemeinerung der Tuberculose.

Nicht selten geht von einer verkästen Drüse **allgemeine acute Miliartuberculose** oder **tuberculöse Meningitis** aus. (Durchbruch einer Drüse ins Venensystem [vergl. S. 82] oder in einen zum Ductus thoracicus führenden Lymphstamm).

Relativ häufig geben verkäste Bronchialdrüsen bei Kindern Anlass zu ausgedehnter acuter **käsiger Pneumonie**, besonders wenn bereits einfache bronchopneumonische Veränderungen — z. B. in Folge von Masern oder Scharlach — bestehen (s. bei Lunge!).

Ueber die Bezeichnung „scrofulöse" Drüsen. Scrofulose.

Besonders die chronischen (wie man jetzt weiss durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen) Drüsenschwellungen am Halse bezeichnete man früher als scrofulös und sah in der **Scrofulose** eine selbständige Erkrankung. Heute weiss man, dass sie, ebenso wie der Lupus, nur eine besondere und zwar dem Kindesalter eigenthümliche Form der vielgestaltigen Tuberkelbacillenkrankheit (Tuberculose) ist; wenn man die Bezeichnung Scrofulose noch anwenden will, so ist das in diesem Sinne statthaft. Ausser den chronischen hyperplastischen, hauptsächlich Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden Lymphdrüsenschwellungen, die früher oder später in typische Verkäsung und Erweichung oder in fibröse Umwandlung übergehen und auch echte Tuberkel zeigen können, gehört zum klinischen Bild der Scrofulose die Neigung zu fungösen (tuberculösen) Knochen- und Gelenkleiden (sowie zu tuberculösen Lungenprocessen) und besonders die so häufigen chronischen Entzündungen der Schleimhäute der Augen (phlyctänulöse Conjunctivitis und Keratitis), Ohren, des Pharynx, der Nase, Lippen, sowie der äusseren Haut (Scrofuloderma — s. dabei!). Die genannten äusseren Stellen sind in den meisten Fällen die Eingangspforten für die Infection der Lymphdrüsen. Die Veränderungen hier an Ort und Stelle kommen theils direct durch Einwirkung der Tuberkelbacillen zu stande, so z. B. die scrofulösen Lippen; zum anderen Theil sind die chronisch-entzündlichen Erscheinungen aber auch als secundär aufzufassen und eine Folge von Lymphstauung in dem Gebiet der erkrankten Drüsen, welche den Boden für chronische Entzündungen besonders geeignet macht.

2. Syphilis der Lymphdrüsen.

Constitutionelle Syphilis kann hier zwei Veränderungen bedingen:

a) Zellige Hyperplasie. Die selten über haselnussgrossen, meist viel weniger vergrösserten Lymphdrüsen werden hart (indolente Bubonen) und sind auf dem Durchschnitt blass-grauroth.

Die Affection entwickelt sich im secundären Stadium nicht nur in der Nähe des Ausgangspunktes der Infection, sondern tritt auch an anderen Stellen auf, so an den Leisten-, Nacken-, tiefen Halsdrüsen, Cubitaldrüsen etc.

Mikroskopisch findet man vor Allem eine Vermehrung der lymphoiden Zellen. Daneben können die Sinusendothelien vermehrt, die Reticulumfasern verdickt, die Trabekel mit spindeligen Zellen durchsetzt, die Gefässwände zellig infiltrirt sein. Durch fettigen Zerfall der zelligen Elemente unter dem Einfluss antisyphilitischer Therapie

können Schwellung und Induration zurückgehen; die Lymphdrüsen können aber auch zu derben fibrösen Knötchen atrophiren.

b) Bildung von Gummata. Dies kommt sehr selten und zwar bei alter gummöser Lues und meist nur an vereinzelten (regionären) hyperplasirten Lymphdrüsen vor.

So sah Verf. z. B. bei einer 76j. Frau mit Amyloidose gummöse bis wallnussgrosse Lymphdrüsen der Leberpforte bei multiplen Lebergummata; in einem anderen Fall gummöse Halsdrüsen bei Schwielengummata der Halsmuskeln.

Man sieht auf der Schnittfläche gelbliche, dichte, elastisch-derbe, und etwas prominente, rundlich-eckige Knoten oder zusammenhängende landkartenartige Züge. Die Knoten haben wenig Neigung zu Erweichung, wohl aber zu trocknem, fettigem Zerfall; sie brechen aber nie durch, sondern schrumpfen eher ein (Unterschied von tuberculösen käsigen Drüsen, bei denen, selbst wenn sie nicht zerfallen, kleine Risse auf dem glatten Schnitt zu sehen sind).

Mikroskopische Zusammensetzung und Abbildung eines Gummas siehe bei Muskeln.

3. Bei **Rotz** entsteht kleinzellige Infiltration. (Rotzbacillen Taf. I, Anhang.)

4. Bei **Lepra** entstehen Lymphdrüsenschwellungen, in welchen Bacillen (Taf. I, Anhang) zu finden sind. Die Lymphdrüsen werden fest, gelbweiss.

V. Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste.

1. Leukämische Lymphome. (Leukämische Adenie, Langhans.)

Bei der Leukämie (s. S. 101 bei Blut), bei welcher eine massenhafte Zunahme der Leukocyten im Blut stattfindet, wird eine Form speciell lymphatische genannt, da sie mit enormer Vergrösserung besonders der Lymphdrüsen und Vermehrung der Lymphocyten, als deren Hauptgeburtsstätte ja das lymphoide Gewebe angesehen wird, einhergeht.

Die Lymphdrüsen schwellen hierbei enorm an; einzelne Drüsen z. B. am Halse beginnen zu schwellen, dann folgen die benachbarten, es entstehen faustdicke Tumoren, so in den Achselhöhlen und in der Inguinalgegend, und vor und nach können sich alle Lymphdrüsen an der Schwellung betheiligen. Diese Lymphome sind meist schmerzlos und in der Regel unter einander und mit der Haut nicht verwachsen.

Mikroskopisch sind die Drüsen in allen Maschen der Follikel und Sinus enorm reich mit Leukocyten gefüllt. Sie lassen sich durchspülen wie eine normale Lymphdrüse und sind functionsfähig, indem sie ja massenhaft Lymphocyten produciren. Meist sind sie weich, markig; gelegentlich findet man sie in älteren Fällen aber auch härter, in Folge fibröser Hyperplasie, wobei das Reticulum sehr zunimmt und die Lymphocyten (und Endothelien) auf Kosten desselben mehr und mehr zurücktreten.

Des weitern können an allen anderen Stellen des Körpers, wo sich überhaupt lymphoides Gewebe befindet, Anschwellungen entstehen, welche die Grenzen des lymphoiden Gewebes überschreiten können; ja es können sich auch an beliebigen Stellen (Leber, Nieren, Lungen, Haut, Peritoneum, Dura, Herz etc.) knötchenförmige oder diffuse (zuweilen mit Blutungen verbundene) Anhäufungen von lymphoiden Zellen bilden, **leukämische Infiltrate** oder **Leukocytome** (s. Abbildg. bei Leber).

Diese entstehen durch Austritt von Leukocyten und sind zuweilen vorübergehende Bildungen, indem die Leukocyten wieder in das Blut zurücktreten können.

Leukocytome kommen auch bei Typhus (s. Bild bei Leber) und selten auch bei anderen Infectionskrankheiten vor.

Makroskopisch können sie miliaren Tuberkeln und miliaren Krebseruptionen ähnlich sehen, besonders wenn sie in serösen Häuten (Peritoneum, Dura) sitzen.

2. Aleukämische Lymphome.

a) Einfache locale oder regionäre Lymphome. b) Aleukämische Adenie (Adenia simplex).

a) Einfache locale oder regionäre Lymphome.

Die Affection besteht in einer Wucherung des lymphoiden Gewebes und späterer eventueller speckiger Induration von geschwulstartiger Mächtigkeit, welche eine oder mehrere zusammenliegende Lymphdrüsen (meist am Halse, gelegentlich aber auch in einer Achselhöhle oder Leistengegend) betrifft, oder vom lymphoiden Gewebe eines anderen Standortes ausgeht, z. B. von dem am Gaumen, in den Thränendrüsen, oder in den Speicheldrüsen vorhandenen lymphoiden Gewebe, wobei es zu symmetrischen Schwellungen kommen kann. Ist eine Lymphdrüse Sitz der Wucherung, die hier auch herdweise auftreten kann, so ist die Consistenz weich, oder in Folge indurativer Umwandlung härter. Ihre Structur bleibt mehr oder weniger erhalten, oder wird undeutlich. (Aehnlich wie bei der aleuk. Adenie — vergl. unten). Auf der Schnittfläche kann sie diffus verändert sein, oder es differenziren sich derbere, dichtere, etwas glasige, blass graurothe Stellen, Herde, die etwas vorspringen, von der übrigen weicheren blutreichen Substanz. Die Drüsen sind verschieblich. Das Wachsthum ist ein stetiges, oft sehr langsames; es findet nicht wie bei entzündlichen (und zuweilen auch bei leukämischen) Hyperplasieen ein Ab- und Anschwellen statt. Das Blut ist unverändert. Verlauf afebril und gutartig.

Ueber die Ursachen ist sicheres nicht bekannt; man vermuthet infectiöse Einflüsse. Für die Differentialdiagnose (makroskopisch) kommen leukämische und tuberculöse Lymphdrüsenschwellungen (die man ebenfalls Lymphome nennt) in Betracht. So habe ich z. B. ein Präparat von tuberculösen Lymphdrüsen von Wallnussgrösse untersucht, welche symmetrisch, beiderseits in der Gegend der Parotis sassen und an einfache Lymphome oder gar an angeborene symmetrische Parotisgeschwülste denken liessen.

b) Aleukämische Adenie, Adenia simplex (Langhans). (s. Fig. 153.)

Es fehlt die leukämische Blutveränderung, sonst haben wir mancherlei Uebereinstimmuug mit dem Verhalten bei der leukämischen Adenie. Es kann die hyperplastische progrediente Schwellung von einer Lymphdrüse auf eine andere übergehen, meist streng auf deren Gebiet beschränkt, und es können hier wie dort auch in inneren Organen Lymphome entstehen.

Auch eine nicht selten beobachtete, sich allmählich einstellende Disposition zu Blutungen und Entzündungen besteht hier wie bei der Leukämie.

Da die Uebereinstimmung sich aber nicht auf das Verhalten des Blutes bezieht, so hat Cohnheim die Affection als **Pseudoleukämie** bezeichnet. Die Lymphdrüsen erkranken einzeln oder, was meist der Fall ist, gleich in grösseren zusammenliegenden Packeten und Ketten (in der Halsgegend, Cubitalgegend, Inguinalgegend, Kniekehlengegend u. s. w.); sie sind nicht mit der Haut verwachsen, verschieblich gegen die Um-

gebung (wie benigne Geschwülste). Es besteht keine Neigung zum Zerfall. Ein Ab- und Anschwellen findet statt wie bei Leukämie. — Es giebt Fälle, wo fast nur die Lymphdrüsen betroffen sind. Verf. sah einen solchen Fall bei einer 82j. Frau; hier waren die inguinalen, axillaren, abdominalen, trachealen Lymphdrüsen zum Theil zu faustdicken Packeten derber, auch im Einzelnen scharf begrenzter Drüsen vergrössert. Leukämie bestand nicht. Das Knochenmark war grauroth, glasig, dicht. — Die Vergrösserung kann eine grosse Mächtigkeit erlangen. Die Lymphdrüsenknoten sind einmal weich, grauröthlich und zeigen histologisch theils annähernd normalen Lymphdrüsentypus mit nur grösserem Zellenreichthum, theils eine so grosse zellige Hyperplasie, dass die Structur verwischt wird und die grösste Aehnlichkeit mit leukämischer Hyperplasie entsteht; doch sind die Zellen meist nicht so gleichmässig, sondern im Allgemeinen grösser, vielkerniger, und auch förmliche Riesenzellen kommen vor. (Sind dieselben sehr reichlich, wie es einige Autoren abbilden, so sind Zweifel an der Zugehörigkeit zur aleukämischen Adenie nicht ausgeschlossen; gerade die Fälle von sog. febriler Pseudoleukämie zeichnen sich durch den genannten histologischen Befund aus. Paltauf hält diese wohl mit Recht für eine eigenthümlich verlaufende Form der Tuberculose.) Injection beim Einstich gelingt nur unvollkommen. An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind die Lymphdrüsen hart, weisslichroth oder grauweiss und histologisch gewöhnlichen in durirten Drüsen ähnlich. Benachbarte Drüsen verschmelzen nicht; selbst an kolossalen Drüsenpacketen lässt sich die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten noch erkennen.

Verlauf. Vergleich mit leukämischen Lymphomen und echten Geschwülsten.

Die aleukämischen Lymphome können lange Zeit (viele Jahre) local bleiben — einfache Hyperplasieen darstellen, ohne im anatomischen Sinn maligne Eigenschaften (Uebergreifen auf die Nachbargewebe) zu zeigen oder klinisch bösartig, deletär zu sein; das Allgemeinbefinden kann (nach Billroth) sogar bis ins Alter vollkommen gut sein und die Lymphome sind nur, besonders wenn sie am Halse sitzen, durch ihre grosse Ausdehnung hinderlich und können z. B., ähnlich wie Kröpfe, plötzlich zu Compression der Trachea und Suffocation führen.

Es giebt aber auch Fälle, wo rasch immer neue Drüsengruppen ergriffen werden und die Patienten bald sehr herunterkommen, abmagern und erliegen, wo also der Verlauf ein maligner ist.

In den inneren Organen (Lungen, Leber, Milz, Nieren) können sich auch in den Fällen von gutartigem, langjährigem Verlauf Lymphomknoten bilden. Hierin besteht eine Analogie mit dem Verhalten bei der Leukämie und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Verhalten bei der Metastasirung bösartiger Geschwülste. Jedoch ist der Vorgang dem, was man als Geschwulstmetastasirung zu bezeichnen gewohnt ist, nicht ohne Weiteres gleichzustellen.

Unterschied von der gewöhnlichen Metastasirung bei Geschwülsten: Während sich bei einer echten bösartigen Geschwulst der Weg der Metastasirung (Blut-, Lymphweg, Inoculation) meistens genau bestimmen lässt, sodass man vom ersten Herd aus die übrigen ableiten kann, ist das bei den aleukämischen Lymphomen eben so wenig wie bei den leukämischen der Fall; bei den letzteren entstehen die multiplen Leukome in Folge einer im Blut sitzenden, also überall im Körper verbreiteten Noxe, die das eine Mal hier das andere Mal dort leukämische Tumoren entstehen lässt. Hiermit zeigt die Bildung der multiplen Lymphome bei der aleukämischen Adenie, die den Charakter einer allgemeinen Erkrankung des lymphatischen Apparates trägt, die grösste Uebereinstimmung.

Würde man bei beiden Arten von Adenie die vielfach vermutheten infectiösen Erreger finden, so würde der Unterschied gegenüber dem Verhalten echter Geschwülste wohl keinen Schwierigkeiten begegnen.

Unterschied der localen Recidive von gewöhnlichen Geschwulstrecidiven: Selbst nach sorgfältigster Entfernung recidiviren die aleukämischen Lymphome, sodass es fast ein ebenso unfruchtbarer Gedanke ist, dieselben operativ radical zu entfernen, als wenn man leukämische Lymphome radical operiren wollte. Nach der Entfernung entstehen neue Lymphome, deren Ausgangspunkt nicht wie bei localen Recidiven echter bösartiger Geschwülste zurückgelassene Theile des primären Tumors abgeben, sondern welche sich gewissermassen wieder primär bilden, ähnlich wie sich physiologischerweise eine Regeneration der Lymphdrüsen aus beliebigem Zellgewebe entwickelt, in welchem nur kleinste Herde adenoiden Gewebes sich vorfinden.

Verschiedene Namen für die aleukämische Adenie:

Es giebt eine Reihe von Namen für die aleukämische Adenie s. Adenia simplex (Langhans): Adenie (Trousseau), Pseudoleukämie (Cohnheim), maligne Lymphome (Billroth), aleukämische maligne Lymphome — Gegensatz zu leukämischen malignen Lymphomen (Orth), Lymphosarcom (Virchow).

Nach dem oben Gesagten möchten wir den Zusatz ‚maligne' weg lassen, da er uns in Collision mit den Anschauungen bringt, die man sonst von einer malignen Geschwulst hat. Maligne nennen wir eine Geschwulst, welche (abgesehen von sonstigen Kriterien der Bösartigkeit) sich von ihrem ursprünglichen Standort ohne die Grenzen der Nachbargewebe zu respectiren auf diese ausbreitet und dieselben zerstört. Das ist bei dem im folgenden Abschnitt zu besprechenden Lymphosarcom der Fall.*)

Aleukämische Lymphome sind oft einer erfolgreichen Behandlung mit Arsenik zugängig; echte Lymphosarcome werden dadurch nicht wesentlich beeinflusst.

Wiederholt hat man Amyloiddegeneration an aleukämischen Lymphomen gesehen.

Es kommen angeblich Uebergänge von den aleukämischen zu den leukämischen Lymphomen sowie von ersteren zu dem Lymphosarcom vor.

Das **Chlorom** (Cancer vert, Aran) eine durch grüne (grüngelbe bis grasgrüne) Färbung und besonderen klinischen Verlauf charakterisirte, besondere, seltene Geschwulst, welche in auffallender Weise das Periost der Gesichts- oder Schädelknochen, namentlich die Orbita und ihre Umgebung bevorzugt, steht den leukämischen und aleukämischen Lymphomen histologisch und hinsichtlich seines multiplen Auftretens und seiner in besonderer Beziehung zum Lymphsystem stehenden Ausbreitung über die Gewebe nahe (v. Recklinghausen). Secundär entwickeln sich Knoten in den verschiedensten Organen. Das Chlorom kommt häufig bei ganz jungen Individuen vor und der Verlauf ist ein rascher. — Das Pigment halten die Einen für körniges Fettpigment, zu den Lipochromen gehörig (Huber, Chiari, Höring), während Andere es für Parenchymfarbe halten (Virchow, v. Recklinghausen).

3. Lymphosarcom.*)

Es handelt sich hierbei um eine in dem üblichen Sinne bösartige aber aus der grossen Gruppe der Sarcome doch sehr deutlich heraustretende Geschwulst, welche den Typus des adenoiden resp. lymphoiden Gewebes nachahmt.

*) Wir nannten daher in der I. Aufl. das Lymphosarcom im buchstäblichen histologischen Sinn „malignes Lymphom". Da aber letzterer Ausdruck bereits in einem anderen Sinne (= Pseudoleukämie) zu fest eingebürgert ist, so geben wir ihn gern auf. (Damit acceptiren wir zugleich die von Paltauf vorgeschlagene Modification unserer bisherigen Eintheilung.

Diese Geschwulst steht entschieden dem aleukämischen Lymphom näher, als den gewöhnlichen Sarcomen, weshalb auch eine Berechtigung, das Lymphosarcom mit dem kleinzelligen Rundzellensarcom zu identificiren, wie das vielfach geschieht, durchaus nicht anerkannt werden kann. Uebrigens unterscheidet sich das histologische Bild des Lymphosarcoms mit seiner viel grösseren Polymorphie der Zellen und seiner wesentlichen Beiligung des Reticulums, das sich durch eine oft völlig das Bild beherrschende Tendenz zur fibrösen Verdichtung auszeichnet, deutlich von dem stets weichen, zellreichen, zum Zerfall hochgradig tendirenden kleinzelligen Rundzellensarcom, in dem das verführerische Reticulum durchaus wechselnd ist, oft ganz zurücktritt und nebensächlich ist.

Dabei ist wohl zu merken, dass den Ausgangspunkt für die Geschwulst das adenoide Gewebe irgend eines Standortes abgeben kann, dasjenige der Lymphdrüsen sowohl wie das des Rachens, der Tonsillen, des Magens, Darms, der Hoden u. s. w.

Es beziehen sich daher die folgenden Betrachtungen auf das **Lymphosarcom im Allgemeinen.**

Von ihrem ursprünglichen Standort dringt die Geschwulst mit Beibehaltung des adenoiden Gewebscharakters in die Umgegend und zerstört die Gewebe, welche sie erreicht. Giebt eine Lymphdrüse den Ausgangspunkt ab, so durchbricht die Geschwulst alsbald die Kapsel, ergreift die nächstgelegenen Lymphdrüsen, dringt in die Haut, verwächst mit derselben, so dass alsbald ein zusammenhängender adhärenter Tumor entsteht. (Bei der Adenie bleiben die Lymphdrüsenknoten verschieblich.) Die Geschwulst wächst schnell, recidivirt nach der operativen Entfernung, kann Metastasen machen und ist eminent bösartig. Die Geschwulst kann zerfallen, ulceriren und zum Theil schrumpfen. (Bei der Adenie besteht keine Neigung zu stärkerem Zerfall.) Häufig, aber durchaus nicht ausschliesslich, werden kräftige jugendliche Individuen davon befallen (mehr Männer wie Frauen).

Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten des Lymphosarcom-Gewebes.

Die Geschwulstmassen bei dem Lymphosarcom, ebenso wie die bei der aleukämischen Adenie auftretenden multiplen Knoten schliessen sich mehr oder weniger deutlich dem Bau von lymphoidem Gewebe an (s. Bild I—IV), wobei jedoch bei dem Lymphosarcom der Bau durch wechselnden Reichthum und Grösse der Zellen, Unregelmässigkeit der Anordnung und Dicke des Reticulums eine atypischere Entwickelung erfahren kann, wie das auch Kundrat und Paltauf betonen. Der Hauptunterschied liegt aber in dem unbeschränkten Wachsthum des Lymphosarcoms.

Je feiner die mikroskopischen Schnitte, Paraffinschnitte sind sehr zu empfehlen —, um so deutlicher wird dieses Verhalten. Auch an Schüttelpräparaten lässt sich der adenoide Charakter (wenigstens in Bezug auf das Reticulum) gut erkennen.

Ist das Gewebe jung, so ist die Schnittfläche homogen, blassweissroth, feucht, die Consistenz weich. Mikroskopisch sieht man ein gefässführendes, zartes, faserig-zelliges Netzwerk, in welchem kleine runde Zellen stecken (s. S. 138 Bild II, III, IV).

Das Netzwerk kann weiterhin zellig-fibrös werden, während die in den Maschen befindlichen Zellen zum Theil grösser, mehrkernig, selbst mitunter

vielkernig (Riesenzellen) werden können (S. 138 Bild I die linke Seite des Präparates). Das Gewebe wird hart und weniger feucht, blasser; makroskopisch erscheinen faserige Züge auf dem Durchschnitt (gewisse Aehnlichkeit mit Fibromyomen). Oft kann man sehen, dass die härteren Stellen die älteren sind und dass die Geschwulst da, wo sie fortschreitet, weich ist (S. 138 Bild I). Diese Uebergänge von weichen zu harten Stellen zeigen, dass keine principielle Scheidung in weiche und harte Lymphosarcome durchführbar ist.

Mikroskopisch unterscheiden sich aleukämisches Lymphom und Lymphosarcom wesentlich durch die grössere Atypie des letzteren.

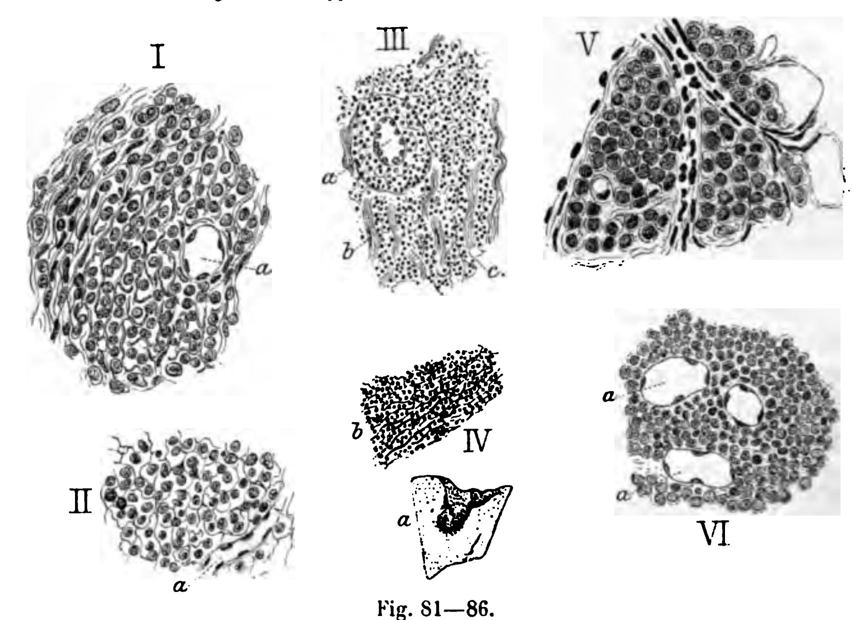


Fig. 81—86.

I. Von einem harten **mediastinalen Lymphosarcom.** 26 j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 139. *a* Capillare. Rechts im Präparat lockeres, adenoides Gewebe, links überwiegt die Zwischensubstanz. Starke Vergr.

II. Von einem primären **Lymphosarcom des Dünndarms.** 25 j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 140. *a* Capillare. Etwas schwächere Vergr.

III. Von einem **Lymphosarcom des Dünndarms.** 74 j. Mann. Näheres über diesen Fall von multiplen primären Lymphosarcomen des Dünndarms siehe im Text S. 139. Schnitt aus der Muscularis. *a* Gefäss mit lymphoider Wand. *b* Glatte Musculatur von Geschwulstgewebe *c* durchwachsen. Mittl. Vergr.

IV. **Nierenmetastase** des unter II erwähnten **Lymphosarcoms.** Nähere Angaben im Text S. 140. *a* Durchschnitt durch einen Geschwulstinfarct ($^{9}/_{10}$ nat. Gr.); oberflächliche Einsenkung, der entsprechend sowohl das Nierengewebe atrophisch, wie das dasselbe durchsetzende Lymphomgewebe mehr oder weniger fibrös umgewandelt ist. Den nach der Spitze des Keils zu gelegenen Partien ist das Bild *b* entnommen, welches exquisit lymphoides Gewebe zeigt. Schwache Vergr.

V. Von einem **grosszelligen** (alveolären) **Rundzellensarcom.** Schnell wachsender, in wenig Monaten entstandener kolossaler Tumor, die eine Halsseite einnehmend. Jugendl. Mann. Die Septa, welche die Rundzellencomplexe abtheilen, sind Gefässe und davon ausgehende Faserzüge. Starke Vergr.

VI. Von einem **kleinzelligen Rundzellensarcom.** Tumor, der die eine Halshälfte und den Rachen infiltrirt. Jugendl. Individuum. *a* Capillaren. Kleine Rundzellen in Zwischensubstanz gelegen, ohne Reticulum. Starke Vergr.

Mikroskopische Diagnose eines Lymphosarcoms.

Aus dem Geschwulstgewebe an sich kann man mikroskopisch die Diagnose der Bösartigkeit kaum sicher stellen. Man muss dazu den klinischen Verlauf kennen, oder genau wissen, wo ein zur Untersuchung vorgelegtes Stück hergenommen ist, beziehungsweise man muss sich an demselben topographisch so orientiren können, dass man bestimmen kann, ob eine hyperplastische oder aber eine heteroplastische, also in fremdes Gewebe eingedrungene Wucherung vorliegt: haben wir den letzten Fall, liegt uns z. B. ein Stück quergestreiften Muskels vor und darin Geschwulstgewebe von adenoidem Charakter, so ist die Diagnose Lymphosarcom natürlich leicht, ebenso wenn wir wie in Fig. III S. 138 das lymphoide Gewebe in der Muscularis des Darms sitzen sehn.

Dem Verlauf nach giebt es **zwei Gruppen von Lymphosarcomen:**

a) Das regionäre, locale Lymphosarcom.

Die Geschwulst geht aus dem adenoiden Gewebe irgend eines Standortes hervor, wächst in die Umgebung, hält sich aber in einer bestimmten Region; es findet meistens eine Betheiligung der regionären Lymphdrüsen statt.

Beispiele dieser Art bieten z. B. Lymphosarcome des Mediastinums (meist des M. anticum). Die hier von Lymphdrüsen oder selten von der Thymus ausgehenden Tumoren können in kurzer Zeit enorme Geschwülste bilden, welche die benachbarten Gefässe (Venen) oder Organe umwachsen (Bronchial-, Tracheal-, Oesophagealstenose), das Pericard, die Pleura und die nächsten Lymphdrüsen (Halslymphdrüsen) infiltriren. Die von Lymphdrüsen ausgehenden Lymphosarcome sind oft knollig zusammengesetzt, die von dem lymphoiden Gewebe der Thymus ausgehenden bilden dagegen einen homogenen Complex von Geschwulstgewebe. — So sah ich z. B. ein fast mannskopfgrosses, mässig derbes, homogenes, mediastinales Lymphosarcom, welches innerhalb von drei Monaten bei einem 21jährigen Kürassier, der infolge Compression der Trachea suffucatorisch zu Grunde ging, entstanden war. — In dem Fall, dem das Bild I S. 138 entstammt und der einen 26j. Mann betraf, hatte der zum Theil knollige Mediastinaltumor den Lymphbahnen folgend die Umgebung der Bronchien infiltrirt, diese stenosirt und war in die Lunge weiter gekrochen. In den verengten Bronchien sass zäher Schleim mit massenhaften Asthmaspiralen. Die die Wand infiltrirenden Geschwulstmassen zeigten exquisit adenoiden Bau.

Mitunter entstehen, nach anfangs regionärer Ausbreitung, entferntere Mestastasen.

Regionär bleiben zuweilen auch mesenteriale Lymphosarcome, die auf die Darmserosa übergreifen können, desgl. Lymphosarcome des Larynx oder eines Hoden.

Ferner sieht man oft eine regionäre Localisation am Halse, oft nur auf einer Seite. Den Ausgangspunkt bilden zuweilen nachweislich Lymphdrüsen. Alsbald werden dieselben gleichzeitig in einer ganzen Region befallen, verwachsen mit einander und mit der Umgebung und die maligne Neubildung durchwuchert die Nachbargewebe, sodass der halbe Hals oder die ganze Halsregion mächtig verdickt wird. In wenig Monaten kann eine geradezu monströse Verdickung zu Stande kommen. — In anderen Fällen sind die Follikel im Rachen oder die retroperitonealen Lymphdrüsen der Ausgangspunkt; letztere können zu enormen Tumoren anschwellen, die Serosa des Darms infiltriren und dessen Lumen einengen.

Von dem adenoiden Gewebe in der Magen- oder Darmmucosa können gleichfalls Lymphosarcome ausgehn. Das in Bild II S. 138 abgebildete Präparat stammt von einem 74j. Mann, bei welchem sich mehrere nicht stenosirende, gürtelförmige, infiltrirende Geschwülste im Dünndarm fanden, welche die ganze Wand so durchsetzten, dass die Schichten derselben unkenntlich wurden. Eine stärkere Betheiligung der Lymphdrüsen des Abdomens oder eine Generalisation hatte in diesem Fall nicht stattgefunden.

b) Generalisirendes Lymphosarcom. (Lymphosarcomatosis.)

Eine generelle Ausbreitung, mit Metastasen im ganzen Körper, besonders auch in der Haut, ist der regionären Form gegenüber selten.

Als Beispiel dieser Art führe ich einen von mir secirten Fall an, der einen 25j. kräftig gebauten Maschinenputzer betraf. Den Ausgangspunkt bildete ein Lymphosarcom des obersten Theils des Dünndarms (s. S. 138 Bild II), welches den Darm auf einer einen halben Fuss langen Strecke infiltrirte, etwas stenosirte — und durch Einengung der Vaterschen Papille zu Icterus geführt hatte. Hier waren in kurzer Zeit zahllose subcutane und cutane weiche Knoten entstanden, welche zum Theil mehrere Centimeter stark prominirend, oft eine dellenförmige Einsenkung in Folge von centralem fettigem Zerfall zeigten. Viele Knoten ohne Zerfallserscheinungen zeigten eine weisslichrothe, homogene, glasige Schnittfläche. Die Zerfallserscheinungen rührten wohl zum Theil von Arsenbehandlung her, auf welche übrigens auch eine ganz hochgradige fettige Entartung des Herzmuskels bezogen werden musste. (Molekularer Zerfall im Innern der Knoten kann jedoch auch ohne Arsenik zu Stande kommen.) Weiter fand sich flächenartige, bretthарte Infiltration des Pericards, Endocards, ferner Knoten in den Lungen und in dem Knochenmark, keine in der Milz. — Besonders interessant waren die Nieren verändert (S. 138 Bild IV). Jede zeigte circa 20 Einziehungen an der Oberfläche, welche, auf dem Schnitt von annähernd keilförmiger Gestalt (S. 138 Bild IVa), zum Theil aus narbigem Gewebe, in dessen obersten Schichten noch atrophische Glomeruli zu erkennen waren, zum Theil aus deutlichstem adenoiden Gewebe bestanden (S. 138 Bild IVb).

Unterschiede des Lymphosarcoms gegenüber von gewöhnlichen Sarcomen.

1. Bei den Lymphosarcomen zeigt sich sowohl am Primärtumor, wie an den Metastasen eine ausgesprochene Neigung zu infiltrirendem Wachsthum und die locale wie generelle Ausbreitung erfolgt fast ausschliesslich auf dem Wege der Lymphgefässe und Saftspalten, oft durch Vermittlung von Lymphdrüsen.

Als Beispiele dafür führe ich den oben (S. 139) erwähnten Fall von Mediastinaltumor an, wo die Bronchialwände auf lange Strecken infiltrirt waren, ferner den Fall von generalisirendem Lymphosarcom (Lymphosarcomatosis), bei welchem Pericard und Pleura diffus infiltrirt waren. — Besonders interessant ist dann der Befund in dem in Bild III S. 138 abgebildeten Fall von Lymphosarcom der Darmwand. Hier zeigte sich der infiltrative Charakter sehr schön auch en miniature, und fand die Ausbreitung in den Spalten der Gefässwände statt; letztere wurden dadurch in einen Mantel von lymphoidem Gewebe umgewandelt (Bild IIIa S. 138)

Echte Sarcome erzeugen im Gegensatz hierzu in der Regel knotige Metastasen (selten Infiltrate) und bevorzugen den Blutweg bei ihrer Weiterverbreitung. Auch ist, wie schon Kundrat betont, die Vorliebe der Metastasen des Lymphosarcoms für bestimmte Organe auffallend, die sonst bei Sarcomen und Carcinomen nur selten befallen werden, so die Schleimhäute des Intestinaltractus. Das muss man sich vergegenwärtigen, um den Ausgangspunkt mancher Fälle richtig zu deuten. So z. B. in folgendem hier secirten Fall: 54j. Frau; Perforationsperitonitis, kothiges Exsudat von 3 l im Abdomen. Durchbruch des Ileum, das in 12 cm Länge diffus infiltrirt und dabei erweitert ist. Mächtiges Packet diffus verschmolzener und vom mesenterialen Gewebe grösstentheils nicht mehr differenzirbarer Mesenterialdrüsen, von dem aus sich die speckigen weissrothen Tumormassen ins Becken und auf die Ovarien und auf das Peritoneum des S. Romanum, und anderseits, den Gefässen als dicke Mäntel folgend, continuirlich auf die rechte Niere ausbreiteten, von welcher sie fast die Hälfte einnahmen. Auch sonst Infiltration des Peritoneums, besonders der Appendices epiploicae. Hier könnte man verleitet werden, von primärem Lymphosarcom

des Darms zu sprechen, während nach dem Gesammtbild nur der Mesenterialdrüsentumor als Centrum und Ausgangspunkt der Geschwulstbildung angesehen werden darf.

2. Es kommt bei Lymphosarcomen vor, dass sich gleichzeitig an mehreren Stellen einer Region primäre Tumoren entwickeln (multiple primäre Lymphosarcome). Das sieht man sowohl in Fällen, wo gleichzeitig mehrere bei einander liegende Halsdrüsen erkranken und dann verschmelzen, als auch besonders im Darm. Einem solchen Fall multipler primärer Lymphosarcome des Dünndarms entstammt Bild III S. 138 (der Fall wurde vorhin, S. 139 erwähnt). Bei echten Sarcomen kommt das nicht vor.

3. Neigung zum Zerfall im Groben, zu Ulceration ist beim Lymphosarcom im Gegensatz zu echten Sarcomen fast gar nicht vorhanden, und nur eine Ausnahme. Wohl sieht man gelegentlich kleine nekrotische Stellen in grossen Geschwulstmassen verstreut.

Makroskopisch sehen echte Sarcome den Lymphosarcomen oft sehr ähnlich. Besonders gilt das für gewisse Sarcome am Halse, welche oft dunkel in Bezug auf ihren Ausgangspunkt sein können (ob von einer Lymphdrüse oder von den Gefässscheiden oder dergl.). Bild V und VI S. 138 stammen von solchen echten Sarcomen, welche jugendliche Individuen betrafen und in dem einen Fall (Bild V) die eine Hälfte des Halses, in dem anderen Fall (Bild VI) dazu auch den Rachen mächtig infiltrirt hatten, sodass die normalen Gebilde nicht mehr zu differenziren waren. Beide Geschwülste zeigten ein ganz rapides Wachsthum. Die erste Geschwulst ist ein grosszelliges, die zweite ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Mikroskopisch können diagnostische Schwierigkeiten entstehen an den härteren (älteren) Stellen der Geschwulst. Hier kann zuweilen der adenoide Charakter unkenntlich werden, wenn man zu dicke Schnitte untersucht. Man kann dann den Irrthum begehen und Fibrosarcom diagnosticiren, oder man lässt sich gar zur Diagnose Carcinom verleiten. Dünne Paraffinschnitte vermögen uns vor solchen Verwechselungen zu schützen; desgl. vor Verwechslung mit grosszelligem — wie in Abbild. V alveolärem — oder mit kleinzelligem Rundzellensarcom, bei dem ein reticuläres Gerüst der Grundsubstanz fast ganz oder völlig fehlen kann (s. Bild VI S. 138).

Gegenüber der Leukaemie und der aleukämischen Adenie ist noch hervorzuheben, dass die bei jenen Processen so charakteristischen diffusen Infiltrationen der Leber und auch der Milz, bei Lymphosarcomen fehlen. Im Gegentheil sind diese Organe hier in der Regel eher klein, wenn nicht Complicationen bestehen.

4. Sarcome.

a) Primäre Sarcome der Lymphdrüsen sind selten; sie sind ganz von den Lymphosarcomen zu trennen und verhalten sich besonders in Bezug auf ihre Metastasirung (auf dem Blutweg, ohne Betheiligung der nächstgelegenen Lymphdrüsen) anders wie jene. Stets bildet eine einzelne Drüse den Ausgangspunkt der Geschwulst, welche alsbald die Kapsel durchbricht und in die Nachbarschaft eindringt.

Formen des Sarcoms: Fibrosarcom, Spindelzellensarcom, Pigmentsarcom (bes. bösartig und oft von alveolärem Bau), Angiosarcom, Rundzellensarcom. Letztere sind am schwersten von Lymphosarcomen zu unterscheiden. (Dünne Schnitte, Schüttelpräparate!)

Grosse Schwierigkeiten können alveoläre Endotheliome (sehr selten) machen, da sie krebsig-infiltrirten Drüsen ähnlich sehn und man immer mehr dazu neigt, irgendwo ein occultes Carcinom, als einen primären endothelialen Lymphdrüsentumor anzunehmen. Verf. sah einen solchen kleinfaustgrossen, seit $^{3}/_{4}$ Jahren bestehenden Tumor (mit Alveolen grosser, eckiger, vielfach vacuolisirter, dicht an einander liegender, wenig intensiv in den Kernen färbbarer Zellen) aus der linken Achselhöhle einer 67j. Frau; der knollige, an manchen Stellen noch Lymphdrüsenstructur zeigende Tumor war mit der

Vena axillaris und mit der Subcutis verwachsen. Tod 9 Tage nach der Operation; kein anderer Tumor war mehr zu finden. Zahn beschrieb eine solche Geschwulst als „Sarcoma alveolare epithelioides“. Die als sogenannte primäre Carcinome beschriebenen Tumoren (Colrat und Lépine) gehören wohl auch hierher. Auch v. Recklinghausen beschrieb solche Fälle als ‚Lymphdrüsenkrebs‘; in einem dieser Fälle hatten sich Lymphadenocelen mit umfänglicher Lymph- und Chylusretention angeschlossen.

b) Secundäre Sarcome in den Lymphdrüsen kommen nur bei gewissen Formen häufiger vor, und zwar besonders bei kleinzelligen Rundzellensarcomen und melanotischen, saftreichen Sarcomen. — Auch Endotheliome z. B. seröser Häute (vergl. bei Pleura) aber auch solche anderer Standorte können in die Lymphdrüsen metastasiren.

Auch bei Knochensarcomen werden die regionären Lymphdrüsen häufiger mit betheiligt.

5. Carcinome.

Carcinom kommt nur secundär, aber in allen seinen Varietäten vor. Das Carcinom zeigt im Gegensatz zum Sarcom die Vorliebe, zunächst die regionären Lymphdrüsen zu inficiren und dann von dieser Station aus die weitere Metastasirung ins Werk zu setzen.

Krebszellen gelangen vom primären Tumor aus stromabwärts innerhalb der Lymphgefässe zunächst in die peripheren Sinus der Rinde. Hier bleiben sie in dem Reticulum stecken, vermehren sich durch Theilung, ohne auf die Dauer die Struktur oder Grenzen der Lymphdrüse zu respectiren; das Parenchym wird durchwachsen und erdrückt und nur bindegewebige Gerüsttheile und Blutgefässe werden zur Bildung von Septen (Alveolen) für die Krebszapfen und für deren Ernährung verwandt.

Die Vergrösserung der Lymphdrüsen kann zuweilen sehr erheblich sein und in gar keinem Grössenverhältniss zur primären Geschwulst stehen (vergl. z. B. bei Oesophagus). Die Farbe von rein krebsigen Drüsen ist auf dem Schnitt meist weiss. Die Consistenz ist hart (selten sandig, s. bei Verkalkung) oder weich bis breiig; letzteres namentlich dann, wenn die Krebszellen fettig zerfallen. Werden krebsige Drüsen durch Eitererreger inficirt, so können sie vereitern.

Zuweilen giebt die **mikroskopische Untersuchung** von regionären krebsigen Drüsen leichter Aufschluss über den Charakter der Primärgeschwulst, als die Untersuchung dieser selbst. Das ist z. B. nicht selten bei manchen stenosirenden, harten Pyloruskrebsen (Scirrhen) der Fall und hier ist die Lymphdrüsenmetastase oft zellreicher als der Primärkrebs. — Im allgemeinen entspricht aber der histologische Charakter ziemlich genau dem der Primärgeschwulst, zeigt also die verschiedenartigen Formen des Krebses. (Betreffs derselben vergleiche bei Magen, Ovarium, Mamma, Haut und anderen epithelialen Organen.)

Mikroskopisch ist die Unterscheidung von beginnender krebsiger Infiltration und entzündlichen Veränderungen, wie sie z. B. bei Mammacarcinom an den Achseldrüsen nicht selten sind und zu erheblicher Schwellung und höckeriger Gestaltsveränderung führen können, oft gar nicht leicht. Besonders kann es schwer sein, die stark geschwellten und desquamirten Endothelien der Sinus von eingeschwemmten, die Sinus erfüllenden Krebszellen zu unterscheiden. Auch nekrotische Veränderungen, welche dem Verschluss von Lymphgefässen folgen können (Sgambati), compliciren zuweilen das Bild.

VI. Degenerative Zustände.

a) **Einfache Atrophie.** Die lymphoiden Zellen schwinden mehr und mehr.

b) **Fettige Degeneration** betrifft vornehmlich die lymphoiden Zellen, so z. B. beim Abschwellen indurirter Bubonen oder nicht specifischer entzündlicher Hyperplasien.

c) **Lipomatöse Atrophie** findet sich gelegentlich bei hochgradiger Fettsucht und kann das Parenchym mehr oder weniger von Fettgewebe substituirt werden.

d) **Amyloide Degeneration** kann als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid, aber auch selbständig vorkommen (z. B. in aleukämischen Lymphomen). Es sind die bindegewebigen Theile der Follicularsubstanz, sowie Capillaren und Wände der Arterien, welche sich glasig umwandeln. Die Reticulumfasern schwellen knotig an, schliesslich werden sie schollig, klumpig, bedrängen die in den Maschen steckenden Zellen und drücken die Reticulummaschen zu engen Spalten zusammen (Fig. 75).

Ist die Veränderung hochgradig, so werden die Drüsen derb, glasig, speckig und beim Aufgiessen von Jodlösung braun.

e) **Hyaline Degeneration.** Hierbei werden Zellen sammt Reticulum und Gefässen durchscheinend, sie quellen auf, sodass die Zeichnung undeutlich wird. Färbt man Schnitte mit Alauncarmin und Pikrinsäure, so erscheinen die hyalinen Stellen gelb.

H. D. sieht man oft in tuberculösen (Fig. 80) und auch in krebsigen Drüsen.

f) **Verkalkung.** Diffuse Verkalkung kommt in verkästen, ferner in nekrotischen und fettig zerfallenen, sowie in eingetrockneten eitrigen Theilen vor; zuweilen entstehen auch körnig-geschichtete Kalkconcremente, z. B. in tuberculösen oder krebsigen Drüsen; bei psammösen Krebsen können die Lymphdrüsen ganz sandig, steinhart sein.

VII. Parasiten.

Echinococcus multilocularis (s. bei Leber) kommt in seltenen Fällen (meist nach Alveolarechinococcus der Leber) vor (Morin, Pichler), ferner **Cysticercus** (sehr selten); Fiedler fand Cysticerkenblasen in Mesenterialdrüsen.

3. Knochenmark.

Die hier abzuhandelnden Veränderungen sind Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks, welche dasselbe theils in Folge seiner engen Beziehung zum Blut — als blutbereitendes Organ — erleidet, theils bei allgemeinen Infectionskrankheiten erfährt.

Specielle Erkrankungen des Marks einzelner Knochen und Geschwülste des Markes s. bei Knochen.

1. Allgemeines über das Knochenmark.

a) **Der physiologische Beruf des Knochenmarks** ist ein vielgestalteter. Einmal steht das Knochenmark in naher Beziehung zur Blutbereitung und wird histologisch und functionell zu den lymphoiden Geweben gerechnet. — Dann kann das Mark unter Mitwirkung gewisser Zellen des Marks, der Osteoblasten, Knochen bilden. — Drittens geht die Resorption des Knochens von Zellen des Markes, den Osteoklasten, grossen vielkernigen Zellen (Riesenzellen) aus.

b) **Zellen des Knochenmarks.** In dem blutreichen, weichen Mark findet man ausser den bereits erwähnten Zellen andere Riesenzellen (Myeloplaxen) mit gelappten, grossen Kernen, welche keine Beziehung zur Knochenbildung, wahrscheinlich auch nicht (wie man früher glaubte) zur Blutbildung haben; ferner massenhaft kleine und grössere Rundzellen, grob granulirte eosinophile und körnchenlose Zellen (Markzellen, Myelocyten) zum Theil sehr protoplasmareich mit grossen Kernen (Bild VII S. 102). Die grösseren Markzellen können Pigment aufnehmen. — Ferner findet man kernlose und kernhaltige rothe Blutkörperchen; letztere werden als die Mutterzellen (Hämatoblasten) von ersteren angesehen.

c) **Gefässe des Knochenmarks.** Das Mark ist reich an sehr dünnwandigen Gefässen, welche ein geschlossenes Netz bilden, durch schnelle Theilung aus den Arterien entstehn und in weite, sehr dünnwandige, klappenlose Venen ausmünden. Da diese Gefässe durch ein zartes Netzwerk verästelter Zellen in der starren Knochenhülle suspendirt sind, so stehen sie weit offen, klaffen, und sind nicht collabel.

d) **Verschiedene Arten von Mark.** Man unterscheidet a) **rothes oder lymphoides** Knochenmark. Dasselbe ist das Mark jugendlicher, wachsender Knochen und besonders reich an kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Schon bald wird es mehr blass, weinhefefarben und, mit Ausnahme einer peripheren Zone, von Fettgewebe ersetzt; so entsteht b) das zellarme **Fettmark.** Das Fettgewebe ist schon physiologisch ein bedeutender Bestandtheil des Marks und entwickelt sich aus den sternförmigen Bindegewebszellen, welche die Hauptmasse des embryonalen Marks ausmachen. Später, nach der Geburt, sind es die Zellen des Netzwerks, welche durch Aufnahme von Fett in Fettzellen umgewandelt werden und das lymphoide Mark mehr und mehr verdrängen. Nur in einigen kurzen und platten Knochen (Rumpfknochen, Schädel etc.) bleibt dauernd rothes Mark.

c) Im höhern Alter und bei chronischen Cachexien (vorzeitigem Marasmus) tritt **Gallertmark** auf, eine sulzige Umwandlung des Fettmarks mit etwas dunklerer, gelber Färbung. Die Färbung wird durch Pigmentzellen bedingt (Ponfick).

Neumann fand bei verhungerten Thieren stets Gallertmark.

2. Umwandlung des Fettmarks in Lymphoidmark.

Das Fettmark in den Röhrenknochen wandelt sich unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen metaplastisch in lymphoides Mark um, während gleichzeitig das lymphoide Mark, da wo es dauernd ist, hyperplasirt. — Von den Epiphysen beginnend, kann schliesslich die ganze Markröhre mit lymphoidem, rothem Mark ausgefüllt sein.

Zunächst findet das statt bei Oligämien, essentiellen sowie secundären (s. bei Blut S. 99 ff.).

Experimentell hat man dasselbe nach Aderlässen bei Thieren constatirt. Junge, kernhaltige rothe Blutkörperchen treten dabei in grösserer Zahl auf. Die Wucherung von Markzellen ist hierbei ein regenerativer Vorgang.

Bei perniciöser Anämie kann das Mark himbeergeleeartig werden.

Mikroskopisch zeigt sich: Vermehrung farbloser Markzellen, kernhaltiger rother Blutkörperchen, blutkörperchen- und pigmenthaltiger Zellen, Poikilocytose (s. S. 99) und oft sehr reichliches Auftreten von Charcot-Neumann'schen Krystallen (kommen auch normalerweise vor).

Auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten tritt die lymphoide Umwandlung auf. Wie Ponfick zuerst für Endocarditis verrucosa zeigte, ist häufig Milzschwellung damit verbunden.

3. Das Mark bei Leukämie.

Das Mark kann zugleich mit Milz und Lymphdrüsen, oder zugleich mit der Milz, oder für sich allein (medulläre oder myelogene Leukämie) die Quelle für die leukämische Blutveränderung abgeben. (S. 102 u. 103.)

Nach E. Neumann und Askanazy giebt es keine Leukämie ohne Markveränderungen, während Ponfick auch eine rein lienal-lymphatische Leukämie aufstellte.

Ponfick unterschied zwei Gruppen von Markveränderungen bei Leukämie. a) Das Mark ist roth (dem der perniciösen Anämie ähnlich)

jedoch fleckig oder himbeergeleeartig, lymphoid. b) Die Farbe ist grau, graugelblich, eiterähnlich bis resedagrün, pyoid. Dies ist das vorgeschrittenere Stadium. Die Vermehrung der farblosen Zellen des Markes ist so bedeutend, dass sie durch Gefässcompression Oligämie erzeugt.

Die mikroskopische Untersuchung weist ausser der erwähnten Hyperplasie der Markzellen verfettete farblose Zellen, kernhaltige rothe Blutkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen und viele Charcot-Neumann'sche Krystalle nach. — Ponfick wies zuerst hämorrhagische Herde (Infarcte) im Mark von Röhrenknochen nach, welche er den gleichen Veränderungen in der Milz an die Seite stellt.

4. Veränderungen des Marks bei Infectionskrankheiten.

Das Knochenmark ist vermöge seiner Gefässeinrichtung (s. S. 144) zur Aufnahme von Infectionserregern sehr geeignet.

Man hat experimentell gezeigt, dass ins Blut injicirte unlösliche Farbstoffpartikel (v. Recklinghausen) und ebenso auch injicirte Bakterien zum Theil in Markzellen zurückgehalten werden (unter auffallender Vermehrung der Riesenzellen). Bei der sog. primären Osteomyelitis werden irgend wo in den Körper eingedrungene Eitererreger, bei der Miliartuberculose des Marks (die eine universelle und eine Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose sein kann) und bei Bildung käsiger tuberculöser Markknoten werden Tuberkelbacillen im Mark retinirt. Näheres bei Knochen!

Bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Pocken etc.) tritt die Umwandlung in lymphoides Mark auf. (Orth, Litten, Ponfick.)

Ponfick hat ferner bei verschiedenen Infectionskrankheiten (abdominalem und exanthematischem Typhus, Intermittens u. A.) **Verfettung kleiner Arterien und Capillaren im Mark** nachgewiesen. — Bei Typhus recurrens finden sich in der Adventitia so reichlich Fettkörnchenzellen, dass sich besonders im Bereich des Marks der Diaphysen die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf abheben. Auch finden sich dabei Herde von feinkörnig zerfallenem fettigem Mark (medullare Erweichungsherde).

Bei den oben genannten Infectionskrankheiten ist ferner der Befund zahlreicher blutkörperchen- und pigmenthaltiger Zellen im Mark hervorzuheben, den Ponfick ebenso in der Milzpulpa feststellte.

Bei Malaria wird Pigment (s. S. 105) in Zellen des Marks abgeladen, während sich gleichzeitig das Mark lymphoid umwandelt (Browicz).

Bei Variola hat Chiari multiple, bis halberbsengrosse zellige Markherde beobachtet, welche später central nekrotisirten (Osteomyelitis variolosa). (Eine ähnliche specifisch variolöse Affection beschrieb Chiari im Hoden — s. dort — bei Variola.)

III. Respirationsorgane.

A. Nase.

Anatomie. Man unterscheidet an der Nasenschleimhaut Regio olfactoria und Regio respiratoria. Erstere, welche die oberen Theile der Nasenhöhle einnimmt, enthält die Verzweigungen des Nervus olfactorius und ist Sitz des Geruchsorgans. Der untere, respiratorische Theil sowie die Nebenhöhlen der Nase tragen auf der Schleimhaut geschichtetes Flimmerepithel (wie Larynx und Trachea), zum Theil schleimsecernirende Becherzellen. Das Epithel sitzt auf einer Basalmembran. Die Mucosa darunter enthält lymphoides Gewebe, oft in mächtiger Anhäufung. In den oberen Theilen der Mucosa ist ein Capillarnetz, in den übrigen sind stark entwickelte venöse Plexus, welche an den unteren Muscheln unter Hinzutritt von glatten Muskelbündeln förmliche Schwellkörper bilden. In der Submucosa sind reichliche acinöse Drüsen, deren Gänge durch die Mucosa an die Oberfläche treten. — Die Lymphgefässe, an den Choanen zu grösseren Stämmen zusammenfliessend, führen die Lymphe zu den tiefen Cervicaldrüsen und stehen mit den subduralen und subarachnoidealen Lymphräumen in Verbindung (Key und Retzius). Diese Beziehung ist wichtig, da Entzündungserreger auf diesem Wege vordringen können.

I. Missbildungen.

Ein Theil derselben hängt mit Missbildungen des Gehirns (s. dort!) zusammen, andere begleiten Spaltungen des Gesichtsskelets. Fehlen, rüsselförmige Missstaltung der Nase (bei Cyklopie) sind selten. Gelegentlich sieht man ein- oder doppelseitigen Verschluss der Choanen, Fehlen des Septum, Fehlen einer Muschel. Häufiger ist Stenose einer Nasenhälfte in Folge von Schiefstand des Septum narium (oft von chronischem Schnupfen begleitet).

II. Circulationsstörungen.

Wegen des Reichthums an Gefässen, besonders an Venen, treten Circulationsstörungen in der Nasenschleimhaut ausserordentlich häufig auf, sowohl congestive Hyperämie auf irgend einen Reiz hin, als auch venöse Hyperämie, Stauung (bei Herz-, Lungenfehlern etc.).

Nasenbluten (Epistaxis) entsteht auf sehr verschiedene Art: traumatisch (nach Schlag auf die Nase); im Anschluss an congestive Hyperämie; bei chronischem Nasenkatarrh; in Folge von gefässreichen Geschwülsten (siehe Polypen); als Folge venöser Stauung (bei Herzfehlern); im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten

(bes. Typhus, Diphtherie); ferner habituell bei constitutionellen Verhältnissen (Anämie, Chlorose). Bei hämorrhagischer Diathese, wie sie u. A. bei der Bluterkrankheit (Hämophilie), Scorbut, Leukämie auftritt, sind die Blutungen oft bedrohlich. Das Blut stammt meist aus Venen. Sitz der Blutung ist vorwiegend der vordere Theil der Nasenhöhle.

Bei Typhus abdominalis kommen in seltenen Fällen (meist in der 4. Woche) Ulcera an der unteren Muschel vor, welche profuse, selbst tödtliche Blutungen durch Gefässarrosion bewirken können.

Forensisch wichtig sind Blutungen in der Nasenschleimhaut beim Erstickungstod Neugeborener.

III. Entzündungen.

1. Der acute einfache Katarrh, Koryza, Rhinitis, Schnupfen.

Von dieser häufigen Erkrankung rührt die Bezeichnung „Katarrh" überhaupt her (καταῤῥέω, laufe herab).

Der Process beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, oft auch benachbarter Schleimhäute (Conjunctiva) (I. Stadium). Dann tritt Exsudation ein (II. Stadium); diese ist theils serös, theils schleimig. Mehr und mehr treten dabei desquamirte Epithelzellen und Leukocyten auf. Die anfangs dünne Flüssigkeit wird später zäh, schleimig.

Die durch salzsaures Ammoniak bedingte Aetzwirkung des flüssigen Secretes bewirkt eine Schwellung der Nasenlöcher und Oberlippe, und bisweilen Erosionen, die sich mit Borken bedecken.

Aetiologisch kommen in Betracht die verschiedenartigsten mechanischen, thermischen (Erkältung), chemischen Reize (bes. Dämpfe: Ammoniak, Salpetersäure, Jod, Osmiumsäure), ferner infectiöse Ursachen; letztere machen sich so geltend, dass die Nasenschleimhaut bei Infectionskrankheiten primär oder secundär betheiligt wird: zu nennen sind: Influenza, Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Typhus exanthematicus. — Den bei einzelnen dazu disponirten Menschen auftretenden Heuschnupfen, Catarrhus aestivus, erklärt man so, dass feine Partikelchen, die Pollenkörner, die von blühenden Gräsern stammen, durch die Luft auf die empfindliche Schleimhaut der Nase und Bronchien gelangen. Andere denken an Bakterien, die auf dem Heu sitzen. — In der normalen Nasenhöhle finden sich eine Anzahl der bekannten pathogenen **Bakterien** (Streptococcus pyog., Staphyloc. pyog., Pneumococcus, Pneumobacillus u. A.), die wenn auch für gewöhnlich local ungefährlich, doch dann eine pathogene Bedeutung erlangen können, wenn die Schleimhaut durch einen Reiz (mechanischer, chemischer, thermischer Art) in ihren Circulations- und Secretionsverhältnissen alterirt wird. In diesem Sinne erklärt sich auch die Erkältung, als allbekanntes ätiologisches Moment der Koryza. — Ueber Beziehung der Nasenhöhlenbakterien zu entzündlichen Processen der Lungen vergl. dort.

2. Eitriger Katarrh. (Blennorrhoe der Nase.)

Eitriger Nasenkatarrh besteht meist in einer oberflächlichen Absonderung von Eiter, seltener geht er mit Infiltration der Schleimhaut selbst einher. Das Secret kann profus und übelriechend werden.

Tiefgreifende Infiltration und Vereiterung des mucösen Gewebes heisst Phlegmone.

Aetiologie. Der eitrige Katarrh kann durch primäre und secundäre Infectionen verschiedenster Art hervorgerufen werden; primär durch Infection mit gewöhnlichen Eitererregern aber auch z. B. durch Tripperinfection (Gonococcus Neisser), Fremdkörper, seltener durch Rotzinfection. Secundär kann er bei Masern, Scharlach, Pocken,

genuiner Rachendiphtherie sich entwickeln oder sich an operative Eingriffe z. B. Brennen und Aetzen anschliessen (vergl. die obigen Angaben über Bakterien der Nase S. 147).

Wegen der S. 146 erwähnten Lymphgefässverbindung mit der Gehirnoberfläche bergen die eitrigen Nasenkatarrhe eine grosse Gefahr in sich. In manchen Fällen von a priori nicht klarer Meningitis findet man eine versteckte eitrige Rhinitis. Verf. sah Fälle, wo sich sowohl an verjauchende Polypen, wie an Ausreissung von Nasenpolypen eitrige Meningitis anschloss. In solchen Fällen muss man stets auch an die Möglichkeit denken, dass eine Meningocele oder Encephalocele besteht (vergl. Missbildungen des Gehirns).

3. Pseudomembranöse (fibrinöse und diphtherische) Entzündung.

Sie kommt secundär bei echter Rachendiphtherie, Scharlach, Erysipel und anderen Infectionskrankheiten vor, kann aber auch (selten) primär auftreten.

Letztere Form ist ätiologisch wenig gekannt. Verschiedenartige Bakterienbefunde (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken) liegen vor. Auch an abgeschwächte Form von Diphtherie hat man gedacht.

Die Schleimhaut der ganzen Nase kann im Anschluss an schwere Rachendiphtherie von Pseudomembranen wie von einem dicken Fell bedeckt sein, das sich zuweilen in Form eines zusammenhängenden Abgusses abziehen lässt, worauf die hoch geröthete, oft von Blutungen durchsetzte Schleimhaut zu Tage tritt. Die Mucosa kann auch theilweise zu einer missfarbenen, grünlichen, nekrotischen Masse zerfallen.

4. Chronische Rhinitis.

α) Rhinitis hypertrophica. Mucosa und Submucosa sind verdickt, zuerst in Folge zelliger Infiltration später auch durch Bindegewebsbildung. Zuweilen besteht reichliche eitrige Secretion. Oft sind nur einzelne Abschnitte der Schleimhaut (untere oder mittlere Muschel) betroffen und polypenartig verdickt. Das Oberflächenepithel kann metaplasirt sein.

β) Rhinitis atrophicans simplex und foetida. Diese ist durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut, Umwandlung in ein drüsen- und zellarmes Fasergewebe charakterisirt. Die atrophische Form entwickelt sich entweder aus der hypertrophischen, indem das weiche, zellreiche Gewebe dieser sich mehr und mehr in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt, oder beginnt schleichend.

Die **Rhinitis atrophicans foetida**, oder **Ozaena vera** (Stinknase, ὄζειν stinken), ist durch Bildung fest anhaftender stinkender Borken ausgezeichnet. Das Flimmerepithel metaplasirt zu geschichtetem Plattenepithel, das verhornen kann.

Die fötide Rhinitis kann auf sehr verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhen. Ausser der erwähnten Rhinitis atrophicans kommen hauptsächlich syphilitische und tuberculöse Ulcerationen, sowie nekrotisirende Geschwülste in Frage. — Den Begriff der Oz. vera verbindet man jedoch jetzt klinisch mit dem Befund der Borkenbildung. Aetiologisch ist die Oz. vera viel umstritten. Nach Siebenmann handelt es sich um Coincidenz von Metaplasie der Nasenschleimhaut mit einer weiten Nase — einer Theilerscheinung der Chamaeprosopie (Breitgesichtigkeit) — die eine Verlangsamung des Luftstromes, Secretstagnation und das Eintrocknen zu faulenden Borken bewirkt.

Die sog. Ozaenabacillen bewohnen auch gesunde Nasen und sollen mit dem Pneumobacillus Friedländer identisch sein (Fricke); sie sind wohl nicht die Ursache der Ozaena und werden auch im Gewebe selbst nicht gefunden.

Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase.

Einfache und eitrige Katarrhe können sich von der Nase auf die Nachbarhöhlen fortpflanzen. Häufig ist das beim acuten Katarrh der Fall, doch auch bei chronischen Entzündungen der Nase nehmen die Nachbarhöhlen oft Theil. Die Entzündung kann sich fortpflanzen a) auf Stirn- und Keilbeinhöhle (Kopfschmerz), b) auf die Oberkiefer-(Highmors-) höhlen (durch das Loch unter der mittleren Muschel).

Ferner kann die Entzündung auf den Pharynx und durch die Tuben auf das Mittelohr fortgeleitet werden (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

In den **Highmorshöhlen** wird die Entzündung leicht chronisch (während die ursächliche Entzündung in der Nase bereits wieder abgelaufen ist) oder es entsteht eine selbständige Entzündung in diesen Höhlen, z. B. nach Zahncaries (s. bei dieser!) Schon wegen der ungünstigen hohen Lagerung der nach der Nase führenden Abflussöffnung kann sich das Secret schlecht entleeren, weshalb leicht Neigung zu Chronicität entsteht. Es kann durch Verlegung oder Verengerung des nach der Nasenhöhle führenden Lochs (durch einen Polypen, oder Schleimhautschwellung) zu Retention der Entzündungsproducte kommen. So entstehen: **Hydrops des Antrum Highmori**, wenn sich serös-schleimiges Secret ansammelt. Die Ansammlung kann sehr stark werden. **Empyem des Antrum Highmori**, wenn sich Eiter ansammelt. Besonders bei Hydrops, aber auch bei Empyem kann die knöcherne starre Höhlenwand durch Druck atrophisch und ausgebuchtet, ja, selbst zur Perforation gebracht werden. Der Durchbruch erfolgt an der vorderen Wand, in die Nase oder in eine Zahnalveole. (Wege, welche auch der Chirurg wählt, um dem Secret Abfluss zu verschaffen.) — Auch von der **Stirnhöhle** kann eventuell eine Perforation (meist nach der Nase) erfolgen.

Bei chronischem productivem Katarrh können sich polypöse Wucherungen in dem Antrum bilden, oder es erfolgt Metaplasie des Epithels und in grosser Menge desquamirte und zu einem Grützbrei zerfallende Plattenepithelien häufen sich an.

Zuweilen füllen blasige Polypen solitär oder multipel ein Antrum aus.

Hydrops und Empyem der pneumatischen Nebenhöhlen der Nase können bei Traumen (auch stumpfen) des Schädels gelegentlich zu einer Propagation von Eitererregern auf die Hirnhäute und zu Meningitis (vergl. bei dieser!) Anlass geben. — Auch spontan kann eine, dann meist durch eine Periostitis vermittelte Meningitis oder ein Hirnabscess oder eine Thrombophlebitis der Hirnsinus (besonders nach Keilbeinhöhlenempyem) sich an Empyem der Nebenhöhlen anschliessen (Beispiele s. bei Gehirn).

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose. Sie begegnet uns a) als scrofulöse Rhinitis. Man findet die Schleimhaut zellig infiltrirt, mit eingetrocknetem Secret bedeckt (Ozaena scrophulosa) und oft oberflächlich ulcerirt. Gelegentlich sind auch die tieferen Theile betroffen, und es kann sogar zu Perichondritis, Periostitis und Perforationen (am Septum und an den Muscheln) kommen. Das Secret kann gelegentlich Tuberkelbacillen enthalten.

b) Echte Tuberkelbildung; seltener. Man sieht sowohl disseminirte Knötchen gelegentlich bei Miliartuberculose, — als auch grössere

Tuberkelnester, die in Geschwüre übergehen, bei secundärer Infection, die von Erkrankungen der Luftwege ausgeht. — Fungöse oder polypöse tuberculöse Tumoren, die aus tuberculösem Granulationsgewebe (mit Riesenzellen und Bacillen) bestehen, sollen öfter primär vorkommen. — Rapid fortschreitende Geschwüre können die knorpeligen und knöchernen Theile angreifen.

c) Lupus, von der äusseren Haut aus auf die Nasenschleimhaut übergreifend oder umgekehrt; letzteres hält man neuerdings für häufiger. Man sieht Infiltrate der Schleimhaut, über denen mit verdicktem Epithel bedeckte, körnig warzige Excrescenzen sitzen; dieselben können confluiren, zerfallen und schliesslich mit tiefer Narbenbildung ausheilen.

Eine eigenartige Affection ist das bei Tuberculösen (selten bei Nichttuberculösen) zuweilen beobachtete Ulcus perforans septi cartilaginei (Voltolini), ein Geschwür im vorderen Theil der Nasenscheidewand, welches hier zu Perforation führt. Nach Hajeck soll der Process mit einer, wahrscheinlich durch ein Trauma (Nasenbohren) veranlassten Hämorrhagie in die Mucosa beginnen. Die Gewebsläsion ermöglicht die Implantation von Bakterien der Nase (man fand ordinäre Eitererreger) und diese führen Nekrose und Ulceration herbei.

2. Syphilis. Die Syphilis manifestirt sich hier in verschiedener Art: a) Selten sind syphilitische Initialsklerosen an der Nase. b) Lues, besonders auch die hereditäre, kann zu gewöhnlicher chronischer Rhinitis, dann aber c) zu syphilitischer Schleimhautinfiltration in Form flacher oder wulstiger Papeln führen, welche mitunter luxuriirend den Nasenraum einengen, oder zu Geschwüren zerfallen.

Diese Ulcera breiten sich, wenn auch selten, in der Fläche und in der Tiefe aus, gehen auf Periost oder Perichondrium über, und rufen tiefgehende Zerstörungen hervor, indem sie den Knochen und Knorpel blosslegen und zu Nekrose mit Perforation oder Ausstossung bringen.

d) Meist in den Spätstadien der Lues treten Gummata in der Mucosa oder im Periost und Perichondrium auf, welche durch geschwürigen Zerfall die Schleimhaut sowie das Nasenskelet in grosser Ausdehnung zerstören können.

Lochförmige Perforation des Septum cartilagineum macht keine Erscheinungen. — Ist das Septum ganz zerstört, so bilden beide Nasenlöcher ein Loch, auf das die Nasenspitze herabhängt. — Bei Zerstörung des Knochengerüstes entsteht, wenn die perpendiculäre Siebbeinplatte oder die Nasenbeine zerstört sind und besonders dadurch, dass bei der Ausheilung narbige Schrumpfung eintritt, ein sattelförmiges Einsinken des Nasenrückens (Sattelnase). In schweren Fällen können die knorpeligen Theile mit der Nasenspitze tubusartig unter die knöchernen geschoben sein, oder die ganze häutige Nase sinkt in die Apertura pyriformis. — In schwersten Fällen wird der grösste Theil des Nasenoberkieferskelets zerstört, so dass man fast eine Faust in die oft von unversehrten Weichtheilen bedeckte Vertiefung legen kann. — Eine durch Gaumenperforation veranlasste abnorme Verbindung von Nase und Mundhöhle bedingt näselnde Sprache. — Die Ausstossung der nekrotischen Knochen und Knorpelstücke vollzieht sich meist unter ganz geringen Beschwerden. Bei der Heilung des ulcerösen Processes kann die starke narbige Retraction schwere äussere Deformität bewirken und besonders auch zu Verengerungen, Verwachsungen (meist zwischen Septum

und Concha) und Obliterationen führen. — Schwielige Ausheilung diffuser Ulcerationen kann Rhinitis atrophicans syphilitica und Ozaena bedingen.

3. Rotz (Malleus, Wurm). Er entsteht durch Uebertragung des Secretes rotziger Thiere (Pferde, Esel, Maulesel)*). Es bilden sich entweder diffuse Infiltrate (selten) oder Knötchen, aus dicht gedrängten theils epithelioiden Zellen, theils Leukocyten bestehend, welch' letztere bald die Oberhand bekommen, wodurch die Knötchen dann im Inneren eitrig schmelzen, zu Pusteln werden oder aufbrechen und kraterförmige Ulcera hervorrufen. Indem sich in der Peripherie neue Knötchen bilden, die dann auch zerfallen, können benachbarte Geschwüre confluiren und eine sehr unregelmässige Gestalt erhalten. Daneben besteht ein eitriger, oft hämorrhagischer Katarrh. Die Ulcera, mit gelbem, speckigem Grund, oft schüsselförmig, können tuberculösen makroskopisch äusserst ähnlich sehen**) und Knorpel und Knochen angreifen. Kommt es zur Heilung — die oft nur partiell ist, während an anderer Stelle der Process fortschreitet (Aehnlichkeit mit Lupus) — so bilden sich starke, strahlige, aufgelegte Narben (Aehnlichkeit mit Lues).

Die Rotzbacillen (Löffler und Schütz 1882) sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich (s. Tafel I Anhang). Sie finden sich nicht immer reichlich; besonders bei dem chronischen Rotz ist der parasitäre Nachweis oft nur durch Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere (Meerschweinchen und Feldmäuse) zu erbringen.

Die acute Rotzinfection beim Pferd verläuft meist in 1—3 Wochen. Die dabei in der Haut auftretenden Beulen und tiefen, kraterförmigen Geschwüre haben zur Bezeichnung „Wurm“ Anlass gegeben. Unter Betheiligung von Kehlkopf, Lungen, Lymphdrüsen, Leber, Milz etc. und unter Fieber und Kräfteverfall gehen die Thiere zu Grunde. — Der chronische Rotz kann Jahre lang dauern.

Der Verlauf der Rotzinfection beim Menschen ist entweder acut in 2—4 Wochen oder mehr chronisch (vergl. bei Lunge). Sehr selten wird Heilung beobachtet.

In einem vom Verfasser secirten Fall trat der Tod nach 6 Wochen an fortgeleiteter eitriger Meningitis ein. Es handelte sich um die Magd eines Thierarztes, welche die bei der Section eines rotzigen Pferdes beschmutzten Beinkleider ihres Herrn gereinigt hatte. Es fanden sich hier u. A. auch Herde in den Lungen.

4. Lepra kann ebenfalls knotige zu ulcerösem Zerfall neigende Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut erzeugen. Nach Sticker ist die Nase die Haupteingangspforte und das lepröse Geschwür, das massenhaft Bacillen nach aussen abgiebt, das erste Symptom der Lepra. — Im weiteren Verlauf sind Septumperforation und auch Zusammensinken der Nase nicht selten.

5. Rhinosclerom. Bei dieser, durch den Rhinosclerombacillus (v. Frisch 1882) hervorgerufenen Affection kommt es zu starren Infiltraten, welche am Nasenloch oder in der Schleimhaut zunächst ohne jede Schwellung beginnen, auf Nasenflügel, Mundöffnung und noch weiter abwärts sich ausbreiten, und in jahre- selbst decennienlangem

---

*) Eingangspforten sind wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute. Bei den genannten Thieren ist die Infectionspforte meist die Nase. Beim Menschen ist das seltener; häufiger kommen Conjunctiva und Wunden in Betracht.

**) Auch das Rotzknötchen, das specifische Product der Rotzbacillen, wurde treffend als eine Art Mittelding zwischen Tuberkel und Abscess bezeichnet (Baumgarten).

schmerzlosem Verlauf zuweilen gelappte Geschwülste bilden, oder aber in derbe, narbige Schrumpfung übergehen, wodurch Nasenlöcher und Mundöffnung, erstere mitunter auf das Aeusserste, verengt werden können.

Mikroskopisch sieht man zwischen dichten, kleinen Rundzellen grössere (Mikulicz'sche) Zellen, welche meist kernlos, homogen (hyalin degenerirt) sind und die Bacillen in grosser Zahl enthalten; man sieht auch Zellen mit hyalinen Kugeln darin und auch freie hyaline Kugeln. Andere Zellen werden als vacuolär degenerirt bezeichnet und enthalten gleichfalls kapseltragende und kapsellose Bacillen.

Die **Rhinosclerombacillen** sind morphologisch und in der Gelatine-Stichkultur dem Friedländer'schen Bacillus (s. bei Lunge) sehr ähnlich; doch ist die Farbe des Köpfchens der nagelförmigen Kultur des Rhinosclerombacillus mehr grauweiss und durchschimmernd, nicht so weiss und undurchsichtig wie bei jenem. Die Bacillen färben sich gut nach Gram (die Friedländer'schen Bacillen entfärben sich dabei sehr rasch) und sind für Versuchsthiere (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen) gar nicht oder nur wenig virulent.

Sclerombildung findet man primär an der Nasopharyngeal- oder Laryngotrachealschleimhaut, von wo sie auf benachbarte Theile übergehen kann. Man spricht auch von **Scleroma respiratorium.** Das Gewebe vereitert nie, dagegen kann es sich narbig umwandeln. Die Therapie ist fruchtlos. Im **Larynx** ist mit Vorliebe der untere Theil (Paltauf) meist symmetrisch ergriffen. Es entstehen grauweisse oder blassrothe, feinhöckerige oder glatte harte Infiltrate. In schwersten Fällen wird der ganze Larynx infiltrirt und in einen stenotischen starren Kanal verwandelt (Juffinger). Auch membranöse Narben können entstehen. Das Sclerom kann auf **Trachea** und **Bronchien** übergreifen. — Róna konnte in regionären Lymphdrüsentumoren wachsthumsfähige Bacillen nachweisen.

V. Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

1. Gutartige Geschwülste.

Ohne Rücksicht auf die histologische Zusammensetzung bezeichnet man umschriebene, meist gestielte oft multiple und besonders häufig an der mittleren Muschel sitzende Neubildungen der Nasenhöhle als Nasenpolypen, die sich in zwei Hauptgruppen eintheilen lassen.

Zur **ersten Gruppe** gehören: a) polypöse Schleimhautwucherungen, wesentlich wie die Schleimhaut zusammengesetzte, aber stärker zellig infiltrirte locale Hyperplasien; sie sind roth oder grauroth, weich.

b) Adenomatöse Polypen oder mehr flächenartige Wucherungen der Schleimhaut, adenomatöse Vegetationen, mit lebhafter Drüsenneubildung (S. 153 Fig. 88 *B*). Sie sehen grauroth, undurchsichtig aus.

c) Blasenpolypen bilden sich durch Secretstauung in den Schleimdrüsen, welche in der Wucherung sitzen. d) Manche Polypen haben zottige Excrescenzen an der Oberfläche (Papilläre Polypen s. Papillome).

Die **zweite Gruppe** wird von Polypen gebildet, welche von schleimiger, gallertiger, gelblicher, durchsichtiger Beschaffenheit, oft multipel, gestielt, klein oder sehr gross sind (Fig. 89). Sie sind theils als polypöse Myxome theils als polypöse ödematöse Fibrome aufzufassen.

Sie werden schlechthin wegen ihrer schleimigen Consistenz ‚Schleimpolypen' genannt. Im histologischen Sinne ist diese Bezeichnung aber nicht immer correct.

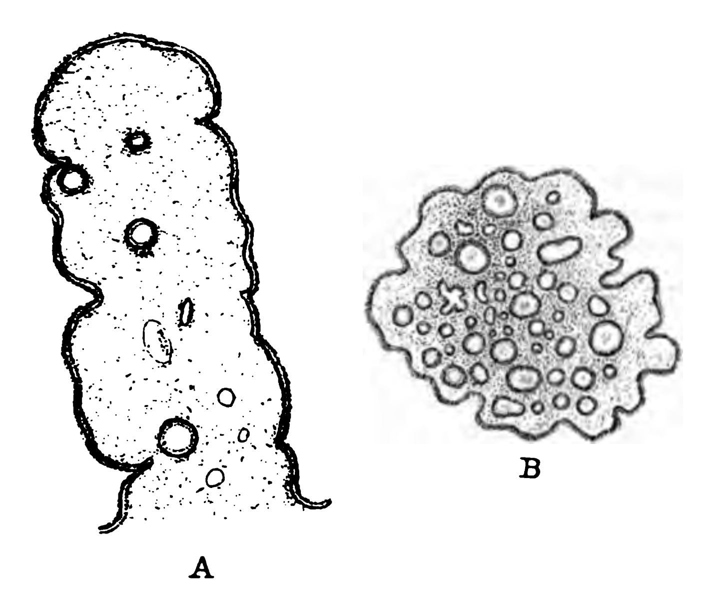


Fig. 87 u. 88.

A **Myxomatöser Polyp** aus der Nase eines 7jährigen Mädchens. Makroskopisch war die etwas über 1 cm lange Geschwulst blass, gelblich, durchsichtig, schleimig, weich. Längsschnitt.

Saum von mehrschichtigen flimmernden Cylinderzellen. Die Hauptmasse ist Schleimgewebe. Darin einige Gefässdurchschnitte und Querschnitte von Drüsengängen.

B **Adenomatöser Polyp** aus der Nase einer jungen Frau. Makroskopisch war die kaum einen halben cm hohe Vegetation grauroth, undurchsichtig, weich. Querschnitt.

Saum von Cylinderzellen, Stroma stark kleinzellig infiltrirt, enthält zahlreiche Drüsen eingelagert. Beides bei schwacher Vergr.

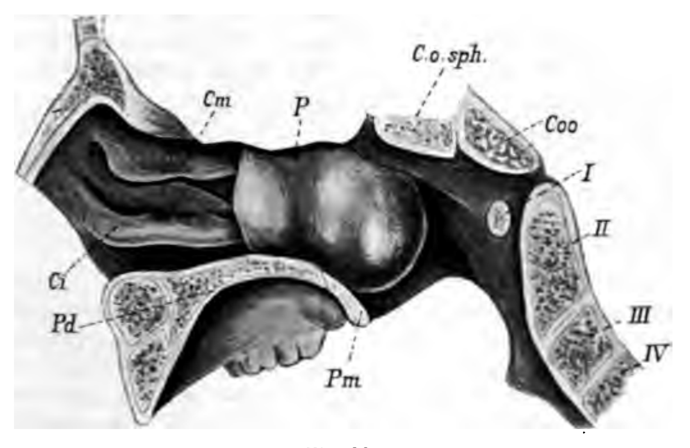


Fig. 89.

Grosser Nasenpolyp (ödematöses, gefässreiches Fibrom), inserirt an der Concha sup. 8jähr. Knabe. Tod an eitriger Meningitis. *P* Polyp, *Ci* Concha inferior, *Cm* Concha media. Darüber der vordere Theil der Concha sup. zu sehen. *Pd* Palatum durum, *Pm* Palatum molle, *C.o.sph.* Corpus ossis sphenoidei, *Coo* Corpus ossis occipitis. I, II, III, IV die entsprechenden Halswirbel. 4/5 nat. Gr. Eigene Beobachtung.

Die **polypösen Myxome** bestehen aus richtigem Schleimgewebe (Maschen mit mucinhaltiger Flüssigkeit, welche auf Zusatz von verdünnter Essigsäure gerinnt) (S. 153 Fig. 87 *A*).

Die **ödematösen Fibrome** sind aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe zusammengesetzt, das eiweissreiches Serum und Rundzellen enthält. Die Drüsen treten in diesen Bindesubstanzgeschwülsten zurück. Werden die Maschen sehr weit, so entsteht ein sogenannter Blasenpolyp oder Cystenpolyp. Manche Polypen sind sehr gefässreich, andere teleangiectatisch.

Derbe Fibrome sind selten. — Andere gutartige Geschwülste wie Chondrome, Osteome, Osteofibrome, Dermoide sind ziemlich selten. Chondrome bevorzugen den oberen Theil der Nasenhöhle. Genannte Tumoren können auch von Nebenhöhlen besonders der Oberkieferhöhle ausgehen und arge Missstaltungen der Nase und des Gesichtsskelets (besonders Ausdehnung in die Breite) bewirken.

Als **Nasen-Rachenpolypen** bezeichnet man Fibrome, welche häufig gar nicht in der Nasenhöhle entstehen, sondern von der Schädelbasis, der Vorderfläche der Wirbelkörper oder von den Wandungen des Nasenrachenraums und deren nächster Umgebung, meist vom Periost oder von einer Fibrocartilago, ausgehen. Sie werden in intra- und extrapharyngeale unterschieden. Letztere machen sich zuerst als retromaxillare Tumoren bemerklich. Die Nasen-Rachenpolypen wachsen nach der Stirn- oder Siebbeinhöhle, oder nach abwärts in die Nasen-Rachenhöhle hinein; sie erdrücken die ihrer Ausbreitung sich entgegensetzenden Knochentheile, drängen sich in die Nachbarhöhlen, so dass enorme Missstaltungen des Gesichtsskelets entstehen können. (Die retromaxillaren bedrohen auch die Augenhöhle mit Einbruch.) Sie haben selten einen deutlichen Stiel und verwachsen häufig mit Weichtheilen und Knochen. Oft sind sie sehr gefässreich (Fibroangiom). Auch kommen Mischformen mit Sarcomen (Fibrosarcome) vor. — Meist werden männliche Individuen zwischen dem 10.—25. Jahr betroffen.

2. Bösartige Geschwülste.

Sarcome (Spindel- oder Rundzellen- oder Angiosarcome) können von allen Theilen der Nase ausgehen (die Concha inf. ist bevorzugt). Rundzellensarcome wachsen schnell, breiten sich gern flächenartig aus und betreffen öfter jugendliche Individuen.

Carcinome sind weiche Cylinderzellkrebse (selten) oder von der äusseren Haut hineingewucherte Plattenepithelkrebse. Primär kann ein Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut ausgehn, wenn deren Cylinderepithel vorher zu Plattenepithel metaplasirt wurde (s. S. 148). — Selten sind isolirte secundäre Krebsknoten.

VI. Rhinolithen und Parasiten.

Rhinolithen entstehen durch Concrementbildung, meist Kalkablagerung um Fremdkörper (z. B. Bohnen, Kirschkerne), seltener um eingedicktes Secret und können eine eckige, zackige oder muschelartige Form haben. Sie unterhalten oft einen eitrigen, meist putriden Katarrh und können vor einer Tubenöffnung sitzen und Schwerhörigkeit bedingen.

Parasiten. Thierische P. kommen gelegentlich vor. In den Tropen spielt die Myiasis, Ablagerung von Fliegeneiern, eine Rolle. Pflanzliche Parasiten stellen entweder unschuldige Saprophyten dar, oder es sind pathogene Bakterien (vergl. S. 147).

B. Larynx.

Anatomie des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Der **Knorpel**, welcher das Gerüst des Kehlkopfes bildet, ist zum grössten Theil hyalin. Aus elastischem Knorpel bestehen die Processus vocales der Cartilago arytaenoidea, die Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpel, und der Kehldeckel (Epiglottis). (Elastischer Knorpel kommt sonst nur noch am Ohr vor.)

Die **Schleimhaut** trägt geschichtetes, auf einer Basalmembran sitzendes, flimmerndes Cylinderepithel, ausgenommen folgende Stellen, welche geschichtetes Pflasterepithel besitzen: wahre Stimmbänder, Ränder der falschen und die untere Fläche der Epiglottis. Die Schleimhaut enthält lymphoide Zellen, an manchen Stellen (hintere Fläche der Epiglottis, Sinus Morgagni) diffuses adenoides Gewebe und Follikel. Im unteren (respiratorischen) Theil (Conus elasticus) des Larynx finden sich in den oberen Lagen der Schleimhaut elastische Fasern, in den unteren Schleimdrüsen. An den wahren Stimmbändern besteht die Mucosa aus elastischen, in der Richtung des Bandes verlaufenden Fasern; Schleimdrüsen sind hier nicht vorhanden. An der Unterfläche der Epiglottis, den Ligamenta aryepiglottica, den Taschenbändern (= falschen Stimmbändern) und über den Aryknorpeln ist eine **lockere Submucosa** mit reichlichen Schleimdrüsen.

Blut- und Lymphgefässe verästeln sich in der subepithelialen Schleimhautschicht.

Die Epiglottis und die wahren Stimmbänder zeigen mikroscopische Papillen.

Der Bau der **Trachea**, deren unvollständig geschlossene Knorpelringe hinten durch Bündel glatter Muskeln abgeschlossen werden, gleicht dem des Conus elasticus laryngis.

In der Wand der **Bronchien** ist Knorpel in Form von Platten mehr oder weniger gleichmässig vertheilt. In den mikroskopisch-kleinen Verzweigungen des Bronchialbaums nimmt der Knorpel allmählich ab. — Das Epithel der grösseren Bronchien ist wie in der Trachea mehrschichtig, in den kleineren ist es einschichtig; auch der übrige Bau ist im Wesentlichen derselbe, nur kommt in den Bronchien eine zusammenhängende Schicht von circulärem, glattem Muskelgewebe zwischen Mucosa und Submucosa hinzu. Drüsen sind spärlicher wie in der Trachea und verlieren sich in den feineren Verästelungen zugleich mit den Knorpelplatten. — Die Schleimhaut enthält reichliche Lymphgefässnetze; die in der Submucosa verlaufenden communiciren mit denen, welche die pulmonalen Blutgefässe umziehen.

I. Missbildungen des Kehlkopfs.

Einzelne Knorpel können fehlen oder ungenügend ausgebildet sein. — Der Kehlkopf kann abnorm klein sein (zuweilen wurde dabei hohe Stimme beobachtet); bei Castraten z. B. bleibt er klein. — Selten ist angeborene Membranbildung in Gestalt eines, fast stets von der vord. Commissur der Stimmbänder ausgehenden Diaphragma's, das mehr oder weniger weit hinten mit halbmondförmigem freiem Rand endet. Beschwerden (Heiserkeit, Falsetstimme, Aphonie, Athemnoth) können manchmal ganz fehlen. — Erworbene membranöse Verwachsungen kommen im Gefolge von Geschwürsprocessen, am ersten bei Syphilis vor.

Gelegentlich können sich die Morgagni'schen Taschen abnorm vertiefen und zu extralaryngealen Luftsäckchen erweitern. (Laryngocele ventricularis.) Beim Pressen und Husten kann sich die Laryngocele als lufthaltiger Sack aussen manifestiren. Wölbt sich die Geschwulst nach innen, so kann sie starke Beschwerden machen.

II. Circulationsstörungen.

Active Hyperämie spielt pathologisch-anatomisch keine grosse Rolle, während sie klinisch häufig und wichtig ist. Ursachen: Ueberanstrengung der Stimme, Gase, Staub, Hitze. Nach dem Tode tritt die hyperämische Röthung fast völlig zurück, da die elastischen Elemente der Mucosa bei ihrer Retraction einen Druck auf die Gefässe ausüben.

Passive Hyperämie entsteht bei allgemeiner Stauung (Herz-, Lungenleiden), oder in Folge localer Momente, z. B. von Geschwülsten, die auf die Venen des Kehlkopfs drücken. Die Schleimhaut erscheint blauroth. Die starke Füllung der Venen kann zu Phlebectasie und diese zu Blutungen führen.

Blutungen in der sonst unveränderten Schleimhaut kommen bei Erstickung, ferner bei Scorbut, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Intoxicationen (Phosphor) und verschiedenen Infectionskrankheiten (Variola haemorrhagica, Typhus u. a.) vor.

Larynxödem, sog. Glottisödem.

Es besteht in einer serösen Infiltration des submucösen Bindegewebes, wodurch eine sulzige, gelbliche pralle Schwellung hervorgerufen wird. Diese tritt hauptsächlich im oberen Theil des Kehlkopfs (Kehlkopfeingang) an den Stellen auf, wo sich eine lockere Submucosa findet, nämlich an der Unterfläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, in der Gegend über den Aryknorpeln und besonders an den Plicae aryepiglotticae. Durch Schwellung letzterer, welche sich dabei in der Mittellinie berühren können, wird der Aditus laryngis, und wenn eine sehr starke Schwellung der falschen Stimmbänder hinzukommt, eventuell auch der Zugang zur Trachea verlegt. Oft ist das Oedem nur partiell.

Die Bezeichnung „Glottisödem“ ist ungenau, da die Glottis (Stimmritze) nicht der Sitz des Oedems ist; eher könnte man Epiglottisödem sagen.

Die Flüssigkeit verdunstet nach dem Tode theilweise oder ganz: die Stellen verlieren zuweilen dadurch ihre pralle Beschaffenheit und werden runzelig, faltig, schlaff.

Das acute Oedem des Larynx ist, wenn ausgedehnt, wegen der drohenden Erstickungsgefahr klinisch sehr wichtig. (Symptome: Zunehmende inspiratorische, später auch exspiratorische Dyspnoe, laryngealer Stridor.) — Incision in die geschwollene Schleimhaut oder die Tracheotomie oder Intubation können den Erstickungstod verhüten.

Acutes entzündliches Oedem, das sich rapid entwickeln kann, tritt auf:

1. im Anschluss an locale Erkrankungen (Traumen — spitze Fremdkörper, wie Fischgräten, Knochenstückchen —, ulceröse, diphtherische Processe im Larynx);

2. kann es von entzündlichen Processen in der Umgebung ausgehn, so von Pharyngitis, Tonsillitis [tiefem Tonsillarabscess], Parotitis, Wirbelsäulencaries, Hauterysipel;

3. kann es secundär bei schweren Infectionskrankheiten (acuten Exanthemen, Scharlach, Pocken, Pyämie, Cholera, Typhus, Milzbrand) auftreten.

Acutes Oedem wird in seltenen Fällen durch inneren Gebrauch von Jodkalium hervorgerufen (Jodödem).

Chronisches entzündliches Oedem entsteht bei chronischen entzündlichen Processen im Kehlkopf und ist dann meist partiell. Es erreicht in der Regel keinen sehr hohen Grad.

Nicht entzündliches chronisches Oedem (seröse Durchtränkung) entsteht meist in Folge von Stauung bei allgemeinem Hydrops, besonders bei chronischen Nieren-

leiden, Herzleiden, Lebercirrhose oder bei Druck, welchen Tumoren am Halse, Strumen, Aneurysmen auf die Halsvenen ausüben. Es entsteht meist in chronischer Weise und erreicht sehr selten den hohen Grad wie das acute entzündliche Oedem, doch kann es zuweilen bei bereits entwickeltem allgemeinem Hydrops (z. B. in Folge zunehmender Herzinsufficienz) den tödtlichen Schlusseffect herbeiführen.

III. Entzündungen des Kehlkopfs.

1. Katarrhalische Entzündung. Larynxkatarrh.

a) Acuter Katarrh ist ausserordentlich häufig, an der Leiche aber oft nicht mehr sehr deutlich. Röthung, Schwellung, spärliche schleimig-seröse oder schleimig-eitrige Secretion charakterisiren denselben. Die Mucosa erkrankt fleckweise oder diffus. Nicht selten entstehen oberflächliche Epitheldefecte, katarrhalische Erosionen, die lebhaften Hustenreiz unterhalten können.

Aetiologie. Der acute Katarrh entsteht (oft zugleich mit Koryza) **primär** durch die verschiedenartigsten Reize, welche die Schleimhaut treffen (chemische — Gase, thermische — heisse oder kalte Luft, mechanische — Staub), **secundär** oder symptomatisch bei Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Syphilis u. a.).

Bei Keuchhusten und Influenza (s. S. 176) ist der Kehlkopfkatarrh Theilerscheinung eines specifischen Katarrhs des gesamten Respirationstractus.

b) Chronischer Katarrh. Wird ein Katarrh des Larynx chronisch, so wird das Secret zäh, spärlich; selten trocknet es zu Borken ein. Die Mucosa ist in Folge starker Füllung und Erweiterung der Blutgefässe geröthet; sie ist hypertrophisch, rauh, uneben. (Selten wird sie atrophisch.) Die Verdickung beruht auf einer zelligen Infiltration mit bindegewebiger Hyperplasie, wodurch mitunter hier und dort „papilläre Wucherungen" (Stoerk) entstehen.

Treten die vergrösserten erweiterten Schleimdrüsen als glasige Knötchen hervor, so spricht man von Laryngitis granulosa. (Verwechslung mit miliaren Tuberkeln!)

Das Epithel der Schleimhaut kann gleichfalls von Rundzellen infiltrirt sein; vielfach wird das flimmernde Cylinderepithel metaplastisch in Plattenepithel umgewandelt, oder es kommt zu Epithelwucherung und Verdickung mit starker Verhornung (epidermoidale Umwandlung). Letzteres sieht man öfter an den wahren Stimmbändern. Die verdickten Epithellagen setzen sich als bläulicher oder milchweisser, als Häutchen abziehbarer Ueberzug gegen die stark geröthete Umgebung scharf ab. (Pachydermia laryngis diffusa. Virchow.) Zuweilen ist eine papilläre sehr zellreiche Schleimhautwucherung der Boden, auf dem das verdickte Epithel sitzt. Es entstehen so die hauptsächlich am vorderen Theil der Stimmbänder gelegenen, sogenannten ‚entzündlichen Papillome' der Kliniker. (Pachydermia verrucosa. Virchow.)

Aetiologisch kommen in Betracht: Berufskrankheiten, welche dem Organ erhöhte Anstrengung und chronische Insulte durch unreine Atmosphäre zumuthen. Potatoren und starke Raucher haben sehr oft Pharynx- und Larynxkatarrh.

Bei der Pachydermia diffusa findet man zuweilen am hinteren Theil der Stimmbänder an den Processus vocales symmetrisch auf jeder Seite eine länglich ovale, wulstartige Verdickung, welche auf der einen Seite häufig eine Grube oder Schale erkennen lässt, in die ein Wulst vom gegenüberliegenden Stimmband genau hineinpasst, oder man sieht zwei ovale, wie von Lippen umsäumte flache Gruben, die aufeinander passen. Die Mulden kommen durch gegenseitigen Druck (Abschleifung, Réthi) zu Stande. Diese Stellen sind weisslich und häufig mit feinen Rissen (Rhagaden) versehen.

2. Pseudomembranöse Entzündung des Larynx.

Oberflächliche und tiefe Form — a) Croup und b) Diphtherie*).

a) Beim Croup (einfache fibrinöse Entzündung) bildet sich eine Pseudomembran, welche wesentlich aus fibrinösem Exsudat besteht und als blasser, weisser Belag auf der gerötheten, kleinzellig infiltrirten Schleimhaut liegt; die Membran verdickt sich schichtweise von unten herauf.

Die Membranen können das Innere des Kehlkopfs nur theilweise (discontinuirlich) oder vollständig (continuirlich) bedecken; zuweilen stellen sie einen röhrenförmigen Ausguss dar, der auf den Stimmbändern festhaftet und durch die Pars respiratoria des Larynx sich in die Trachea fortsetzt (Fig. 90). Häufig werden die Morgagnischen Taschen überbrückt oder ausgefüllt und die Membranen können die Stimmritze verschliessen. Die Consistenz der Membranen ist die von zähem Fibrin, die Dicke beträgt gewöhnlich etwa 1—2 mm.

Mikroskopisch besteht die Membran häufig aus mehreren Schichten, welche sich theils aus einem feinen Filz von zarten Fibrinfasern, zum Theil aber aus einem engen Netz fibrinöser, glänzender, dicker Bälkchen zusammensetzen, mit dazwischen liegenden hyalin-nekrotischen Epithelien (die nur in dem Anfangsstadium der Membranbildung noch zu erkennen sind) und Eiterzellen, deren Anzahl in den einzelnen Schichten und Fällen sehr wechselnd ist. (Fig. 99.)

Das Epithel geht nekrotisch in der fibrinösen Masse unter; die Membran liegt an der Stelle des untergegangenen Epithels. Die Schleimhaut unter der Membran befindet sich im Zustand des acuten Katarrhs; Lymphgefässe können Fibrinnetze enthalten.

An den **mit Flimmerepithel bedeckten Stellen** sind die Membranen meist **gut abziehbar**, können sich spontan lösen, durch eine Eiterschicht abgehoben werden und sich eventuell wieder von neuem bilden.

b) Bei der tiefer greifenden Form der pseudomembranösen Entzündung, der Diphtherie, die im Kehlkopf viel seltener ist, als die einfache fibrinöse Entzündung, ist ein Theil der Schleimhaut nekrotisch geworden, verschorft und mit in der Membranbildung aufgegangen. Es verbinden sich die der Coagulationsnekrose verfallenen zelligen Gewebselemente und die fibrinoid oder hyalin degenerirte Grundsubstanz mit den fibrinösen Exsudatmassen innig zu einer Membran, die starr wie ein glasiger Guss aussehen kann und trüb blassgrau bis graugelblich ist. Löst sich hierbei die Membran, die zunächst festhaftet, ab, so entsteht ein geschwüriger Defect in der Schleimhaut (diphtherisches Geschwür).

---

*) διφθέρα Fell, Haut. — Für Diphtherie gebrauchen manche noch den schlechtgebildeten Ausdruck „Diphtheritis".

Das **Verhältniss von Croup und Diphtherie:** Bei beiden geht das Epithel verloren, wird nekrotisch und zur Pseudomembranbildung mit verbraucht. (An den Randpartien kann das erstarrende Exsudat hier und da auf noch intactes Epithel herüberfliessen.) Beim **Croup** etablirt sich dann eine oberflächliche Membran (ein erstarrendes Exsudat), welche sich ohne Substanzverlust der Schleimhaut selbst abziehen lässt; man nennt den Croup auch eine einfache fibrinöse Entzündung oder aber oberflächliche pseudomembranöse Entzündung. Bei der **Diphtherie** combinirt sich Nekrose und fibrinöse Exsudation und ein Theil der Schleimhaut geht mit in der Pseudomembran auf. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Croup und Diphtherie besteht nicht, sondern die Unterschiede sind nur graduell. Beide Veränderungen bestehen oft neben einander.

An den mit Plattenepithel bedeckten Theilen haften die Membranen stets ziemlich fest, auch wenn keine eigentliche Diphtherie vorliegt. Dies beruht darauf, dass hier die Epithelien nicht auf einer Basalmembran sitzen (wie die Flimmerepithelien), sodass die fibrinösen Massen, in welchen ja auch die Epithelien aufgehen, in innigerem, unmittelbarem Contact mit der Mucosa stehen.

Aetiologie. Meist entsteht die pseudomembranöse Laryngitis **im Anschluss an eine primäre genuine Rachendiphtherie***); selten ist der Kehlkopf selbst primär erkrankt und zwar dann nur an den mit Pflasterepithel bedeckten Stellen; meist setzt sich der Process in die Luftröhre, oft auch auf Bronchien und Lungen fort, wo häufig lobuläre Atelectasen und Bronchopneumonien folgen.

In anderen Fällen entsteht eine croupöse oder eine diphtherische Entzündung **secundär im Gefolge einer anderen Infectionskrankheit** (Pocken, Scharlach, Masern, Cholera, Typhus, selten bei Pyämie, Pneumonie). Diese Formen haben mit dem Löffler'schen Bacillus nichts zu thun**).

Sehr selten ist ein primärer laryngealer Croup, analog dem seltenen primären Bronchialcroup (Schech).



Fig. 90.
Pseudomembranöse Laryngotracheitis (fortgeleitet von genuiner Rachendiphtherie). Die Ränder der Epiglottis sind frei. Larynxinneres dicht ausgekleidet; in der Trachea hat sich die Auflagerung theilweise als Rohr abgehoben. 39 j. Mann. Samml. Basel. $^2/_3$ nat. Gr.

*) Betreffs der Erreger dieser echten specifischen Diphtherie (Bretonneau'schen Diphtherie, Rachenbräune), der **Löffler'schen Diphtheriebacillen,** siehe bei Pharynx.

**) Hierbei sind vielmehr Streptokokken oder Staphylococcus pyogenes wahrscheinlich meist die Erreger der pseudomembranösen Entzündung. Die Membranen sind gewöhnlich dünner, nicht so vielschichtig als bei der echten Diphtherie.

Nach thermischen und chemischen Reizen (Verbrühung mit heissen Dämpfen, localen Aetzungen, Verschlucken ätzender Substanzen) kommt eine **primäre** pseudomembranöse Laryngitis, oft in rein croupöser Form vor.

Ausgang. Heilt eine oberflächlich erkrankte Stelle (Croup), so tritt Restitutio ad integrum ein. Das Epithel regenerirt sich von erhalten gebliebenem aus. Ein diphtherischer Defect heilt durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung; doch ist bei der echten Diphtherie der nekrobiotische Process meist so oberflächlich und dementsprechend die Narbenbildung so gering, dass bald nichts mehr davon zu sehen ist. Greift die Nekrose jedoch tiefer (bei Recidiven), so können selbst stenosirende Narben resultiren.

3. Phlegmonöse Entzündung.

Es wird ein gerinnbares, serös-eitriges oder rein eitriges Exsudat von gelblicher bis gelbgrüner trüber Farbe in der Schleimhaut und vor allem in der Submucosa abgesetzt. Die beim Larynxödem genannten lockeren Stellen sind am geeignetsten zur Entfaltung dieser Entzündung. Dieselbe kann sich aus dem entzündlichen Oedem entwickeln. Vereitert das Gewebe selbst, so entsteht ein Abscess.

Phlegmonöse Entzündung entsteht im Anschluss an Traumen, Ulcerationen, Entzündungen des Larynx, Erkrankungen der Umgebung (bes. Erysipel der Haut des Gesichts oder Halses, schwere Tonsillitis etc.), Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Pocken u. a.). — Nicht selten schliesst sich Perichondritis an.

Perichondritis. Hier findet eine Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium statt; letzteres wird abgehoben, und der Knorpel kann theilweise oder total absterben. Wenn der Prozess schnell fortschreitet, so liegt der Knorpel äusserlich unverändert, sequestrirt in einer Eiterhöhle, während er in anderen Fällen aufgefasert oder zackig, rauh wird oder eine eitrige Einschmelzung erfährt. (Perichondritis ist das Analogon der Periostitis.)

Aetiologie. Meist schliesst sich P. an schon bestehende ulceröse Prozesse (Tuberculose, Syphilis, Typhus) an oder entsteht durch hämatogenen Import von Bakterien metastatisch, ohne vorherige Ulceration, so bei Pyämie, Variola, Typhus.

Sitz der Perichondritis. Am häufigsten sind die **Aryknorpel** betroffen. Die Schleimhaut über denselben ist Lieblingssitz bes. für tuberculöse Ulcera. Bei der P. arytaenoidea z. B. bei Typhus oder Tuberculose (Fig. 91 P. a.) liegt der sequestrirte Knorpel in einer Höhle, von welcher Fisteln meist nach innen in den Kehlkopf durchbrechen. Durch eine solche Fistel kann der Knorpel als Ganzes oder in Stücken ausgestossen werden; er wird expectorirt oder gelangt in die unteren Luftwege oder bleibt im Larynx stecken. Ist die Fistel eng, so bleibt der gelöste und zuweilen zerklüftete Knorpel in der Tiefe sitzen. Seltener bricht eine Fistel nach aussen (Perilaryngealer Abscess) oder in den Oesophagus durch.

Der **Ringknorpel** (bes. dessen Platte) wird u. A. durch die decubitale Nekrose des Pharynx (Fig. 155), der **Kehldeckelknorpel** vor allem durch syphilitische Ulcera (es kann Insufficienz beim Schluckact entstehen) sowie durch die Randgeschwüre in Mitleidenschaft gezogen, die sich vor Allem bei Typhus, aber auch sonst in Folge von Decubitus der dem Knorpel aufliegenden Schleimhaut entstehen können. So sah Verf. ein Randgeschwür, welches den Rand der Epiglottis vollständig einnahm und aus welchem der entblösste Knorpel leistenartig emporragte, bei einem in Folge langer forcirter antisyphilitischer Kuren höchstgradig marantischen jungen Mann. Hier zeigte sich auch an allen möglichen Stellen der Haut ausgedehnter Decubitus (selbst an den Ellenbogen, über den Schienbeinen, den Spinae des Beckens, dem Sternum, Pomum

Adami). Es fanden sich keinerlei Zeichen von Syphilis. — Bei **P. thyreoidea** können auch grössere intralaryngeale Eiterbeutel entstehen, die aufbrechen und Suffocation herbeiführen können.

Zu **Sequestration fast aller Knorpel** kann es vor allem in Folge von Perichondritis bei Syphilis und verjauchenden Krebsen kommen, wodurch der Kehlkopf in einen schlaffen Sack verwandelt wird, dessen Collaps plötzlichen Tod veranlassen kann.

IV. Pathologische (meist ulceröse) Processe bei specifischen Infectionen.

1. Tuberculose.

Tuberculose des Larynx, Phthisis laryngea, findet sich ausserordentlich häufig zugleich mit chronischer ulceröser Lungentuberculose und ist dem entsprechend vorwiegend bei Erwachsenen zu sehen.

Es handelt sich dabei wohl um eine Infection durch bacillenhaltige Sputa, vielleicht unter Mitwirkung einer chemischen Läsion der Schleimhaut, einer Art Aetzung durch dieselben. Manche nehmen auch eine secundäre Infection auf dem Blut- oder Lymphweg an. — Es giebt auch vielleicht eine **primäre Kehlkopftuberculose** (eine Inhalationstuberculose), die aber dann wohl klinisch häufiger ist als anatomisch.

Der äusseren Gestalt nach kann man verschiedene Formen der Larynxtuberculose unterscheiden, womit selbstverständlich nicht gesagt ist, dass ein für alle Fälle gültiges Schema aufgestellt werden könnte:

a) Oberflächlich beginnende und oft lange Zeit sich so weiter verbreitende Lenticulärgeschwüre; sie präsentiren sich als anfangs ganz flache, leicht zu übersehende*) ziemlich scharf- und flachrandige, linsenförmige Vertiefungen mit meist blassem gelbgrauem Grund, welche häufig confluiren und dadurch traubige und andere durch Kreissegmente begrenzte Figuren bilden und den Larynx ganz einnehmen können. Lieblingsitz: Innenfläche der Epiglottis.

Ihre **Entstehung** geht so vor sich, dass unter dem Epithel in der Schleimhaut kleine tuberkelbacillenhaltige, miliare Knötchen auftreten, die verkäsen und zerfallen. Dadurch entsteht ein Defect an der Oberfläche: Erosion, Geschwür. Ehe man die Knötchen makroskopisch sieht, zerfallen sie meist schon. Am Rande und in der Tiefe bilden sich neue Knötchen, durch deren Zerfall das Geschwür sich ausbreitet und vertieft (Fig. 91). Dadurch kann der lenticuläre Charakter mehr und mehr verloren gehen. Die Geschwüre sind tiefer geworden, zeigen im Grunde käsige Massen und Knötchen, der Rand ist zackig und wallartig erhaben. Die Ulcera können bis auf den Knorpel dringen (Perichondritis).

b) In der Tiefe der Schleimhaut bilden sich tuberculöse **Infiltrate**, durch deren Zerfall oft rasch tiefe Ulcera entstehen. Zunächst sieht man eine derbe, speckige Masse, in der gelbe Flecken (Käseherde) auftreten und Tuberkelbacillen zu finden sind. Zuweilen sind die Follikel der erste Angriffspunkt für die tuberculöse Infiltration. Kommt es zum Zerfall, so bilden sich tiefe, unregelmässige **Geschwüre** mit zerfressenem Rand, unebenem, mit käsig-eitrigen Massen bedecktem Grund.

*) Bei der Section durch Betupfen mit etwas Blut besser sichtbar zu machen!

Diese Infiltrate und Geschwüre sitzen in den mit lockerer Submucosa und reichlicherem Folliculargewebe versehenen Stellen (Epiglottis, Taschenbänder, über den Aryknorpeln) und führen oft zu Perichondritis.

Nach E. Fränkel spielen bei der weiteren Entwickelung der Ulcera ausser Tuberkelbacillen secundäre Einflüsse von Staphylo- und Streptokokken eine Rolle.

c) Geschwüre, welche sehr chronisch verlaufen, die Neigung haben, perichondritisch zu werden. Oft zeigt ihre Umgebung eine milchweisse Plattenepithelverdickung.

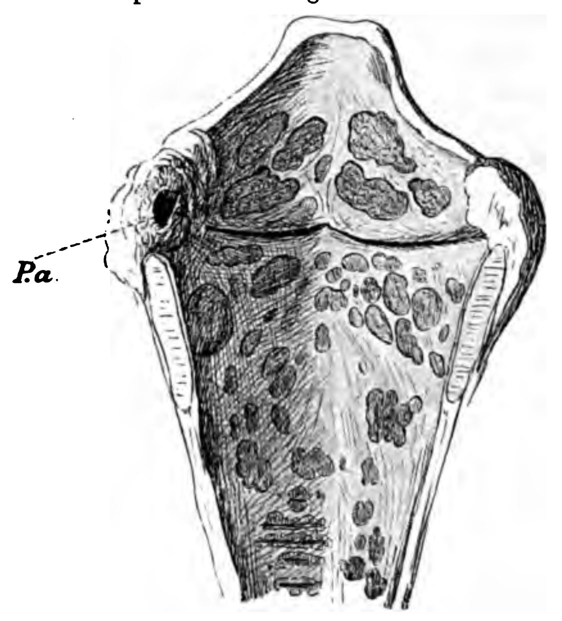


Fig. 91.
Zahlreiche tuberculöse Lenticulärgeschwüre in Kehlkopf und Luftröhre. Perichondritis arytaenoidea (*P. a.*); leere Höhle; der Knorpel ist ausgestossen. In der Trachea sind einige Knorpelringe durch Ulcera freigelegt und usurirt. Von einem phthisischen Mädchen.

Diese Ulcera sitzen oft **über den Aryknorpeln** (Proc. vocales), sind dort sehr tief, haben einen wallartigen harten Rand. Auch die **wahren Stimmbänder** zeigen häufig chronische Ulcera, die länglich und oft schlitzförmig und zuweilen so lang und tief sind, dass eine förmliche Längsspaltung (scheinbare Verdoppelung) der Stimmbänder entsteht. Die Stimmbänder können auch total zerstört werden.

d) Gelegentlich kommt es zur Bildung höckeriger polypöser Excrescenzen der Schleimhaut, welche durch mächtige subepitheliale Entwickelung von tuberculösem Granulationsgewebe zu Stande kommt. Meist ist der Verlauf dann ein sehr chronischer. Ziegler nennt diese Form Tuberculosis laryngis hypertrophica. Man spricht passend von Tumorform, wenn es sich um streng begrenzte Bildungen handelt, welche klinisch den Eindruck von Schleimhautpolypen oder Fibromen machen können.

Die Regio interarytaenoidea ist bevorzugt, doch kommen diese Hypertrophien gelegentlich auch in allen anderen Theilen des Kehlkopfs vor. Verkäsen und zerfallen sie, so entstehen sehr unregelmässige Ulcera. Zuweilen kommen neben Ulcera polypöse fibröse Schleimhautwucherungen vor.

Lupus, eine besondere Art der Tuberkelbacillenkrankheit, entsteht im Larynx secundär im Anschluss an Gesichts- oder Rachenlupus. Bevorzugt ist das weibliche Geschlecht vor der Pubertätszeit. Es bilden sich weiche, polypöse Excrescenzen, welche zu dicken, höckerigen Platten confluiren können. (Verwechslung mit Carcinom!) Diese wandeln sich in eitrig belegte Geschwüre mit schlaffen Rändern um oder vernarben. In den Narben schiessen dann wieder gern kleine braun-rothe Excrescenzen auf. D–

Narben können den Kehlkopf sehr verunstalten. Die Geschwüre haben (zum Unterschied von den gewöhnlichen tuberculösen) weder stark infiltrirte Umgebung noch käsigen Grund. Ob Lupus hier auch primär vorkommt, ist fraglich.

2. Syphilis.

Sie befällt den Kehlkopf im Secundär- oder Tertiärstadium. Es giebt:

a) Leichtere Affectionen im Frühstadium der Syphilis, die zum Theil Katarrhe ohne specifisches Kriterium sind, zum Theil beetartig erhabene, weissliche Schleimhautpapeln (Laryngitis papulosa) darstellen, aus deren Zerfall Ulcera hervorgehen können.

Papeln zeigen mikroskopisch zellige Infiltration der Schleimhaut und oft Epithelverdickung. Sie können zurückgehen oder es kommt nach Verlust des Epithels zu ganz oberflächlicher Erosion, oder zur Bildung etwas tieferer Defecte, Geschwüre, mit grauem Belag, welche meist oberflächlich bleiben und unter Behandlung ohne stärkere Narbenbildung heilen. Selten nur kommt es zu tieferer Ulceration und Perichondritis.

b) Schwerere Affectionen, den Spätformen der Syphilis angehörig. Es entstehen Gummata theils in Gestalt diffuser, besonders die oberflächlichen Schichten occupirender harter Infiltrate, die ulcerös zerfallen können, theils als vorwiegend in der Submucosa beginnende derbe Knoten in seltenen Fällen von solcher Mächtigkeit, dass sie das Lumen verlegen. Verfallen diese der käsigen Erweichung und brechen sie auf, so bilden sich äusserst variable, oft mehr oder weniger kreisrunde, im Grunde speckige, in den scharf geschnittenen Rändern infiltrirte kesselförmige, tiefe Geschwüre.

Sind diese zahlreich, so kann die Schleimhaut unterminirt und vielfach durchbrochen werden, sodass oft nur schmale Spangen von Schleimhaut restiren, welche die geschwürigen Defecte überbrücken. — Nicht selten wird der Kehldeckel durchlöchert. Oft entsteht ausgedehnte käsige oder eitrige Perichondritis und Knorpelnekrose. (Gefahr des Larynxödems.) — Selten ist Arrosion der Arteria laryngea und tödtliche Blutung.

Der Sitz dieser Affectionen (die häufig zugleich auch Zunge und Rachen ergreifen), ist vorzugsweise der obere Theil des Larynx, vor Allem die Epiglottis, die, wenn sie Sitz eines grösseren gummösen Knotens ist, dick wie eine kleine glasige Nuss sein kann, meist aber bei der Section schon ulcerirt, defect, wie angenagt oder abgeschnitten gefunden wird. Jedoch können auch andere Theile, vor Allem die Stimmbänder, erkranken.

Kommt es zur **Heilung der Ulcera,** so bilden sich derbe, oft enorm retrahirende **Narben.** Dieselben sind meist erhaben, leistenartig, wie aufgelegt, oft von zierlichem, gestricktem Aussehen und strahlig angeordnet. Zwischen den Ulcusnarben bleiben öfter schwielige, fädige oder unregelmässig gewulstete Gewebsbrücken (Fig. 92) stehen (Brückennarben). Zuweilen entstehen fibröse Brücken auch durch Verwachsung gegenüberliegender ulceröser Flächen.

Sehr charakteristisch für Syphilis ist der gelegentliche gleichzeitige Befund von Narben, Defecten und frischen Ulcerationen.

Durch die Geschwürs- und Narbenbildung kommt es zu den hochgradigsten Deformitäten, besonders zu schweren Stenosen des Aditus laryngis (Fig. 92), sowie auch im Innern des Kehlkopfs, dessen Lumen völlig obliteriren kann. (Dazu kommt es natürlich nur, wenn vorher eine Luftröhrenöffnung durch Tracheotomie geschaffen wurde.) — Kleine Gummata können durch Resorption ohne erhebliche Narben heilen.



Fig. 92.
Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Kehlkopf und Zunge.
Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige fibröse Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern. Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit theilweiser Abglättung, daneben mächtige, aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge.
Von einem weiblichen Individuum mittl. Jahre. $^9/_{10}$ nat. Gr. Samml. des path. Inst. zu Breslau.

Neben den diffusen und grobknotigen Infiltraten sowie auch neben narbigen Processen entstehen gelegentlich condylomartige papilläre Wucherungen an den stehengebliebenen Schleimhautpartien, was man besonders auch am Kehldeckel sieht. — Der Kehldeckel kann zuweilen durch Narbenbildung an seiner Vorderfläche nach vorn umgebogen sein (Anteflexio); auch gerade das Gegentheil kommt vor, und ich besitze die Abbildung einer fixirten spitzwinkligen Retroflexio der Epiglottis einer 51jähr. Frau mit hochgradiger glatter Atrophie der Zunge, aus deren sehnig-weissem Grund nur einige kleinkörnige Reste der Papillen hervorragen. Dass die Anteflexio häufig sei (Hansemann), dürfte fraglich sein.

8. Typhus

bewirkt hier sehr verschiedenartige Affectionen, welche nur zum geringeren Theil ein Effect der Typhusbacillen sind, hauptsächlich aber durch andere Bakterien (Eiterkokken, besonders Staphylococcus pyogenes) hervorgerufen werden.

a) Katarrhalische Entzündung führt leicht zu Erosionen, aus denen tiefere Ulcera werden können, sowie zu Ecchymosen.

Die Ulcera sitzen meistens auf dem scharfen Rande der Epiglottis — **Randgeschwüre** — und zeigen nach innen eingerollte Ränder und in ihrem schlitzförmigen Grunde den entblössten Knorpel des Kehldeckels. Es handelt sich um **Decubitalgeschwüre**, wozu die ödematös geschwellte, dem Knorpel fast direct aufliegende Schleimhaut hier besonders geeignet ist. — Durch fortschreitende Perichondritis kann der Kehldeckelknorpel total herausgeschält werden und wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt, als missfarbenes länglich-eingerolltes Gebilde lose auf den retrahirten Weichtheilen hängen. — Befund von Eiterkokken ist hier die Regel.

b) **Markige Schwellung des lymphoiden Gewebes** und zwar besonders der **Follikel** (analog den typhösen Darmveränderungen, und nach Eppinger wie diese ein Effect der **Typhusbacillen**) kann diffus oder circumscript auftreten und zu Zerfall, Ulceration und zu Perichondritis führen. Lieblingssitz: Hinterwand der Epiglottis, Taschenbänder.

c) **Mykotisch-nekrotisirende Entzündung.** Anfangs sieht man kleienartige Anflüge, welche

nach Eppinger keine exsudativ — entzündlichen Producte, sondern das Resultat einer durch Bakterien (meist Staphylokokken) bedingten Epithelnekrose sind; später treten seichte Ulcera auf, mit fest anhaftendem zartem Belag, in welchem auch oberflächliche Schleimhautschichten untergegangen sind. Eventuell schliessen sich tiefere ulceröse Zerstörungen an, die sogar bis auf die Knorpel dringen können (Perichondritis). Sitz der Ulcera: Ränder der Epiglottis, hintere Wand des Larynx und Processus vocales. — d) **Diphtherische**, aber nicht specifische Entzündung (vergl. S. 159).

e) **Perichondritis** an Thyreoid-, Cricoid- oder Aryknorpeln als primäre Affection, d. h. ohne vorausgegangene Geschwürsbildung. Diese Affection ist selten.

4. Variola (Pocken).

Hierbei entwickeln sich sehr häufig Affectionen des Kehlkopfs.

Es sind allgemein entzündliche Veränderungen, die zu Röthung der Schleimhaut führen, oder es bilden sich diphtherische Membranen, oder es entstehen kleienförmige Beläge, die aus abgestossenem nekrotischem Epithel und Leukocyten bestehen und die Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea dicht bedecken können. Ferner kommen kleine, bis hanfkorngrosse Knötchen oder Pseudopusteln (Eppinger) vor, die man früher für echte Pocken hielt, die aber nur nekrotische, mykotisch inficirte und von Leukocyten infiltrirte Epithelmassen im Innern der Epitheldecke darstellen. Durch den Zerfall der Knötchen und Pusteln entstehen kleine runde Geschwüre; eine stärkere Destruction ist dabei selten. Tief im Gewebe sitzende kleine Eiterherde kommen in späteren Stadien zuweilen vor. Bei den hämorrhagischen (schwarzen) Pocken kommen Blutungen dazu.

5. Lepra.

Hier wird der Kehlkopf oft vom Rachen aus betheiligt. Es entstehen lepröse Granulome (Leprome), die zerfallen, zu Ulcera werden und mit starken Narben heilen können. Die Veränderungen bieten Aehnlichkeit mit denen bei Syphilis und Lupus. Nach Bergengrün ist die Epiglottis stets ergriffen.

6. **Rotz** mit Bildung subepithelialer Knötchen, aus denen Ulcera hervorgehen, ist selten. Die Affection ist meist von oben fortgeleitet (s. S. 151).

7. **Sclerom** s. bei Nase S. 151 und 152.

V. Geschwülste (relativ selten).

1. Gutartige Geschwülste.

a) **Schleimhautpolypen** sind weiche oder härtere, mehr oder weniger blutreiche, kleine Tumoren. Sie entsprechen in ihrem Bau entweder genau der Schleimhaut (hyperplastische Schleimhautpolypen) oder die Drüsen betheiligen sich stärker an der Geschwulstbildung; sie sind weiche, oft gelappte, gelegentlich durch ödematöse Durchtränkung oder myxomatöse Umwandlung oder durch Ectasie der Drüsen cystisch werdende Tumoren (Schleimpolypen, Hydatiden, Blasenpolypen).

Diese Tumoren sind ziemlich selten. Sitz: besonders Morgagni'sche Taschen und Taschenbänder. — Sie können Bohnen- bis Haselnussgrösse erreichen und, wenn sie in den Kehlkopf vorfallen, selbst plötzlichen Erstickungstod herbeiführen. (Fig. 93.)

b) **Papillome (Papilläre Fibro-Epitheliome.)** Die „Papillome“ der Kliniker sind die häufigsten Neubildungen im Larynx. Sie kommen hauptsächlich an der unteren Fläche oder vorderen Commissur der Stimmbänder in Gestalt körniger, beerenartiger, kleiner, rother Geschwülste vor, welche an den Stimmbändern oft breitbasig aufsitzen, oder es bilden sich blumen-

kohlartige meist multipel auftretende Wucherungen, welche (bes. bei Kindern) den grössten Theil des Kehlkopfinnern bedecken können*) Fig. 94.

Ein Theil der Papillome entsteht auf der Basis chronischer Entzündung (vergl. S. 157).

Die Papillome recidiviren nach Exstirpation häufig ausserordentlich schnell, entweder in loco oder auch an einer vorher gesunden Stelle, wobei es sich manchmal vielleicht um eine Ueberimpfung handelt. (So liess sich der Träger der in Fig. 94 abgebildeten Geschwulst alle paar Monate den Kehlkopf von zahlreichen Papillomen säubern.)

Histologisch bestehen die Papillome (Fig. 96) aus einem verzweigten Bindegewebsstock mit Gefässen, welche oft sehr weit sind, und aus einem zarten oder dicken, nach unten scharf abgesetzten Plattenepithelüberzug, oft mit starker Ver-

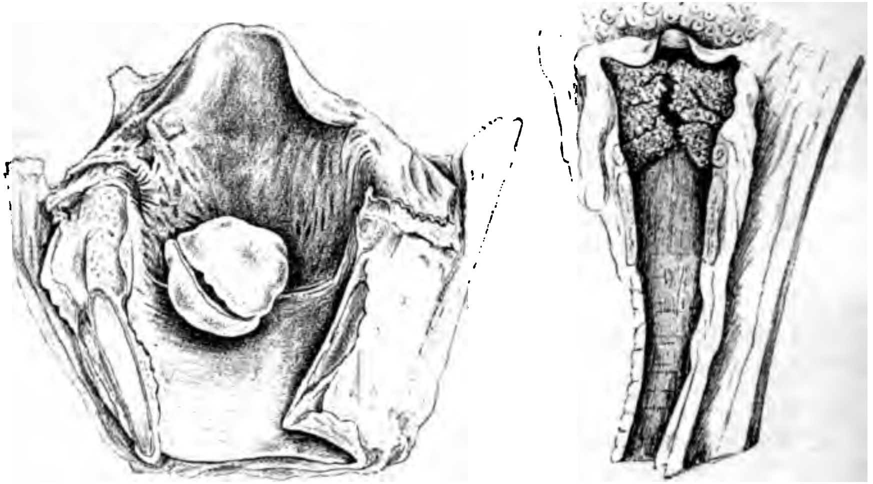


Fig. 93. Fig. 94.

Fig. 93. Haselnussgrosser dem l. falschen Stimmband breitbasig aufsitzender **Blasenpolyp**, dessen Höhle beim Aufschneiden käsige Detritusmassen entleerte. 65j. M., in einem Erstickungsanfall gestorben. Sog. suffocatorische Stellung der Epiglottis (halbrinnenförmige Krümmung). Samml. Basel. $^9/_{10}$ nat. Gr.

Fig. 94. **Zahlreiche dicht bei einander sitzende Papillome** im oberen Theil des Kehlkopfs eines Kindes, die Stimmbänder verdeckend. Suffocatorische Kehldeckelstellung (Halbrinne). Samml. Breslau nat. Gr.

hornung. An gut conservirten Präparaten sieht man stets zahlreiche Kerntheilungsfiguren im Epithel. Die Papillome sind auch mit Plattenepithel überzogen, wenn sie auf Stellen sich ausbreiten, welche sonst Cylinderepithel tragen; sie entstehen jedoch meist nur da, wo Pflasterepithel und Papillen von Haus aus sind.

Man begegnet hier einer verschiedenen Nomenclatur, wie papilläre Fibrome Condylomata acuminata (Ziegler), papilläre Epitheliome (Orth). Verf. gebraucht die Bezeichnung **papilläres Fibro-Epitheliom**, worin sowohl einerseits der wichtige Antheil des dominirenden dickschichtigen Epithels (an dem Wucherungsvorgänge sich durch Kerntheilungen kennzeichnen), als anderseits der Antheil, den das Binde-

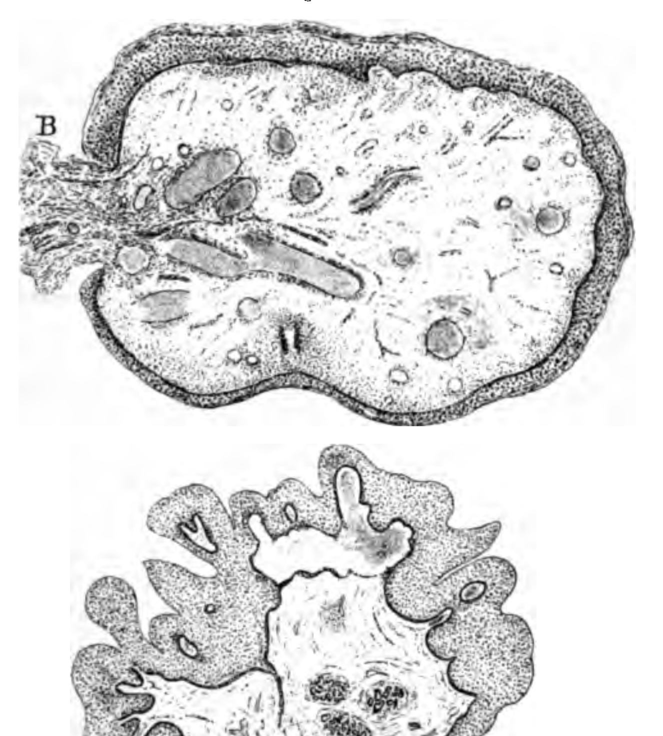
*) In solchen Fällen besteht Gefahr der Erstickung entweder durch Ausfüllung des Larynx oder durch Narbenstenose nach operativer Entfernung der Geschwülste.

gewebe (das durch grossen Reichthum an Blutgefässen sich auszeichnet, zuweilen aber sehr zellarm ist) bei der Geschwulstbildung hat, zum Ausdruck kommt. — Histol. Unterscheidung von Carcinom siehe bei diesem. S. 168.

Nach Jahrzehnte langem Bestand kann sich wie in dem in Fig. 98 abgebildeten Fall auf dem Boden von Papillomen ein Plattenepithelkrebs entwickeln.

c) **Knotige Fibrome** (Fig. 95) sind weiche oder derbe, halbkugelige, birnförmige oder kugelige, meist kleine und solitär vorkommende breitbasige

Fig. 95.



Weiches gefässreiches Fibrom vom linken wahren Stimmband, mit ungleich dicker Lage von Plattenepithel (zum Theil verhornt). *B* Basis der Geschwulst. Uebersandt von Prof. Gottstein. Schwache Vergr.

Fibro-Epithelioma papillare vom falschen Stimmband eines Mannes. Zarter, papillärer, fibröser Grundstock. Eine dicke Lage von Plattenepithel (ohne Verhornung) überzieht die Papillen. *B* Basis der Geschwulst; in der Nähe 3 Complexe von acinösen Drüsen. Nach einem von Dr. Auerbach übergebenen Präparat. Schwache Vergr.

Fig. 96.

oder gestielte Geschwülste, welche nächst den Papillomen die häufigsten Kehlkopfgeschwülste sind. Sie sitzen meist auf den Stimmbändern, häufig bei Sängern und Kindern. (Sängerknötchen, Kinderknötchen.) Sie wachsen meist sehr langsam und sind oft stationär. Sehr gefässreiche Fibrome nähern sich den Angiomen.

Angiome (meist A. cavernosum, seltener ein kleiner, knötchenförmiger Varix), **Myxome**, **Adenome** der Schleimdrüsen, **Lipome**, **Chondrome** oder Ecchondrosen, kleine, bis hanfkorn- und erbsengrosse selten grössere Tumoren, vom Knorpelgerüst ausgehend und Mischformen (wie Fibro-Myxochondrom) u. a. sind selten. Zu Verwechslung können Anlass geben: **Schilddrüsengewebe** im Innern des Kehlkopfs (oder der Trachea), ferner **Amyloidtumoren**, beides sehr selten, letztere kommen

solitär oder zu wenigen, selten in grosser Zahl in Larynx und Trachea vor. Sie können hyalinen Knorpel enthalten. Der Form nach kann man infiltrirende und knotige Amyloidtumoren unterscheiden. (Manasse.) Das Gewebe ist glasig transparent.

2. Bösartige Geschwülste.

a) **Sarcome** sind selten. Es sind Spindelzellensarcome von rundlicher oder knotiger Form, derber Consistenz, meist höckeriger Oberfläche, relativ langsamem Wachsthum, welche meist erst spät in die Lymphdrüsen metastasiren — oder es sind Rundzellensarcome oder auch Alveolärsarcome, weich, zum Zerfall geneigt (eventuell Perichondritis), breitbasig, hell- bis dunkelroth, mit rasch auftretender Lymphdrüseninfiltration. Selten sind riesenzellenhaltige Spindelzellensarcome. Klinisch kommen leicht Verwechslungen mit tertiärer Lues (Gummata und Perichondritis) vor. Die Stimmbänder können frei bleiben. Männer werden häufiger betroffen. — Lymphosarcome (Fig. 97) sind sehr selten. Es entsteht primär oder fortgeleitet vom Rachen eine diffuse, blasse, derbe Infiltration, welche besonders an dem Kehldeckel und den Lig. aryepiglottica so stark werden kann, dass der Aditus eingeengt wird. Infiltration der Halslymphdrüsen. (Aehnlichkeit mit leukämischen Infiltraten und aleukämischer Adenie = Adenia simplex s. Fig. 153.)

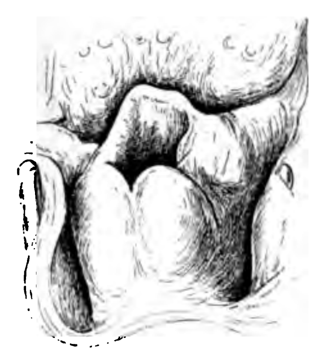


Fig. 97.
Durch **Lymphosarcom** bedingte Verengerung des Kehlkopfeingangs sowie Stenose des Innern. Ausgegangen vom Rachen. 61j. Frau. Samml. Breslau. ²/₃ nat. Gr.

b) **Carcinome** entstehen primär und gehen vom Deckepithel der Stimm- oder Taschenbänder aus oder secundär, indem ein Carcinom der Zunge, des Pharynx (Fig. 154) oder der Trachea (selten) sich auf den Larynx fortsetzt. — Sehr selten geht ein Krebs vom Drüsenepithel aus (Cylinderzellkrebs).

Der typische Larynxkrebs ist der verhornende Plattenepithelkrebs.

Das **mikroskopische Bild** wird vollkommen beherrscht von ganz atypischen Epithelwucherungen, welche in Form von Zapfen und Zügen von sehr verschiedener Mächtigkeit unter einander anastomosiren, zahlreiche Kerntheilungen zeigen können und häufig ausserordentlich reich an concentrisch geschichteten Hornperlen (-Zwiebeln) sind. Das Zwischengewebe, oft stark infiltrirt, tritt dagegen zuweilen sehr zurück.

Hat man Gelegenheit, operativ entfernte sogenannte Papillome zu untersuchen, an denen vor Kurzem geätzt oder gebrannt worden war, so gewahrt man auch eine erstaunliche, fast der eines Carcinoms gleichende Polymorphie und Atypie des Epithels. Massgebend für die Unterscheidung gegenüber Carcinom muss hier die Feststellung sein, dass kein Tiefenwachsthum des Epithels stattfand und dass vielleicht die Retezellen gerade die am wenigsten stark gewucherten sind.

Die **Krebsentwickelung** beginnt oft unter dem harmlosen Bilde einer kleinen polypösen oder papillären Erhebung oder als flaches Infiltrat an einem Stimmband, das bald ungleichmässig höckerig wird. Dann bildet sich allmählich eine krebsige Infiltration in der Tiefe des Standortes der Geschwulst aus (die Beweglichkeit des Stimmbandes wird gehindert) und die Infiltration kann auf das falsche Stimmband und auch auf die andere Seite übergreifen. Später (oft erst nach längerer Zeit) zerfällt die Neubildung, es entsteht eine Ulceration, zu der Eitererreger hinzukommen, während die Geschwulstmassen, ohne die Gewebsgrenzen zu respectiren, destruirend in

'mgebung vordringen (gelegentlich bis in den Oesophagus). Aus dem Geschwürs-l können papilläre Excrescenzen emporwuchern. Häufig entsteht brandiger Zerfall, ng, Stenose (zuweilen durch acutes Oedem).

Durch Perichondritis kann es zur Sequestration fast aller Knorpeltheile kommen, rch der Larynx in einen schlaffen, nur aus Weichtheilen bestehenden Sack ver-elt wird (Gefahr der Erstickung, der braudigen Aspirationspneumonie).

rtig-höckriges Car-n des Kehlkopfs 46j. Mannes. Ver-er Plattenepithel-. An dem hinteren des l. Stimmbandes rige papillomartige scenz (auch histo-h papillomartig). n vor 23 Jahren mit lomen. (Der Fall e von Barth, A.f.L. l. publicirt, von mir mische untersucht.) W Wrisberg'scher rpel im Lig. ary-epi-icum. CS Santori-her Knorpel. M.a.tr. sc. arytaenoideus sversus. Cc Cart. oidea. Sp Sinus pyri-rmis. 4/3 nat. Gr.



Fig. 98.

Ausser in den oft erst spät betheiligten **Halslymphdrüsen**, in denen die Krebs-ssen sich aber zuweilen ausserordentlich mächtig ausbreiten können, sind **Metastasen** ist selten.

Variationen des Plattenepithelkrebses sind: Der leicht blutende, zottige sog. lumenkohlkrebs. Der Medullarkrebs, blut- und zellreich, weich, schnell wachsend nd rasch zerfallend, knotig. Der Scirrhus, zellarm, derb durch starke Bindegewebs-ntwicklung mit geringerer Zerfallstendenz ausgezeichnet.

Entwicklung auf dem Boden von Papillomen (s. S. 167 und Fig. 98). — Selten ist locale Combination von Tuberculose und Carcinom (Tuberkelcarcinom).

VI. Traumen. Fremdkörper. Parasiten.

Den **Fracturen** sind ältere Individuen (von 30—40 Jahren an), bei denen der hyaline Knorpel bereits verkalkt (schon von den 20er Jahren an), und verknöchert ist, mehr ausgesetzt als junge Personen*). — Der Verknöcherungsprocess beginnt bei der Cart. thyreoidea an den Hörnern, bei der Cart. cricoidea an der Platte. Im Alter ist der hyaline Knorpel in spongiöses Knochengewebe verwandelt. Der Netzknorpel verändert sich nicht. — Submucöse Blutergüsse und Oedem können plötzliche Erstickung herbeiführen. Schild- und Ringknorpel sind am häufigsten Fracturen ausgesetzt.

Fremdkörper verschiedenster Art kommen im Larynx vor. Sie ziehen oft Decubitusgeschwüre nach sich. Selbst relativ kleine Fremdkörper (bes. spitze Knochenstückchen) können zum Tode führen (Glottisödem, Stimmritzenkrampf). Manch-

*) In einem Fall von Osteomalacie bei einer 64j. Frau (s. Fig. 268) fand Verf. das ganze Knorpelgerüst weich, kalklos.

mal bleiben Fremdkörper im Innern des Kehlkopfs, besonders in den Morgagni'schen Taschen längere Zeit sitzen, können gelegentlich auch in die Trachea und Bronchien gelangen. Auffallend grosse Fremdkörper (z. B. künstliche Gebisse) können gelegentlich den Larynx passiren und in die Trachea gelangen.

Parasiten. Bei der Trichinose pflegt frühzeitig eine reichliche Invasion von Trichinen in die Kehlkopfmuskeln stattzufinden.

C. Trachea.

I. Missbildungen.

Normalerweise theilt sich die Trachea in 2 Stammbronchien. Der erste vom r. Stammbronchus abgehende Ast, der zum r. Oberlappen führt, liegt über der Arteria pulmonalis (Ramus dext.) und heisst der eparterielle Ast. [Der Stamm der zum Mittel- und Unterlappen führenden Bronchien liegt unter der Arterie. — Links ist kein eparterieller Bronchus.] Es kann nun ausser diesem noch ein mehr nach oben gelegener zweiter eparterieller Ast aus dem Stammbronchus hervorgehen, ja es kann dieser accessorische Ast so nach oben transponirt sein, dass er rechts aus der Trachea hervorgeht; ist dieser Ast rudimentär, blind endend, so stellt er ein **congenitales Trachealdivertikel** dar (Chiari).

Abnorme angeborene Communicationen zwischen Trachea und Oesophagus bezeichnet man als **Oesophago-Trachealfisteln** (innere Fisteln). Ueber diese und betreffs anderer, die Trachea und den Oesophagus zugleich betreffender Missbildungen siehe bei Oesophagus.

Fistula colli congenita. Von den beim Embryo vorhandenen äusseren Kiemenfurchen oder inneren Kiementaschen (Schlundtaschen) können Theile offen bleiben, so dass fistulöse Gänge entstehen, die sich nach aussen oder innen öffnen (äussere oder innere Fistel). Die äusseren Fisteln (Halskiemenfisteln) liegen mit ihrer Oeffnung meist seitlich am Hals (am Innenrand des Sternokleido über dem Sterno-Claviculargelenk) seltener mehr oder gar vollständig median. Die inneren Fisteln öffnen sich in Pharynx, Larynx oder Trachea und können hier **Divertikel**, Ausstülpungen darstellen (vergl. Pharynxdivertikel). Die Trachealdivertikel können sich zu grossen Säcken (**Tracheocele**) erweitern, die an der Vorderfläche des Halses ein- oder doppelseitige mit Luft gefüllte Geschwülste darstellen. — Die Fisteln sind meist mit Schleimhautepithel, welches Flimmern besitzen kann, ausgekleidet. Eine vollständige, mit äusserer und innerer Oeffnung versehene Fistel ist selten und kann nur dadurch entstehen, dass die normale Verschlussplatte zwischen Kiemenfurche und -Tasche durchgerissen ist.

In anderen Fällen bleiben von dem unvollständigen Verschluss der Kiemenfurchen und -Taschen cystische Räume zurück (**Kiementaschen- oder Kiemengangscysten**); es können dieselben mit flimmernden Cylinderzellen ausgekleidet sein, Flüssigkeit enthalten und sehr gross werden (Hydrocele colli congenita), oder es bilden sich epidermoidale Cysten, mit Atherombrei gefüllt.

Als **branchiogene Carcinome** des Halses (Volkmann) bezeichnet man Carcinome, welche von epithelialen Kiemengangsresten ausgehen und direkt von diesen aus oder durch secundäre krebsige Entartung von Kiemengangscysten entstehen. Sie kommen meist bei Erwachsenen, vorzüglich Männern (in den vierziger Jahren) vor und verwachsen, vom Kopfnicker bedeckt, seitlich sitzend, bald mit der Vena jugul. int. Sie werden bis faust- und selten kindskopfgross. [**Differentialdiagnostisch** kommen ausser secundärem Lymphdrüsenkrebs, z. B. nach primärem Kehlkopf- oder Oesophaguscarcinom, maligne Geschwülste versprengter Schilddrüsen, primäre Lymphdrüsen-

tumoren in Betracht, sodann die sehr seltenen Geschwülste (Alveolärsarcome) der sog. Glandula carotica s. Nodulus caroticus (Paltauf, Marchand u. A.), die in der Gabelung der Carotiden sitzen. Auch Verf. beobachtete einen solchen Fall von einem jungen Mädchen, wo die Geschwulst mit dem Vagus verwachsen war.]

II. Entzündungen.

Das Wesentliche gilt wie vom Kehlkopf. Trachealentzündungen treten oft zugleich mit Entzündungen des Larynx auf (Laryngotrachealkatarrh). Bei älteren Katarrhen sind die Ausführungsgänge der zahlreichen Schleimdrüsen gelegentlich durch glasige Schleimpfröpfe verstopft, welche thautropfenartig vorspringen, regelmässig vertheilt, abwischbar sind. (Unterschiede von Tuberkeln, denen sie ähnlich sehen können.)

Die Membranen bei der pseudomembranösen Entzündung (s. Fig. 90 S. 159) sind fast immer gut abziehbar (das Cylinderepithel sitzt auf einer Basalmembran), eigentliche diphtherische Verschorfung ist selten.

Die Haut besteht aus einem parallel geschichteten, feinfaserigen Fibrinnetz mit weissen Blutkörperchen darin (Fig. 99). Oft bilden die Pseudomembranen einen röhrenförmigen Ausguss (s. Fig. 90 S. 159.)

Zuweilen entstehen bei dünnen Pseudomembranen siebförmige Durchlöcherungen; jedes kleine Loch entspricht dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse.

Fig. 99.
Pseudomembranöse Entzündung der Trachea. Croupöse Form. Von einem Kinde. Mittl. Vergr. *a* Pseudomembran. *b* Linie, auf der das Epithel sass (Basalmembran.) *c* Gefässreiche Mucosa. Gefässe injicirt. *d* Schleimdrüsen; einzelne Ausführungsgänge liegen in der Schicht *c*. *e* Hyaliner Knorpel. *f* Perichondrium.

III. Ulcerative Processe.

1. **Tuberculose.** Durch Zerfall von subepithelialen Tuberkeln in der Schleimhaut entstehen Ulcera, am häufigsten an der hinteren Wand, doch auch seitlich und vorn. Die Geschwürsbildung, oft in Form flacher Lenticulärgeschwüre, in anderen Fällen tiefer greifend, betrifft den oberen und noch öfter den untersten, seltener den mittleren Theil der Trachea. Gleichzeitig ist die Schleimhaut im übrigen meist lebhaft entzündet.

Gelegentlich können die ganze Trachea, Larynx (oft erst unterhalb der Morgagni'schen Taschen anfangend) und grosse Bronchien zahllose Ulcera zeigen oder fast ein riesiges Ulcus darstellen. Vielfach kommt Perichondritis der Trachealringe dabei vor (Fig. 91). Narbige Retraction der Ulcera und Trachealstenose folgt aber nur äusserst selten.

2. Syphilis. Sie kann primär in der Trachea entstehen und betrifft dann in der Regel die tiefen Theile (Gegend der Bifurcation). Meist besteht sie gleichzeitig mit Larynx-, seltener mit Bronchial-Syphilis. Durch starke Narbenbildung kann die Trachea partiell oder auf grössere Strecken stark verzerrt und zuweilen bis auf ein feinstes Lumen verengert oder ganz geschlossen werden.

Mitunter bilden sich tiefe, ausgedehnte gummöse Geschwüre, welche peritracheale Abscesse, eitrig-jauchige Mediastinitis, putride Bronchitis und Lungengangrän hervorrufen können, selten grosse Gefässe arrodiren (Cava, Anonyma, Arcus aortae) und dadurch den letalen Ausgang herbeiführen.

3. Rotz ist selten. — **4. Variola** kommt wie im Larynx vor. (S. 165.) — **Decubitalgeschwüre** im Zusammenhang mit Tracheotomie s. S. 173.

Secundäre Ulcerationen und Usuren, Perforationen.

Maligne Tumoren der Schilddrüse, Krebse des Oesophagus, Aneurysmen der Aorta, Eiterungen in der Umgebung der Trachea können in die Trachea durchbrechen. — Erweichte Lymphdrüsen führen relativ häufig zu Perforationen, hauptsächlich in der Gegend des untersten Theils der Trachea und der Wurzeln der beiden Hauptbronchien.

Meist geschieht dies latent bei anthrakotischen, nachher erweichten Lymphdrüsen. Besonders in der Gegend der Bifurcation sieht man oft fistulöse Durchbrüche oder anthrakotische Narben von Fisteln. — Seltener ist Perforation tuberculöser käsiger Lymphdrüsen; dieselbe kann aber sehr ausgedehnt sein und ganze käsige Drüsen können perforiren; man sieht dann kraterförmige Ulcera resp. breit eröffnete Drüsencavernen. Diese können jedoch auch bei Anthrakose entstehen und zuweilen durch secundäre Infection putrid und sehr gefährlich werden. (Brandige Aspirationspneumonie, Mediastinitis, eventuell Durchbruch in Venen und Metastasen, z. B. im Gehirn). Am gefährlichsten sind die Fälle, wo gleichzeitig Perforation in die Trachea und den Oesophagus erfolgt. (Oesophagotrachealfistel.)

IV. Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen können hervorgerufen werden: a) durch Veränderungen im Innern der Luftröhre, nämlich durch Narben verschiedener Art, Pseudomembranen (gelegentlich plötzlicher Verschluss durch eine gefaltete röhrenförmige Membran), Granulationswucherungen, die am Rande der Trachealwunde gelegentlich nach der Tracheotomie, oder auf dem Boden von Decubitalgeschwüren entstehen. b) Durch Compression von Seiten der Umgebung und zwar durch vergrösserte Lymphdrüsen, Tumoren des Mediastinums oder des Oesophagus, durch Aneurysmen, und vor allem durch Strumen (s. bei Schilddrüse). Bei letzteren können die schwersten Missstaltungen vorkommen, besonders Säbelscheidentrachea*).

Erweiterungen diffuser Art beobachtet man zuweilen bei Altersatrophie. Bei chronischen Katarrhen sieht man gelegentlich circumscripte tiefe Ausbuchtungen (Ektasien) oder diffuse spindelförmige Erweiterung, beides meist im häutigen Theil (hintere Wand). Doch kommen auch, oft sehr zahlreiche sackförmige Ausstülpungen (Divertikel) der Schleimhaut zwischen die Knorpelringe vor.

Divertikelähnlich können auch nach aussen heraus gedrängte Retentions-

*) Diese Form kommt auch ohne Kropf als häufigste Altersdeformität der Trachea vor (Simmonds); die Trachea ist dabei meist rigid, in jenen Kropffällen dagegen weich.

cysten der Schleimdrüsen der Trachea aussehen. Durch den erweiterten Ausführungsgang gelangt man mit der Sonde in ein mit zähem Schleim oder schleimigem Eiter gefülltes bis erbsengrosses, zuweilen dickwandiges Säckchen.

V. Geschwülste.

Sie sind im Allgemeinen selten. **Ecchondrosen** an den Trachealringen in Form kleiner, korallenriffartiger Höckerchen, meist multipel, sind nicht so ganz selten; sie können verkalken und verknöchern (Osteome).

Carcinom ist primär äusserst selten, und zwar handelt es sich meist um Plattenepithelkrebse, was durch Entwickelung des Respirationsrohrs aus dem Vorderdarm seine Erklärung findet. Cylinderzellkrebse sind selten. Secundär von Krebsen der Nachbarschaft (Schilddrüse, Oesophagus) her fortgeleitet ist Carcinom der Trachea nicht selten.

Sarcome kommen in seltenen Fällen primär vor, ferner Adenome, zuweilen multipel und cystisch, sowie Fibrome und Osteome.

Anhang. Pathologische Veränderungen im Gefolge der Tracheotomie und Intubation.

Bei der regulären Heilung von Tacheotomiewunden bewirkt Bindegewebsbildung den Verschluss, während Knorpelwucherung (vom Perichondrium und den durchschnittenen Knorpelrändern ausgehend) von untergeordneter Bedeutung dabei ist. Es resultirt eine bindegewebige, zarte, lineare Narbe.

Liegt die Kanüle zu lange, oder ist der Schnitt nicht genau median, so kann sich Drucknekrose mit theilweiser Exfoliation des ihr im Schnitt anliegenden Knorpels einstellen. Wird die Kanüle dann entfernt, so heilt der im Knorpelgerüst der Trachea entstandene Defekt durch lebhaftere Granulations- und stärkere Narbengewebsbildung aus; dadurch ist die Gefahr der **Narbenstenose** der Trachea gegeben.

Andere **Decubitalgeschwüre** entstehen nicht selten da, wo die Tracheotomiekanüle (mit zu grossem Krümmungsradius) unten (an der vorderen Trachealwand) oder an der Convexität der Kanüle (hintere Trachealwand) anstösst (Fig. 154), was auch bei gut geformter Kanüle geschieht, wenn der Schnitt nur etwas von der Mittellinie abweicht. — Bei der **Intubation** (O'Dwyer) können sehr verschiedene Stellen ulcerös werden; Lieblingssitz des Decubitus sind aber die untere Partie des Ringknorpels und die oberen Trachealringe und zwar da, wo das Tubenende der Mucosa aufliegt. Folgen: Narbenstenose oder Granulombildung oder Blutung, die tödtlich sein kann.

Bildung von **Granulomen**, grösseren Massen von Granulationsgewebe, die polypös und bis bohnengross werden können, kann man an den durch Decubitus ulcerirten oder an sonst stärker gereizten Stellen, so auch im Trachealschnitt, sehen. Sie können mitunter die grösste Gefahr bringen (Blutung, Erstickung).

Blutungen, selbst von tödtlicher Schwere, können aus Decubitalgeschwüren erfolgen oder es können, wenn die Wundränder selbst diphtherisch wurden, kleinere, gelegentlich aber auch grosse Gefässe, z. B. selbst der Truncus anonymus bei Tracheotomia inf., wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt, arrodirt werden.

D. Bronchien.

Anatomie der Lunge und der kleineren Bronchien (die der grösseren s. S. 155).

Man unterscheidet 2 Hauptbestandtheile der Lunge: 1. das alveoläre oder respiratorische Parenchym und 2. den fibrösen Stützapparat, der die Luft-, Blut- und Lymphkanäle führt und die Lunge in Lappen und Läppchen theilt.

1. Die kleinen **Bronchien** (Bronchioli) verlieren, je mehr sie sich verjüngen, allmählich die Struktur, welche wir bei den grösseren Aesten sahen und stellen zarte

fibröse, elastische, mit ringförmiger, glatter Muskelschicht und Epithelauskleidung versehene Röhrchen dar. (**Endbronchien, Bronchioli respiratorii.**)

Das Epithel, in den grösseren Bronchien geschichtetes, in den mittleren einfaches Flimmerepithel, wird in den kleinsten, Endbronchien, polyedrisch, klein, granulirt, flimmerlos.

Jeder Endbronchus giebt etwa 3—5 weite Röhren (**Infundibula, Alveolargänge**) ab, welche viel weiter sind, als der Endbronchus selbst. Die Wand derselben wölbt sich allenthalben in Form kugeliger Hohlräume — **Alveolen** — nach aussen. Die Wand der Alveolen besteht aus einer Bindegewebshaut mit reichlichen elastischen Fasern. Auch die Wand der Endbronchien hat bereits einige halbkugelige Ausbuchtungen, daher heissen die Endbronchien auch Bronchioli respiratorii. Der Alveolargang mit den Alveolen stellt einen traubigen Hohlraum dar. Indem die Alveolen benachbarter Infundibula sich aneinander drücken, geht die kugelige Gestalt der Alveolen (Beeren der Traube) in eine polygonale über. Zwischen benachbarten Alveolen bestehen unter pathologischen Verhältnissen deutliche Verbindungen (Cohns Porenkanälchen oder Stigmen) Fig. 112 S. 210. Ob dieselben auch normal vorkommen (Hansemann), ist Manchen noch fraglich (v. Ebner, Miller).

Bei der fötalen Lunge, die sich wie eine acinöse Drüse entwickelt, sind die **Alveolarepithelien** wie diejenigen der Infundibula beschaffen. Mit dem ersten Athemzuge aber werden die Epithelien abgeplattet und beim Erwachsenen sind sie grosse durchsichtige Schüppchen. (Tritt später unter pathologischen Verhältnissen durch Resorption der Luft aus den Alveolen Luftleerheit, Atelektase ein, so bilden sich die Epithelien annähernd zu ihrer ursprünglichen Form zurück, sie werden höher.) Die Alveolargänge sind gleichfalls meist mit epithelialen Schüppchen, nur stellenweise mit polyedrischen granulirten Zellen ausgekleidet. — Alveolargang mit Alveolen bilden einen **Acinus**, mehrere Acini (9—15) einen Lobulus.

2. Vom Hilus aus dringt der bindegewebige Stützapparat, in Gestalt von Septa, ein und theilt die Lunge in grosse Lappen (rechts 3, links 2) und diese wiederum im Innern in Läppchen (Lobuli). Das Bindegewebe dringt auch in die Lobuli ein und umgiebt die Alveolargänge und Alveolen. Man spricht daher von interlobularen, interinfundibularen, interalveolaren Septen; diese stehen in Verbindung mit der Pleura, welche die Lunge aussen umgiebt.

Mit den Septen treten vom Hilus aus in die Lunge: die Bronchialverzweigungen, und mit diesen conform Arteriae bronchiales und die Arteria pulmonalis. Die Pulmonalarterie liegt stets dicht mit dem Bronchus zusammen in allen dessen Verzweigungen. Innerhalb der Bahnen der Septen ziehen aus der Lunge die Venae pulmonales zum Lungenhilus; ihr Verlauf ist durchaus verschieden von dem der Arterien; sie liegen an der Peripherie der Läppchen und möglichst weit von den Bronchien entfernt.

Die **Arteria pulmonalis** löst sich auf in Capillaren, welche die Alveolen wie ein Haarnetz umgeben; sie ist zwar eine Endarterie im Sinne von Cohnheim, besitzt aber geringe Anastomosen mit den A. bronchiales. Die Capillaren bilden an der Pleuraoberfläche der Lungensäckchen ein weitmaschiges anastomosenreiches Netz, aus dem Venenwurzeln (der Vena pulm.) abgehen (W. S. Miller). Die Capillarnetze der verschiedenen Alveolen stehen in Communication miteinander. Das Blut ist beim Eintritt in die Lunge venös; durch die dünne Wand der Capillaren und Alveolen findet der Gasaustausch mit der Luft in den Alveolen statt. (Kohlensäureabgabe, Sauerstoffaufnahme.) Die A. p. ist das functionelle Gefäss. Ihr correspondiren als abführende Gefässe die **Venae pulmonales**, welche arterielles Blut führen.

Die **zwei Arteriae bronchiales** gelangen aus der Aorta zur Lungenwurzel; sie sind die Vasa nutritia für Bronchien, Pulmonalarterienwand und das Lungenbindegewebe. Am Hilus gehen nach Küttner u. A. Zweige für die Pleura ab; (nach Miller ist das aber nicht richtig). Geringe Anastomosen bestehen mit der A. pulmonalis.

Die zugehörigen **Venae bronchiales** führen das Blut nur von den grösseren Bronchien zurück nach dem Hilus und münden in die Azygos oder die Anonyma. Die Venen der kleineren Bronchien gehen dagegen in die Venae pulmonales über. (Wichtige Beziehung der kleinen Bronchialvenen und Vena pulmonalis durch diesen gemeinsamen Abfluss! Wird der Abfluss des Blutes der Venae pulmonales z. B. bei Mitralstenose erschwert, so werden auch die Bronchialvenen mächtig ausgedehnt.)

Der **Plexus pulmonalis**, aus Vagus- und Sympathicuszweigen bestehend, folgt vorwiegend den Bronchien.

Lymphgefässe, die ein geschlossenes Röhrensystem bilden (Miller), sind um die grösseren Bronchien, die Lobuli und die Gefässe in grosser Fülle vorhanden. Die Lymphgefässe stehen mit denen der Pleura (die Klappen besitzen) in Verbindung (nach Miller durch die Lymphgefässe der Pulmonalvenen); gerade hier sammelt sich gern Kohlenpigment in den Lymphgefässen und deren lymphoiden Knotenpunkten an; die Oberfläche der Lunge erhält dadurch deutliche lobuläre Felderzeichnung. Pigment wird auch mikroscopisch immer am reichlichsten an den Lymphgefässen der Arterien angetroffen. In der Wand der Alveolen sind reichliche feinste Lymphröhrchen.

Lymphoides Gewebe findet sich in Form von kleinsten Häufchen und Knötchen an der Lungenoberfläche sowohl wie im peribronchialen Gewebe (Arnold). Es sind das gewissermassen rudimentäre, den Bronchialdrüsen ursprünglich äquivalente Bildungen. Sie erfahren auch ähnliche Veränderungen wie die Bronchialdrüseon, was sich nicht nur auf das Eindringen von Staubmassen, sondern nach Heller auch auf das von Tuberkelbacillen bezieht. — Zahl und Grösse der lymphatischen Knötchen ist individuell sehr verschieden.

I. Entzündung der Bronchien. Bronchitis.

1. Acute und chronische katarrhalische Bronchitis.

Beim **acuten Bronchialkatarrh** ist die Schleimhaut geschwellt, geröthet und verschieden stark mit Secret bedeckt, dem einzelne abgestossene Epithelien, weisse und zuweilen auch rothe Blutkörperchen beigemischt sind.*)

Die Beschaffenheit des Secretes ist verschieden, schleimig, serös, schleimig-serös, schleimig-eitrig, rein eitrig. Der Schleim stammt aus den stärker secernirenden Schleimdrüsen oder entsteht in den Deckepithelien, welche verschleimen, den Schleim entleeren oder sich mitsammt ihrem Inhalt abstossen. Das seröse und eitrige Exsudat stammt aus den Gefässen der Schleimhaut; stets findet man bei eitrigem Katarrh auch das Gewebe der Schleimhaut selbst kleinzellig infiltrirt (Fig. 101).

Je nach der Beschaffenheit des Secretes spricht man von Bronchitis catarrhalis simplex, Br. serosa oder von Br. purulenta, Bronchoblennorrhoe**); letztere nimmt häufig einen chronischen Charakter an.

Katarrhe mit wenig Secret von zäh-schleimiger Beschaffenheit nennt man „trockene Katarrhe", solche mit blutigen Beimengungen Bronchitis haemorrhagica. Der acute primäre Bronchialkatarrh pflegt bei Erwachsenen meist auf die grossen Bronchien und zwar oft nur auf einen Theil derselben beschränkt und bei kräftigen Individuen in der Regel ein leichtes Leiden zu sein,

*) Post mortem löst sich das Flimmerepithel durch Maceration ab; man findet es dann haufenweise, während es sonst im Sputum nur spärlich vorkommt.

**) βλέννα Schleim, ῥεῖν fliessen.

das unter den Symptomen des sog. Hustens verläuft; selten dringt hier der Katarrh bis in die feineren Aeste, während secundäre Katarrhe, welche sich häufig schweren infectiösen Erkrankungen anschliessen, häufiger zu Bronchitis capillaris, Bronchiolitis führen.

Bei kleinen Kindern und alten Leuten hat jede Bronchitis, die primäre wie die secundäre, die Neigung, zur Bronchiolitis zu werden. — Die Bronchitis capillaris erlangt eine grosse Bedeutung einmal, weil sich die Entzündung oft auf das Lungenparenchym fortpflanzt (Bronchopneumonia catarrhalis), und ferner wegen der leicht eintretenden völligen Unwegsamkeit der kleinkalibrigen Röhrchen (Athembeschwerden).

Betreffs der **Aetiologie** vergl. das bei acutem Larynxkatarrh (S. 157) Gesagte.

Die Bacillen der **Influenza** erzeugen zunächst eine auf die Luftwege und zwar auf Nase, Trachea und besonders die Bronchien localisirte Infection. Das Secret der Nase und Bronchien, vor allem die grünlichen, stark eitrigen Sputa aus der Tiefe der Bronchien zeigen die Bacillen in typischen acuten Fällen in Reinkultur und in dichten Schwärmen (Kruse). — Der Charakter der Bronchitis ist verschieden, entweder einfach katarrhalisch oder, was das häufigste ist, eitrig, selten diphtherisch, nekrotisirend. Ueber die häufig, vielleicht sogar regelmässig (Finkler) damit verbundene lobuläre oder lobäre Pneumonie s. bei Lunge. Die Influenzabacillen, von Pfeiffer 1892 im Influenzasputum entdeckt, sind sehr klein, plump, ungleich gross, unbeweglich, nach Gram nicht, mit den gewöhnlichen Anilinfarben schwerer als andere Bakterien färbbar. Sie wachsen nur bei höherer Temperatur auf Nährböden, deren Oberfläche Blutfarbstoff oder Leukocyten enthält. Zur Reinkultur empfiehlt Kruse auf Agarplatten, die mit sterilem Tauben- oder Kaninchenblut bestrichen, die nöthigen Verdünnungen mit dem Platinpinsel auszustreichen. Die Colonien sind (nach 24—28 St.) glashelle kleine Tröpfchen.

Bei dem **chronischen Bronchialkatarrh**, der am häufigsten in Folge von Stauung (Stauungskatarrh) bei Lungenemphysem, Herzleiden*), Gefäss- und Nierenleiden auftritt, ist die sammtartige Schleimhaut venös, blau oder graublau verfärbt; dabei erleidet das Schleimhautgewebe und die ganze Bronchialwand tiefgehende Umwandlungen. — Zuweilen treten hypertrophische Veränderungen in den Vordergrund.

Die Schleimhaut ist stark infiltrirt, verdickt, gewulstet, sammtartig, körnig, zuweilen geradezu zottig-polypös. Besonders betheiligt sich auch die Submucosa an der Wucherung; desgleichen aber auch die tieferen Wandschichten. Die fibrös-elastischen und musculösen Züge, welche bündelweise in longitudinaler, schräger oder circulärer Richtung in der Wand liegen, werden zu trabeculären oder rippenförmigen Leisten und Vorsprüngen verdickt. (Trabeculäre Hypertrophie.) Auch die Knorpel können Wucherungserscheinungen zeigen; häufig sind sie aber verkalkt. Trotz der Wandverdickung tritt meist Ektasie ein.

Das andere Mal dominiren atrophische Veränderungen.

Die zellig infiltrirte Schleimhaut wandelt sich unter Schwund der Schleimdrüsen faserig um; die Musculatur, ja selbst die Knorpel schwinden und die dem Druck der Luft und des stagnirenden Secretes nachgebende kranke Wand kann zu einer faserigen, dünnen Haut ausgeweitet werden. (Höchster Grad der Atrophie. Diffuse, cylindrische Bronchiektasie ist die Folge.)

Zuweilen bestehen hypertrophische und atrophische Veränderungen neben einander. (Hierbei kommt es oft zu sackförmigen oder herniösen Ektasien der Schleimhaut oder der ganzen Wand.)

*) S. Bemerk. über Venae bronchiales auf S. 175.

Das Cylinder-Epithel kann sich bei chron. Bronchitis in mehrschichtiges kubisches und plattes umwandeln und dann milchweisse abziehbare Häutchen auf der dunkelrothen Mucosa bilden.

2. Fibrinöse Bronchitis.

Sie wird auch pseudomembranöse oder croupöse Bronchitis genannt. Das fibrinöse Exsudat, welches da, wo es auf die Oberfläche austritt, direct auf der Schleimhaut liegt (das Epithel fehlt daselbst), bildet in den grösseren Bronchien häutige Röhren, in den kleinen solide Cylinder.

Entstehung: Die Affection kann a) **secundär** entstehen und zwar descendirend — im Anschluss an pseudomembranöse Entzündungen des Rachens, der Trachea, oder ascendirend — von der Lunge aus. Von Lungenaffectionen ist vor allem die fibrinöse Pneumonie zu nennen, bei welcher regelmässig fibrinöse Ausgüsse in den kleinen Bronchien des pneumonischen Lungengebietes sitzen. Auch bei tuberculöser Lungenphthise kommt es zuweilen zu wiederholter Bildung und Expectoration baumförmig verzweigter, weissgelber bis weisser, fibrinöser, oft enorm tuberkelbacillenhaltiger Ausgüsse.

b) **Primärer** (idiopathischer) Bronchialcroup ist ätiologisch dunkel und selten, kann acut auftreten oder, was meist der Fall ist, einen chronischen (Jahre langen) Verlauf nehmen. Hierbei werden baumförmig verästelte Ausgüsse in zusammengerollter Form expectorirt, welche aus einem Filz von Fibrinfäden bestehen und neben weissen und rothen Blutkörperchen nicht selten auch ‚Spiralen' und jene octaëdrischen Krystalle enthalten können, welche man u. A. bei Asthma bronchiale findet (Fig. 100).

Asthma bronchiale (resp. pulmonale, Riegel).

Bei dem **Asthma bronchiale**, welches sich in anfallsweiser, oft sehr hochgradiger, vorwiegend exspiratorischer Dyspnoe (Lufthunger höchsten Grades mit rasch einsetzender Lungenblähung) äussert, fanden Leyden, Ungar, Curschmann spiralig gewundene, 1—2 cm lange Schleimfäden (**Spiralen**) (Fig. 100a) in den, meist mit Nachlass des Anfalls expectorirten, glasigen, zähschleimigen Pfröpfen im Sputum. Curschmann schloss daraus auf einen dem Asthma zu Grunde liegenden besonderen Krankheitsprocess in den Bronchiolen, den er als **Bronchiolitis exsudativa** bezeichnete; es sollte die Bronchiolitis reflectorisch zu tonischem Muskelkrampf der kleinen Bronchien führen (der durch den Vagus vermittelt wird), und dadurch den oft stundenlang anhaltenden Anfall hervorrufen.

Während eine ältere Theorie (Biermer) einen reinen primären Bronchialmuskelkrampf als das Primäre annahm (idiopathisches A. br.), nimmt man jetzt vielfach einen Reflexkrampf an. Der primäre Reiz kann von den Bronchien, aber auch von Veränderungen anderer Organe, so der Nase (Polypen, Katarrh, Gerüche) oder des Verdauungstractus ausgehen. Mit dem Krampf ist Schwellung und Secretion in das Lumen verbunden (symptomatisches A. br.). Andere denken sich, dass eine vasomotorische Veränderung (acute Erweiterung der Blutgefässe und Schwellung der Schleimhaut mit Exsudation) reflectorisch angeregt würde.



Fig. 100.

a Stück einer **Spirale** im Sputum bei Asthma bronchiale.

b **Leyden'sche Krystalle** und Leukocyten im Sputum bei Asthma bronchiale.

Die Spiralen finden sich auch bei anderen Lungenerkrankungen ohne Asthma, so bei croupöser Pneumonie, Bronchopneumonie, Bronchitis fibrinosa, Lungenödem. [Verf. hat sie wiederholt (einmal mit Asthma) in dem zähen glasigen Schleim hinter Stenosen der Bronchien gefunden, sowohl solchen bei Bronchialdrüsen-Anthrakose, als bei malignen Tumoren der Bronchialwand (primärem Carcinom, secundärem Lymphosarcom vom Mediastinum ausgehend (vergl. S. 139), auch z. B. bei einem die Bronchien umscheidenden Endotheliom, das, von der Pleura ausgegangen, die Bronchialdrüsen ergriffen hatte und von hier den Bronchien entlang in die Lunge drang); ferner aber sogar in einem Fall in einem hühnereigrossen atelektatisch-bronchiektatischen Bezirk, dessen Hauptbronchus verschlossen war (vergl. S. 186). Der Abschluss des atelektatisch-bronchiektatischen Bezirkes war hier ein so vollständiger, dass eine fötide Bronchitis, welche den ganzen übrigen Bronchialbaum occupirt hatte, einzig den erwähnten Bezirk frei liess. Dieser Befund ist auch insofern interessant, als er die Annahme gestattet, dass die Bildung der Spiralen auch ohne Zutritt von Luft stattfinden kann.

Für das Zustandekommen der Spiralen, die aus Schleim bestehen, ist erforderlich das Vorhandensein eines zähen, spärlichen schleimigen Secretes in den Bronchien, welches durch kräftige Athembewegungen (im weitesten Sinn), durch den damit verbundenen Druck und die entstehenden Erschütterungen, vielleicht auch durch Contraction der Bronchien selbst geformt und gedreht und vorwärts geschoben wird; hierbei werden die centralen Theile des seilartig gewundenen Schleims so dicht zusammengedreht, dass sie als glänzender homogener Faden (sog. Centralfaden, der kein selbständiges Gebilde ist) von dem mehr lockeren spiraligen Schleimmantel umgeben werden. — Den Schleim hält A. Schmidt für ein besonderes Sekret der feinsten (drüsenlosen) Bronchien. A. Fränkel beschreibt das Hervorgehen aus den schleimig-degenerirenden Cylinderzellen der feineren Bronchien.

Ausserdem findet man die schon bei der croupösen Bronchitis erwähnten **Leydenschen Krystalle** (Fig. 100), die sich wahrscheinlich nur sehr allmählich aus und in den Spiralen entwickeln (Curschmann). Sie sind identisch mit den spitzen, octaëdrischen, farblosen Charcot-Neumann'schen Krystallen, die bei Leukämie in allen Geweben, ferner im normalen Knochenmark, in Nasenpolypen, anderen Tumoren und bei vielen anderen Gelegenheiten vorkommen. Sie sind nach manchen (z. B. Poehl) mit den Böttcherschen Spermakrystallen identisch, was aber nach Fürbringer u. A. und besonders Cohn und B. Lewy auf Grund krystallographischer und färberischer Untersuchungen (Rothfärbung der Charcot-Neumann'schen Krystalle bei Triacidfärbung) neuerdings bestritten wird (vergl. auch Strauss).

Charcot'sche Krystalle kommen, wenn auch selten, auch bei nicht asthmatischen Erkrankungen der Lunge vor, so bei Emphysem, Bronchitis, Phthise etc.

Zwischen den peripheren lockeren Schleimmassen finden sich hier und da desquamirte Bronchial- und Alveolarepithelien, Fetttröpfchen und Leukocyten. Unter letzteren kommen reichlich eosinophile Zellen (Ehrlich) vor (im Sputum zuerst von Fr. Müller nachgewiesen); dass dieselben zu den Asthmakrystallen in Beziehung stehen, da sie nach Kannenberg und Gollasch mit diesen gleichzeitig und auch im gleichen Verhältniss auftreten und verschwinden, scheint nicht unwahrscheinlich. Wie man sich den Zusammenhang aber zu denken hat, darüber bestehen nur Vermuthungen (B. Lewy).

3. Putride Bronchitis.

Hierbei wird das Bronchialsecret unter dem Einfluss von Fäulnisserregern missfarben, und charakteristisch penetrant stinkend (fötide, gangränöse Bronchitis). Die Schleimhaut ist entweder mit einer ziemlich fest

anhaftenden graugelben Schicht bedeckt oder ist braunroth, hypertrophisch, locker, zum Theil breiig und missfarben und von einem dünnen, jauchigen Secret bedeckt, das meist sehr profus ist und in dem sich zunderige, trübe graugelbe oder gelbbraune Massen von süsslich-fauligem Geruch befinden, welche der Mucosa hier und da auch belagähnlich lose aufliegen. — Die putride Bronchitis tritt bald nur in einzelnen Bronchien auf, bald in grösserer Ausbreitung, zuweilen auf beiden Lungen. Die betheiligten Bronchien sind in der Regel stark erweitert.

Jene zundrigen Massen, oft bis 1 mm grosse und grössere, weiche, leicht zerdrückbare Klümpchen (sog. Dittrich'sche Pfröpfe), bestehen aus fettigem Detritus von Epithelien und Leukocyten, ferner Körnchenzellen, dann krystallinischen Fäulnissprodukten, vor allem stets und massenhaft Margarinsäure oder Fettsäurenadeln*), manchmal sind auch Tripelphosphat, Cholestearin, Leucin und Tyrosin beigemischt [s. Taf. II im Anhang] sowie aus grossen Mengen von Bakterien, unter deren Mitwirkung die Fäulniss entstand. Unter den Bakterien sind dem Leptothrix (s. Taf. I im Anhang Fig. 17c) ähnliche lange Fäden (bläuen sich mit Jod), oft zu makroskopisch sichtbaren Knäueln zusammengeballt, die häufigsten. (Man hüte sich vor Verwechselung mit elastischen Fasern!)

Aetiologie. Die brandige Bronchitis entsteht primär (sehr selten) oder schliesst sich secundär an eine Lungenaffection an. So kann sie aus einer einfachen katarrhalischen Bronchitis entstehen, deren Secret stagnirt und durch Fäulnissbakterien, die mit der Inspirationsluft hineingelangen, inficirt wird. Am häufigsten aber ist sie eine Begleiterscheinung der Bronchiektasie; hier ist zur Secretstagnation vor allem Gelegenheit gegeben. Dieselben Bedingungen können auch in phthisischen, zuweilen ganz glattwandig ausgeheilten Cavernen herrschen; das hier angesammelte und gefaulte Secret überschwemmt, wenn es expectorirt wird, die Bronchien. Auch Brandherde in der Lunge führen sehr oft zu brandiger Bronchitis. Ulcerationen der Bronchien in Folge von Durchbruch eines verjauchten Oesophaguskrebses oder syphilitische Ulcerationen in der Trachea oder im Bronchialbaum können putride Bronchitis nach sich ziehen, desgl. Fremdkörper, welchen Fäulnisserreger anhaften.

Folgeerscheinungen: Meist sind die Bronchien bei längerer Dauer des Processes, der sich jahrelang hinziehen kann, diffus (cylindrisch) erweitert. Stellenweise kann die Mucosa ulcerös zerstört sein (Lungengeschwüre). In den meisten Fällen schliesst sich früher oder später eine schwere, meist tödtliche Entzündung der Lunge, Bronchopneumonie an, welche oft gangränös wird. Häufig kommt dann noch eine Infection der Pleura hinzu.

Folgen der Bronchitis für die Bronchialwand, die Umgebung des Bronchus und für das alveoläre Parenchym.

Jede intensiv auftretende oder chronisch gewordene Bronchitis kann zunächst zu einer von Hyperämie begleiteten zelligen Infiltration der Bronchialwand führen. Bei chronischem Verlauf kann die Bronchialwand dadurch fibrös verdickt und verhärtet werden (Fig. 102).

Weiterhin kann die Entzündung alsbald auf die Umgebung des Bronchus übergehen — Peribronchitis —, das peribronchiale Bindegewebe zellig

*) Beim Erwärmen auf dem Objectträger schmelzen dieselben zu Fetttropfen. — In kochendem Alkohol und Aether lösen sie sich auf.

infiltriren, die reichlich vorhandenen Lymphgefässe in Entzündung versetzen — peribronchiale Lymphangitis — und später eventuell zur Obliteration dieser und zu Bindegewebsbildung führen.

Auch das angrenzende alveoläre Parenchym kann rasch in den Bereich der Entzündung gezogen werden; es kommt zu entzündlicher Infiltration der interalveolären Septen und zu einer Exsudation in die um den Bronchus gelegenen Alveolen — peribronchiale Pneumonie — (Fig. 101).

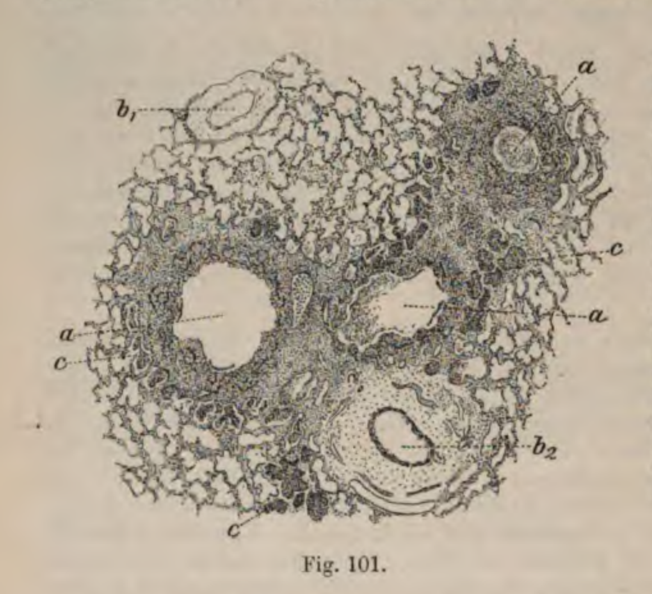


Fig. 101.

Acute Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie nach Scharlach. 3jähr. Kind. *a* Bronchien, zum Theil mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, zum Theil ist dasselbe herausgefallen. Bronchialepithelien abgehoben und nur noch zum Theil zu sehen. b_1 und b_2 Aeste der Lungenarterie. *c* Mit fibrinösem Exsudat gefüllte Alveolen. — Zwischen den beiden grösseren Bronchien liegt im zellig infiltrirten, hyperämischen Gewebe ein keilförmiges Stück hyalinen Knorpels. Färb. mit Alauncarmin und Pikrinsäure. Schwache Vergr.

Es kann sich die Entzündung auch im Innern des Bronchialrohrs (Endobronchitis) weiter nach unten bis in die Alveolen in continuo fortsetzen — das ist die gewöhnliche **Bronchopneumonie** —, oder es wird Bronchialinhalt in die Alveolen aspirirt: **Aspirations-Bronchopneumonie.**

Sehr häufig entsteht Verstopfung kleiner Bronchien in Folge von Schwellung oder Anfüllung mit Secret. In dem zugehörigen Abschnitt des Lungenparenchyms tritt dann **Atelektase** ein (s. bei Lunge S. 189). — Zu chron. Bronchitis gesellt sich gern **Emphysem.**

II. Infectiöse Granulationsgeschwülste. Specifische Entzündungen.

1. Tuberculose. Man kann 2 Formen der durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen bedingten Veränderungen an den Bronchien unterscheiden:

a) Das Auftreten von Tuberkeln, bei deren Zerfall Ulcera entstehen. Die Tuberkelbildung, vorwiegend in den grösseren Bronchien, schliesst sich an käsig-cavernösen Zerfall der Lunge (Infection durch Sputa), seltener der Bronchialdrüsen (Durchbruch käsig-tuberculöser Massen) an.

Primäre tuberculöse Bronchitis siehe S. 181 unten!

Die sog. **tuberculöse Peribronchitis**, das Auftreten von Tuberkeln in der Umgebung kleinster Bronchien, auch Tuberculosis peribronchialis et perivascularis genannt, siehe bei Lunge (Capitel Tuberculose).

Käsige Bronchitis. Sie ist ätiologisch auch auf Wirkung der lbacillen zurückzuführen, in ihrer durch diffuse Verkäsung gehneten anatomischen Form aber von den durch distincte Knötchen risirten Veränderungen unterschieden.

entsteht häufig an kleinsten Bronchien (Fig. 102) und wird genauer bei gen Bronchopneumonie zu erwähnen sein. An grösseren Bronchien e am häufigsten bronchiektatische Stellen mit stagnirendem Inhalt.

: tritt dabei eine zellige, nicht durch distincte l charakterisirte Masse lche der Verkäsung ant, zum Theil jedoch auch ngewandelt werden kann. as entzündliche Exsudat en des Bronchus verkäst, einer trocknen (für Kern-) unfärbbaren Masse. ur Inhalt und Wand des ıs können der Verkäsung allen, sondern auch die ung, das peribronchiale s benachbarte Lungengekäsige Peribronchitis eribronchiale käsige onie). So entstehen unssig gestaltete Cavernen, se umgeben, an Stellen, ıer Bronchus und angren- Lungengewebe sich be- Fig. 125 c u. e). Beim käsifall können Blutgefässe werden; Haemoptyse kann folgen.

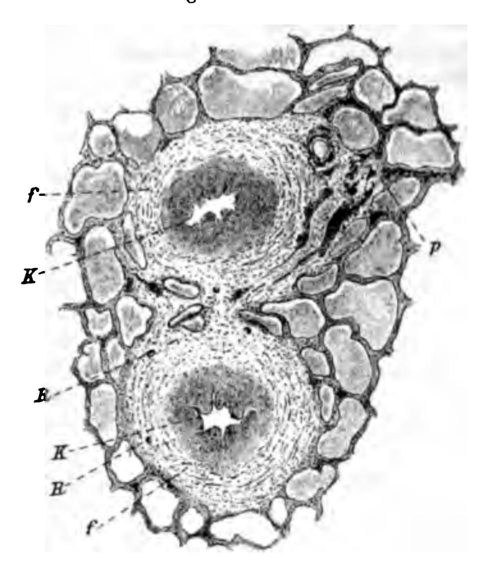


Fig. 102.

Käsig-fibröse Bronchitis und Peribronchitis. *K* Käse, das unregelmässige Bronchiallumen umgebend. *f* Fibröses Gewebe, darin liegen Blutgefässe, schwarzes Pigment (*p*) und Riesenzellen (*R*). Die Septen zwischen den benachbarten Alveolen sind verdickt, zum Theil stark pigmentirt; in den Alveolen Exsudat. Schw. Vergr.

ısgang in Heilung: Sterben die Tuberkelbacillen in dem Käse ab, so kommt ess zum Stillstand. Der Käse dickt sich ein, wird mehr oder weniger reich mit en imprägnirt (erst schlemmkreideartig, später mörtelartig, steinhart) und durch e fibröse Entzündung gegen das Nachbargewebe **abgekapselt** (Fig. 125 *d*). Die ronchialwand kann fibrös umgewandelt werden und das Lumen obliteriren rirende fibröse Bronchitis). Auch die Cavernen können verheilen oder sich ırbige Schrumpfung verkleinern (Fig. 125 *e*).

ıe Bronchitis tuberculosa kann aber auch die erste tuberculöse Affection ge sein, die nicht selten wieder ausheilt. Nach Birch-Hirschfeld kommen n 2. bis 5. Ordnung in Betracht und ist der Ramus apicalis post. der rechten er dem hinteren Theil der Spitze und der angrenzenden subapicalen Partie ent-Prädilectionsstelle. Meist entsteht zunächst ein ringförmiges tuberculöses Inwodurch das Bronchiallumen verengt oder verschlossen werden kann. Die ꞉en Lungentheile können collabiren und nach Obliteration des Bronchus ver-

öden und der Herd kann ausheilen und abgekapselt werden. Es kann aber auch durch Zerfall des Infiltrates das Lumen wieder frei und das tuberculöse Material nach beiden Richtungen hin verschleppt werden. — Gefässarrosion s. S. 181. Auch Verf. hat oft ganz analoge Befunde erheben können. Wiederholt sahen wir auch multiple Narbenstenosen, zuweilen noch neben einem tuberculösen ringförmigen stenosirenden Infiltrat oder Ulcus des Bronchus. Oefter bestand eine einfache oder eine tuberculöse Bronchiektase hinter dem Infiltrat.

2. Syphilis. Sie kann, wie in der Trachea, zu Ulceration, Narbenbildung und Stenose führen. Meist werden nur die Hauptäste betroffen. Es kann aber auch der Bronchialbaum bis in die kleineren Aeste narbig verändert sein. (Verwechslung leistenartiger Narben mit hypertrophischen Wandleisten an der Innenfläche der Bronchien!)

3. Rotz, in Form von kleinen Knötchen und Geschwüren, ist selten.

III. Veränderung des Bronchiallumens — Stenose und Ektasie.

1. Bronchostenose.

Verengerung der Bronchien kann entstehen:

a) durch Veränderungen der Bronchialwand. Diese können bewirkt werden durch Narben, bes. solche bei Syphilis; ferner durch Tumoren (Krebs des Bronchus, Tumoren des Mediastinums bes. Lymphosarcome, die vom Hilus aus die Bronchien umscheidend, infiltrirend, einengend vordringen). Bei den kleineren Bronchien kann auch durch die bei acuter und chronischer Entzündung entstehende entzündliche Schwellung der Schleimhaut Verengerung oder gar Verschluss herbeigeführt werden, was bei grösseren Bronchien selten ist.

b) durch Verstopfung des Lumens (intrabronchiale Ursachen). In Betracht kommen: Secrete, Eiter, Pseudomembranen, verkäste Massen, Fremdkörper (S. 187).

Bleibt der flüssige entzündliche Inhalt verstopfter Bronchien dauernd stecken, so wird er eingedickt, käsig; die Bronchialwand umgiebt den Käse wie ein Säckchen oder eine Kapsel. Eingedickte Secretpfröpfe können verkalken (Bronchialsteine).

c) durch Druck von aussen (extrabronchiale Ursachen). Dieser wird ausgeübt α) von erkrankten Lymphdrüsen und zwar kommen einfache Hyperplasien, besonders bei Anthrakose mit Induration und Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes, Tuberculose und Geschwülste in Betracht; β) von anderen Mediastinaltumoren und von Mediastinitis; γ) von Geschwülsten der Lunge; δ) Oesophaguskrebsen und besonders auch ε) von Aneurysmen der Aorta (s. S. 71). Die Bronchien werden hierdurch mehr oder weniger stark comprimirt.

Die **Folgen der Bronchostenose** für das alveoläre Parenchym sind je nach dem Grad der Stenose entgegengesetzte. Bei totalem Verschluss tritt völlige Atelektase des zugehörigen Lungenabschnittes ein. Was von Luft darin war, wird vom Blut resorbirt. — Bei unvollständigem Verschluss folgt Erweiterung der Alveolen, die sich bis zu Emphysem steigern kann. — Die Folgen der Bronchostenose für den peripherwärts gelegenen Abschnitt des Bronchialbaums siehe im folgenden Capitel.

2. Bronchiektasie (Erweiterung).

Der Form nach kann man cylindrische oder diffuse und sackförmige oder circumscripte Bronchiektasien unterscheiden. Dazwischen steht die Spindelform. Reihen sich mehrere sackige Erweiterungen aneinander, so entsteht die varicöse Bronchiektasie. Die verschiedenen Formen können sich combiniren. Die Bronchiektasien können die dazwischen

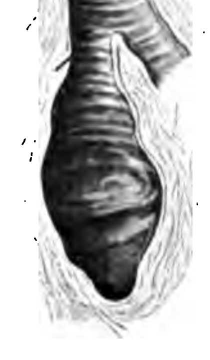
legenen Alveolen zum Collaps und zu dauernder schwieliger Verödung ingen. Durch gegenseitigen Druck können die Wände sich berührender tatischer Bronchien schwinden, so dass oft mehrere einen gemeinsamen ck bilden (Analogon des Varix anastomoticus). In seltenen Fällen ist e Confluenz eine solche, dass ein grosser Hohlsack an Stelle eines össeren Lungenabschnittes besteht. — Ausgedehntere Bronchiektasien legen zu hochgradiger Cyanose zu führen (Trommelschlägelfinger s. bei nochen).

Bei der **diffusen Bronchiektasie** (Fig. 103) kann eine gleichmässige Erweiterung er Bronchien bis unter die Pleura bestehen (was das Aufschneiden der Bronchien bei er Section sehr leicht macht). Zuweilen sind die äussersten Verzweigungen sogar noch esonders stark ausgedehnt. Diffuse Erweiterungen finden sich am häufigsten in den Unter-

Fig. 103. **Cylindrische Bronchiektasie**, hypertrophische Form. Das umgebende Lungengewebe schiefrig indurirt. $^{9}/_{10}$ natürl. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 104. **Sackförmige Bronchiektasie.** Das periphere Ende des erweiterten Bronchus ist verschlossen; ein kleiner abgehender Ast desgl. Das umgebende Lungengewebe ist schwielig umgewandelt. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.


Fig. 103.


Fig. 104.

lappen. — Bei den **sackartigen** oder bei den **spindeligen Bronchiektasien** (Fig. 104), die auch zuweilen bis unter die Pleura reichen, können abgehende kleine Aeste sowie das centrale oder das periphere Ende obliteriren (Fig. 104). Sackartige Erweiterungen finden sich am häufigsten im Oberlappen.

Beschaffenheit der Wand.

Die Wand und zwar vor allem die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist entweder hypertrophisch oder atrophisch und man unterscheidet danach **hypertrophische** und **atrophische Bronchiektasien.** Bei letzteren wird die Wand zu einem durchsichtigen (einer Serosa ähnlichen) Häutchen verdünnt. Bei den hypertrophischen Bronchiektasien ist auch die ganze Wand verändert wie beim chronischen Katarrh (vergl. S. 176): die Schleimhaut ist verdickt, oft polypös, feucht, sehr gefässreich (Fig. 105). (Der grosse Gefässreichthum bringt die Gefahr von Bronchialblutungen mit sich.)

Das Epithel ist entweder intact, oder theilweise verschleimt und desquamirt, oder durch mehrschichtige niedrige, cubische, flimmerlose oder platte Zellen ersetzt.

An der Innenfläche, besonders von cylindrischen Bronchiektasien, sieht man oft die auf S. 176 beschriebene trabeculäre Hypertrophie, die mit Bildung jener in der Quer- oder Längsrichtung oder gitterartig angeordneter Rippen oder Leisten einhergeht; zwischen den Vorsprüngen, die den widerstandsfähigsten Stellen der Wand entsprechen, buchtet sich die Schleimhaut herniös aus (Fig. 103 u. 104). Bei hochgradiger

Atrophie gehen die Muskel- und elastischen Fasern, ferner die Schleimdrüsen und selbst die Knorpel allmählich zu Grunde, und die Wand besteht dann fast nur aus fibrösem Gewebe.

Die Wand sackförmiger Ektasien ist öfter stark verdünnt und serosa-ähnlich glatt, aussen von reichlichem fibrösem Gewebe umgeben.

Die Wand von Bronchiektasien kann tuberculös inficirt werden (s. S. 181).

Inhalt der Bronchiektasien. Sie sind mit Luft und fast stets mit katarrhalischem Secret gefüllt. Das Secret, welches meist sehr reichlich ist, kann schleimig, eitrig sein oder brandig werden; in letzterem Fall schliesst sich putride Bronchitis an, welche sich auf die Lunge fortsetzen kann und dann meist tödtlich endet. In anderen Fällen dickt sich der Inhalt zu einer käsigen bröckeligen Masse ein, welche verkalken kann. Die Massen lassen sich mit dem Messer herausheben. — Zuweilen ist der Inhalt blutig in Folge von Gefässzerreissung oder ulcerösen Veränderungen der Wand; ersteres ist das bei weitem häufigere Vorkommen.

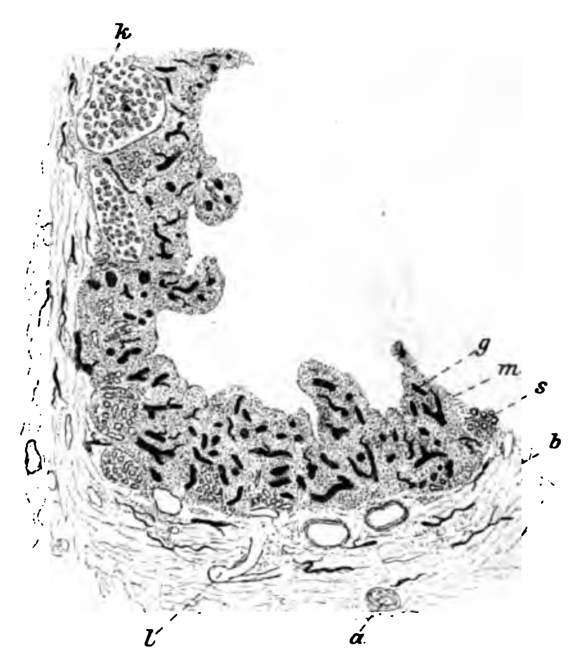


Fig. 105.
Stück der Wand einer sackartigen, hypertrophischen **Bronchiektasie.**
m Stark kleinzellig infiltrirte, hier und da polypös erhobene Schleimhaut, reich an Blutgefässen (*g*); in der Tiefe zahlreiche Schleimdrüsen (*s*). *b* Fibröses Gewebe in der Umgebung der Bronchiektasie, gefässreich (*l* längsgetroffenes Gefäss, Vene), hier und da kleinzellig infiltrirt. *a* Verdickte, kleine Arterie. Mittl. Vergr.

Schimmelpilzvegetationen in Bronchiektasien s. Cap. IX der Lunge.

Geschwürsbildung. Bronchiektatische ulceröse Cavernen. Erstere kann entstehen im Anschluss an eitrige oder gangränöse Entzündung, sowie in Form tuberculöser Ulcera. In Folge der Geschwürsbildung kann die Schleimhaut mehr und mehr verloren gehen und die Wand partiell perforirt oder ganz zerstört werden, sodass sich die Bronchiektasie in eine von entzündetem peribronchialem Gewebe umgebene **ulceröse bronchiektatische Caverne** verwandelt, welche sich mehr und mehr vergrössern kann.

Die Unterscheidung der bronchiektatischen ulcerösen Cavernen von den gewöhnlichen Cavernen, wie sie bei tuberculöser Lungenphthise auftreten, (s. dort) ist nicht immer leicht.

Die Entscheidung für bronchiektatischen Ursprung kann oft noch durch den mikroskopischen Nachweis von Bronchialwandtheilen (Knorpel, Drüsen, glatter Musculatur) erbracht werden.

Wie entstehen die Bronchiektasien?

1. In Folge von **chronischen Entzündungen der Bronchien**, wie sie bei Emphysem, ferner zuweilen nach Keuchhusten, Masern u. A. bestehen.

se können zu Atrophie, Nachgiebigkeit, Erschlaffung der Wände ren; der Tonus, die Elasticität und Contractilität der Bronchialwand d herabgesetzt. Ferner wirkt der Druck von gestautem, reichlichem :ret erweiternd auf das Lumen der Bronchien.

Die Ektasiebildung wird unterstützt durch die **mechanische Erweiterung**, lche bewirkt wird a) durch erhöhten intrabronchialen Luftdruck, n inspiratorischen sowohl, als wie vor allem den mit rascher, heftiger ucksteigerung verbundenen expiratorischen — z. B. bei heftigen Husten-össen bei geschlossener Glottis; b) durch den inspiratorischen Zug er Thoraxwand und c) den elastischen Zug der Lunge. Die durch .e genannten Momente zu Stande kommenden Bronchiektasien sind meist ylindrische und oft universell.

2. Durch **Verschluss von Bronchien oder Stenose** derselben (s. S. 182). linter der Verengung bildet sich Secretstauung; bei gleichzeitiger Entzün-lung der Wand tritt die Erweiterung sehr rasch ein.

Das kann z. B. bei Diphtherie mit reichlicher Bildung von fibrinösen Ausgüssen und starker Secretanstauung in wenigen Tagen geschehn. — Auch hinter obturirenden Fremdkörpern (Bohnen etc.) erfolgt die Ektasie sehr rasch (vergl. S. 187).

3. **Bei narbigen Processen in der Lunge, ‚Lungenschrumpfung‘**, welche das Parenchym zum Theil in ein luftleeres Gewebe umwandeln, und bei gleichzeitiger Verwachsung und Fixirung der visceralen an der costalen Pleura (Pleuritis adhaesiva) wirkt sowohl der intrabronchiale Luftdruck, als vor allem ein extrabronchialer Zug, welcher die Bronchialwände nach aussen zerrt (**cirrhotische Bronchiektasie**). — Besteht keine Verwachsung der Pleurablätter, so werden auch die im schrumpfenden Lungengewebe liegenden Bronchien mit erdrückt und zur Obliteration gebracht.

Die Erweiterungen sind cylindrisch, wenn grössere Abschnitte betroffen, oder sackartig, bei mehr circumscripter Lungenschrumpfung.

Diese Art von Bronchiektasie kann einzelne Bronchien oder bisweilen einen ganzen Lappen oder eine ganze Seite der Lunge betreffen. Man findet dann hier die Lunge in ein System von Höhlen verwandelt, welche oft die erwähnten kammartigen Verdickungen (Fig. 103) zeigen, und welche durch dünne Wände luftleeren, meist schwielig umgewandelten Lungengewebes grau pigmentirten getrennt sind.

4. Ist ein Lungenabschnitt dauernd luftleer geworden, z. B. durch lange wirkenden Druck eines pleuritischen Exsudates, in Folge dessen die Alveolen veröden, so können hier die Bronchien, da das sonst als Gegendruck wirkende Polster lufthaltiger Alveolen fehlt, hauptsächlich durch den Inspirationsdruck ausgeweitet werden (**Entlastungs-Ektasie**).

Die Ausdehnung ist nur möglich, wenn der Druck der Inspirationsluft grösser ist i der des Exsudates. Nach Entfernung des Exsudates — welche keine Wieder-öffnung der einmal verödeten Alveolen mit sich bringt — sind daher die Bedingungen das Zustandekommen der Entlastungs-Bronchiektasie am günstigsten.

5. Eine **compensatorische Ektasie**, an welcher auch die Alveolen theilnehmen, findet statt, wenn sich bei Ausfall eines Theils der Lunge die

noch functionsfähigen Gebiete ausdehnen. (Collaterale, compensatorische, vicariirende, functionelle Bronchiektasie.)

Atelektatische Bronchiektasie.

Bleiben Theile des alveolären Parenchyms in der Entwickelung zurück [Agenesie*)] oder bleiben die gut ausgebildeten Alveolen bei der Geburt luftleer oder collabiren sie alsbald dauernd, nach vorübergehender Füllung mit Luft, so entsteht in dem luftleeren Gebiet nachher eine sog. **atelektatische Bronchiektasie** (Heller). Die atelektatischen Bronchiektasien können ein vielfach ausgebuchtetes, oft sehr weitkammeriges Höhlensystem darstellen. Sie sind mit mehrschichtigem Plattenepithel, zuweilen auch mit Flimmerepithel ausgekleidet. Die fibrösen Zwischenwände sind oft sehr gefässreich, bald zart, bald dick; auffallend ist eine oft sehr starke, unregelmässige Wucherung der in der Wand sitzenden, oft von reichlichem Fettgewebe umgebenen Knorpel. — Die zuführenden grossen Bronchien können verschlossen oder völlig wegsam sein. In einem Falle ersterer Art fand Verf. die ektasirten Bronchien mit zähem, klarem, glasigem Schleim gefüllt, in welchem sich zahlreiche Spiralen (vergl. S. 178) fanden. Die Ektasie erfolgte durch Ansammlung von Schleim. — Sind die zuführenden Bronchien offen, so ist der Luftdruck bei der Inspiration für die fortwährende Vergrösserung der Ektasie von Bedeutung.

Die a. Br. findet man meist in den Unter-, seltener in den Oberlappen als zufälligen, seltenen Befund bei Individuen verschiedenen Alters. Die betreffenden Lungenabschnitte können, was besonders in die Augen fällt, völlig pigmentlos, gelbweiss sein. Nicht selten sind die bronchiektatischen Stellen mit der Pleura (secundär) verwachsen.

Fötale Bronchiektasie. (Congenitale Cystenbildung der Lunge.)

In sehr seltenen Fällen, die zuerst von Meyer und von Grawitz beschrieben sind, kommen schon beim Fötus ausgebildete Bronchiektasien vor. Grawitz wies Flimmerepithelien darin nach. Verf. verzeichnete bereits an anderer Stelle 2 Beobachtungen dieser Art. In der einen war die l. Lunge des 42 cm langen Fötus in ein voluminöses, schwammartiges Gewebe von kleincystischem oder emphysematösem Aussehen verwandelt, die rechte war klein und derb; in dem anderen Fall (35 cm langer Fötus) war die r. Lunge klein, die l. dagegen ganz auffallend vergrössert (Höhe 5,5 cm : 2,5 rechts), blasig aufgetrieben (Sacklunge). Auf dem Durchschnitt hatte die Lunge ein maschiges Aussehen, grosse verzweigte, glattwandige Höhlen nahmen die Stelle des Parenchyms ein. Zusammenhang der Ausbuchtungen und Höhlen mit dem offenen Hauptbronchus.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Veränderungen hat man zunächst an eine Hemmungsbildung (Agenesie) zu denken, die zwar die Bildung gröberer Aeste des Bronchialbaums, aber nicht der Alveolen zuliess. In anderen Fällen hat man eine Ausdehnung durch Sekretretention hinter entzündlichen Bronchialstenosen angenommen. [Virchow und Klebs haben eine mit der fötalen Bronchiektasie makroskopisch übereinstimmende, fast emphysematisch aussehende congenitale Ver-

---

*) Bei derselben wird die Entwickelung der Lunge, die sich nach dem Typus einer traubenförmigen Drüse vollzieht, nicht bis zu ihrem Ende geführt. Es kommt zwar zur Bildung gröberer Aeste, Bronchien (was dem 1. Stadium der Entwickelung entspricht), aber die Alveolenbildung, die, im 6. Monat beginnend, der Lunge erst die typische Structur verleiht, bleibt aus. [Bei der Alveolenbildung entstehen zahlreiche kleine, dicht bei einander sitzende Aussackungen an den feinen Endröhrchen des Bronchialbaums (den Alveolargängen), sowie an ihren endständigen blasigen Erweiterungen.]

änderung der Lunge auf eine Erweiterung von Lymphgefässen (Lymphangiektasien) zurückgeführt.] O. Stoerk hält einen Theil der „blasigen Missbildungen der Lunge" für Neoplasien und fasst sie als „cystisches fötales Bronchialadenom" auf.

IV. Fremdkörper.

Von aussen in das Bronchiallumen gelangende verschluckte Fremdkörper fahren häufiger in den rechten als in den linken Bronchus. Der rechte ist weiter und steiler, mehr die directe Fortsetzung der Trachea.

Handelt es sich um feste oder um spitze Fremdkörper, die sich fest einkeilen, oder gar einspiessen, so folgt Decubitus und Ulceration und, je nach dem Charakter der dem Fremdkörper anhaftenden bakteriellen oder chemischen Verunreinigungen, entsteht productive Entzündung, Eiterung oder Gangrän der unterliegenden Bronchialwand, des peribronchialen Gewebes, zuweilen auch des benachbarten Lungenparenchyms und der Pleura. In den Bronchien selbst entsteht in verschieden weiter Ausdehnung eitrige oder brandige Entzündung. In kurzer Zeit können sich hinter dem eingekeilten Fremdkörper Bronchiektasien hohen Grades ausbilden; bei längerer Anwesenheit eines Fremdkörpers entstehen oft productive Lungenveränderungen.

Verf. sah z. B. in Folge einer Bohne, die in dem rechten Hauptbronchus eines Kindes sass, die rechte Lunge total von cylindrischen und sackigen weiten eitergefüllten Bronchiektasien durchsetzt, während die dazwischen gelegenen Reste von Lungengewebe luftleer, graugelb hepatisirt waren. Der Process hatte sich in wenigen Wochen entwickelt.

Inhalirter Staub findet sich constant in Bronchien und Lungen. Ist er sehr reichlich, so erzeugt er Reizerscheinungen (s. bei Pneumonoconiosis).

V. Durch **Perforation** aus der Umgebung können verschiedenartige fremde Substanzen in die Bronchien gelangen und eventuell ausgehustet werden. Es sind hier zu nennen:

Blut — bei Aneurysmen oder ulcerirten Tumoren (s. bei diesen).

Eiter oder eitrig-jauchige Massen — nach Perforation von Abscessen oder Brandherden der Lunge, des Mediastinums, oder nach Erweichung von Bronchialdrüsen.

Pigment — nach Druckusur von pigmentirten und erweichten Bronchialdrüsen.

Käsige oder kalkige Zerfallsmassen — sequestrirte Trümmer von verkästen oder vereiterten Bronchialdrüsen. Die Trümmer können aus den Bronchien in Trachea und Larynx gelangen, in der Glottisspalte stecken bleiben und Erstickung herbeiführen.

Geschwulstmassen — von ulcerirten Tumoren, vor allem Oesophaguskrebsen.

Speisetheile — bei perforirtem Oesophaguskrebs.

Echinococcusblasen — bei Durchbruch eines Sackes in die Lunge oder bei Ruptur eines innerhalb der Lunge entstandenen Echinococcussackes.

VI. Bronchialsteine, Calculi bronchiales.

Es sind kleine, bis kirschkerngrosse, seltener grössere Concremente, welche aus eingedicktem und mit Kalksalzen imprägnirtem Exsudat entstehen. Am häufigsten findet man sie in sackartigen Bronchiektasien.

VII. Geschwülste der Bronchien s. bei Lunge.

E. Lunge.

Anatomie s. S. 174.

I. Cadaveröse Veränderungen.

Die wichtigste Form derselben ist die **saure postmortale Erweichung, Pneumomalacia acida** (cadaverica) vergl. bei Magen. Magensaft fliesst entweder durch den schlaffen Oesophagus in den Schlund und von da in die Luftwege, wobei Pressung durch Bauchgase, der Transport oder die Lagerung der Leiche oder künstliche Athmung an der Leiche das Austreten aus dem Magen bedingen können — oder es werden Magenwand, Zwerchfell und Pleura von dem Magensaft durchbrochen, und auch die Lunge (meist die linke) wird anverdaut. Der Magensaft kann durch seine peptische Wirkung Höhlen und weiche Stellen erzeugen oder bewirkt nur fleckige Infiltrate. Die hinteren unteren Theile sind besonders oft und intensiv betroffen, weil sich der Magensaft dorthin senkt; dazu sind die sauren Herde hier meist dunkler wie an anderen Stellen (Hypostase des Blutes). Das Fehlen jeder Spur von entzündlichen Veränderungen, die saure Reaction, der mikroskopische Befund von Speiseresten schützen vor Verwechslung mit Brandherden.

Fäulnissemphysem s. S. 191 u. 189.

II. Missbildungen.

Sie spielen eine untergeordnete Rolle. Abnorme Lappung ist verhältnissmässig häufig; die rechte Lunge kann 2 oder auch 4 und mehr Lappen, die linke 3 Lappen zeigen. Ein kleiner accessorischer Unterlappen (Lobus inf. accessorius) ist beiderseits in nahezu der Hälfte aller Lungen zu finden. Bei Situs inversus hat die rechte Lunge 2, die linke 3 Lappen. — Ist ein Lungenflügel gar nicht oder nur unvollkommen entwickelt, so hypertrophirt der andere compensatorisch und füllt die sonst vom anderen ausgefüllte Thoraxhälfte mit aus. — Vergl. angeborene Bronchiektasie, S. 186.

III. Einfache Veränderungen des Luftgehaltes.

Lungengewebe von normalem Luftgehalt ist weich und lässt sich unter Knistern zusammendrücken.

A. Atelektase*) oder Collaps.

Hierbei sind die Alveolen eines Lungenabschnittes luftleer, sie haben keine polygonale Gestalt, sondern ihre Wände liegen aneinander. Diesen Zustand nennt man Atelektase oder auch Collaps. Letztere Bezeichnung setzt voraus, dass die Alveolen früher lufthaltig waren und dann in sich zusammenfielen (activ). Das trifft zu für die durch Resorption erworbene Atelektase, wobei die Luft aus einem Alveolengebiet schwindet, dessen zuführender Bronchus verschlossen ist, während bei der durch Compression der Oberfläche herbeigeführten Luftleerheit der Lunge die Alveolen leer gepresst werden (passiv). Bei der angeborenen Atelektase persistirt der Zustand fötaler Luftleerheit.

Dehnt sich die **Lunge des Neugeborenen** nicht aus (**fötale Atelektase**), so bleibt sie klein, ist blauroth, von schlaffer fleischartiger Consistenz und knistert nicht bei Druck, ist auf dem Schnitt gleichmässig bräunlichroth (nicht mit Pneumonie zu verwechseln, die schon beim Neugeborenen vorkommt!), und im Gegensatz zu einer Lunge,

*) α (privativum) τέλος Ende und ἐκτείνω ausdehnen.

die geathmet hat, nicht schwimmfähig. — Sind nur partielle Atelektasen da, so präsentiren sich dieselben als dunklere, eingesunkene, luftleere Stellen (lassen sich vom Bronchus aus leicht aufblasen). Die Prüfung der Schwimmfähigkeit der Lungen ist forensisch wichtig, als eine der sog. **Lebensproben.** (Die Trachea wird unterbunden und mit den Lungen in toto herausgenommen.) Doch wird der Werth der Lungenprobe eingeschränkt dadurch, (1) dass die atelektatische Lunge in Folge Bildung von Fäulnissgasen sehr wohl schwimmfähig werden kann, während man andererseits (2) Atelektase in der Leiche lebensschwacher Kinder finden kann, die nachweislich eine Zeit lang gelebt haben. Oft behindern unbedeutende Schleim- oder aber Meconiummassen, die im Fruchtwasser aspirirt wurden, die Luftfüllung der Lunge; in anderen Fällen liegen schwerere Gründe im Respirationscentrum (Gehirncompression durch intermeningeale Blutungen z. B. nach Zangenextraction). (In zweifelhaften Fällen wird die Lungenprobe unterstützt von der Magen-Darmprobe (Breslau); für sich allein hat letztere keinen Werth. Durch Verschlucken und Ansaugen von Luft wird bekanntlich allmählich der ganze Verdauungskanal lufthaltig. Ein nur in den oberen Abschnitten lufthaltiger Verdauungskanal spricht für die Dauer des Lebens von nur wenigen Stunden, totale Erfüllung des Darms mit Luft für Lebensdauer von mindestens einem Tag). — Vergl. auch Harnsäureinfarct des Neugeborenen bei Nieren.

a) **Compressionsatelektase** (Atelektase im engeren Sinn), welche meist nur einen Theil, ausnahmsweise das ganze Organ betrifft, wird durch folgende Momente bewirkt:

1. **Raumbeengung in der Pleurahöhle** durch Transsudat, Exsudat oder Luft (Pneumothorax). Die Flüssigkeit pflegt zuerst die unteren Parthien leer zu drücken; die Inspirationsluft kann nicht hinein und die Reserveluft, und schliesslich auch die Residualluft, wird aus den Alveolen ausgepresst.

2. **Raumbeengende Momente im Thorax** — Geschwülste, Aneurysmen, Herzvergrösserung.

3. **Raumbeengung durch hochgradige Gestaltsveränderung des Thorax,** bes. bei rachitischer Kyphoskoliose. Die der Compression folgende Hypertrophie des rechten Ventrikels engt den Raum für die Lungen noch mehr ein.

4. **Compression durch starkes Empordrängen des Zwerchfells.** Dies kann bedingt sein durch Ascites, Meteorismus, Geschwülste, Echinokokken der Leber oder Milz u. a.

Die Lunge wird durch die Compression kleiner, blutarm (da ja auch die Gefässe comprimirt werden), ist hell oder dunkel braungrau oder schiefrig gefärbt, biegsam, ohne zu knistern, von schlaff-elastischer, an einen feuchten Lederlappen erinnernder Consistenz. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe noch dunkler, bei reichlicher Anwesenheit von Kohlenpigment ganz schwarz und dabei auffallend trocken. (Kleine Stückchen davon dehnen sich im Wasser bald wieder aus.)

b) **Resorptionsatelektase**, Collaps (Fig. 106). Dieselbe entsteht so: Durch irgend ein Moment, z. B. Schwellung der Schleimhaut in Folge von Bronchitis (bes. im zarten Kindesalter) ist ein Bronchialast verstopft (daher auch die Bezeichnung Obstructionsatelektase). Neue Luft dringt nicht mehr in den dahinter liegenden Theil des Lungenparenchyms. Die in diesem befindliche Luft wird in das Blut resorbirt, zuerst der O, dann die CO_2, dann der N (Lichtheim). Damit schwindet der wie ein Luftkissen zu denkende Druck, welchen die Alveole auf das sie umspinnende Capillarnetz ausübt, der Druck in den Capillaren überwiegt, diese füllen sich strotzend, es entsteht Hyperämie. Da das Blut in den Capillaren nicht oxydirt wird, behält es venöse, blaue Farbe. Die Alveolenwände legen sich aneinander.

Die atelektatischen hyperämischen, hier in der Regel lobulären Stellen sehen tief blauroth bis blau aus und liegen im Niveau tiefer wie die lufthaltige Umgebung, von der sie sich scharf absetzen; sie sind von schlaffer, feuchter Beschaffenheit, was besonders deutlich hervortritt, wenn grössere Theile eines Lappens ergriffen sind. Auch auf dem Schnitt sehen die durch Collaps luftleeren Parthien in Folge ihrer feuchteren und venös gefärbten Beschaffenheit anders aus als luftleer gedrückte.

Die durch Resorption luftleeren collabirten Theile an sich verhalten sich sonst wie die bei der Compressionsatelektase; jedoch wird man beim Collaps nebenbei auch in der Regel entzündliche Complicationen (z. B. Bronchopneumonien) finden, welche durch die primäre Veränderung (Bronchitis) hervorgerufen wurden.

Weitere Veränderungen an den atelektatischen Parthien:

a) **Splenisation***). (Atelektatische Hyperämie + Oedem.) Für gewöhnlich sickert Flüssigkeit aus den Capillaren in die Alveolen und wird als Wasserdampf ausgeathmet. Ist der Bronchus verstopft, so sammelt sich die Flüssigkeit (Oedem) in den luftleeren Alveolen und dehnt dieselben, die vorher collabirt waren, wieder aus. Der Durchtritt der Flüssigkeit wird um so leichter, als ja der Gegendruck in der Alveole fehlt. — Durch die Füllung mit ödematöser Flüssigkeit und die atelektatische Hyperämie erhält das Lungengewebe ein milzartiges Aussehen.

Sobald eine Broncho-Pneumonie hinzutritt, wird die Flüssigkeit trüb, zellreich.

Nicht hyperämisches, atelektatisches Gewebe + Oedem ist grau, glasig, gelatinös.

b) **Verödung atelektatischen Lungengewebes**, sog. **Collapsinduration.** Ist ein Theil erst kürzere Zeit atelektatisch, so lässt er sich durch Lufteinblasen noch mit Luft füllen. Die zusammengeknickten Alveolenwände dehnen sich wieder aus. Besteht die Atelektase aber längere Zeit (wenn sie z. B. durch den Druck einer fibrinös-productiven Pleuritis bedingt wird), so ist das nicht mehr möglich; es desquamiren die Epithelien und die entblössten Wandflächen verkleben und verwachsen mit einander. Das alveoläre Parenchym verödet. Im Zwischengewebe sieht man Bindegewebswucherung, welche schliesslich zu schwieliger Induration führt; die Lungenzeichnung ist dann nicht mehr zu erkennen. Liegt der Herd subpleural, so wuchert die Pleura stark mit.

Atelektatische Bronchiektasie s. S. 186.

B. Emphysem**).

Es stellt im Gegensatz zur Atelektase einen Zustand vermehrten Luftgehaltes dar. Man kann verschiedene Arten von Emphysem unterscheiden.

Kurze Uebersicht über die einzelnen Arten des Emphysems.

1. **Lungenblähung**, auch **Alveolarektasie** oder **acutes vesiculäres Emphysem** genannt; hierbei werden Infundibula und Alveolen in acuter Weise durch Luft eventuell auf das Maximum ausgedehnt.

---

*) σπλήν ὁ Milz. **) ἐμφυσᾶν aufblasen, aufblähen.

2. **Chronisches, vesiculäres, eigentliches Emphysem**, bei dem die Wände der fundibula und Alveolen in Folge Ueberfüllung der Räume mit Luft oder Brüchigkeit r Wand mehr und mehr ausgereckt werden und zum Theil schwinden und einreissen, lass grössere Hohlräume entstehen, welche schliesslich nicht mehr einfach überdehnte fundibula und Alveolen, sondern durch Confluenz entstandene blasige Lufträume sind. er werden zu unterscheiden sein: a) **Das substantielle, universelle Emphysem**, ch **chronisches, idiopathisches** oder **hypertrophisches E.** genannt. Es entsteht in lge Schwächung der Elasticität der Lunge, welche entweder auf angeborener Schwäche r elastischen Elemente beruht, oder in Folge chronischer Bronchitis sich ausbildet, er drittens durch forcirte Exspirationen mit der Zeit (durch Abnutzung) herbeigeführt

inke Lunge eines n pseudomembra-öser Entzündung es Larynx, der rachea und Bronchien und Bronchoneumonie verstorenen Kindes. *OL* berlappen, *UL* Unterappen: dazwischen die unkle Interlobärspalte. *A* **Atelektasen**, dunelblau, tiefer liegend. *E* **Acutes vesiculäres Emphysem**; die geählten Abschnitte sind ehr blass, stark vorspringend: der scharfe Rand ist in Folge dessen abgerundet und unregelmässig buckelig contuirt. *Br. P* **Lobuläre Bronchopneumonien**, flachhöckerig vorgewölbt, derb anzufühlen. ½ natürl. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

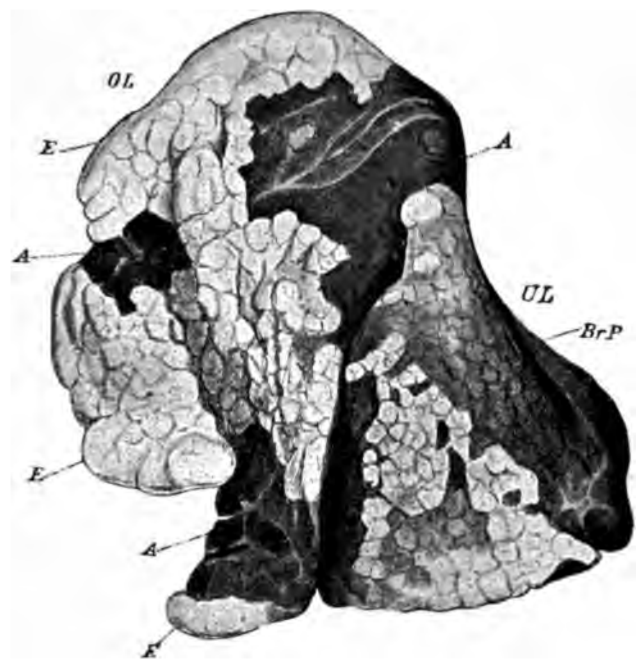


Fig. 106.

werden kann. b) **Das vicariirende Emphysem**, welches durch Ueberdehnung lufthaltiger Parthien im Gefolge von Verödung, Ausfall eines Theils der respiratorischen Oberfläche entsteht. c) **Das senile Emphysem**, auch atrophisches genannt: es entsteht in Folge von seniler Hinfälligkeit, Atrophie und Sprödigkeit der fibrösen und elastischen Elemente in der Wand der Infundibula und Alveolen.

3. **Interstitielles Emphysem**, auch **traumatisches** E. genannt. Hierbei reissen e Alveolen ein, entweder weil sie acut überdehnt wurden oder in Folge einer groben rletzung. Darauf dringt die Luft ins Zwischengewebe und unter die Pleura.

[Man spricht auch von **Fäulnissemphysem**, worunter man Gasblasenbildung in ge von Fäulniss versteht. Dasselbe sieht man gelegentlich intra vitam bei fauliger setzung der Gewebe (Gangrän), regelmässig dagegen bei stärkerer Leichenfäulniss istens zuerst in der Leber). Durch Entwickelung von Fäulnissgasen kann in der ige interstitielles Emphysem entstehen. Die Fäulnissgase sitzen in den Spalten interstitiellen (interlobulären) Bindegewebes und in den Blutgefässen.]

1. Lungenblähung. Volumen pulmonum auctum.

Hierbei werden die Infundibula und Alveolen durch gesteigerte Inspiration acut ausgedehnt (acutes vesiculäres Emphysem). Die Lunge kann total oder partiell ergriffen sein. Ist die ganze Lunge acut gebläht, so erscheint sie auf das Maximum ausgedehnt — ballonartig, wie künstlich aufgeblasen. Veränderungen in der Substanz der Lunge liegen nicht vor. Drückt man die Luft vorsichtig aus, so restirt ein normales Lungengewebe (bei chron. Emphysem nicht). Da die Gefässe zwischen den stark luftgefüllten Räumen comprimirt werden, so ist die Farbe der geblähten Theile hochgradig blass (beim chron. Emphysem veröden auch Gefässe).

Vorkommen. Die acute Blähung findet sich zuweilen auf der ganzen Lunge bei Ertrunkenen und Erstickten, hervorgebracht durch forcirte Inspiration. Ferner sehen wir Lungenblähung, wenn Bronchien zum Theil verstopft sind, so zwar, dass ein ventilartiger Verschluss entsteht, durch welchen die Inspirationsluft zwar herein, die Expirationsluft aber nicht heraus kann. Wir finden solche Bedingungen bei Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien bei Asthma, häufiger jedoch bei pseudomembranöser oder auch einfacher Bronchitis mit heftigem Husten, besonders bei Kindern, oft mit Atelektase und Bronchopneumonie verbunden (Fig. 106).

2. Chronisches vesiculäres, eigentliches Emphysem.

Im Vergleich zur ‚Lungenblähung' besteht hier eine dauernde Veränderung des respiratorischen Parenchyms. Die Luft dehnt die Räume der Lunge mehr und mehr aus und ist schliesslich nicht mehr in stark ausgedehnten, an sich jedoch normalen Infundibula und Acini (wie bei der Blähung), sondern in weiten, durch Schwund der Scheidewände geschaffenen Lufträumen. Die starke Ausdehnung beginnt in den blasig aufgetriebenen Infundibula; dann werden auch die Alveolen mehr und mehr ausgereckt, abgeflacht; ihre ins Infundibulum ragenden Septen werden ausgedehnt, verdünnt und allmählich zur Atrophie gebracht, wodurch die Alveolen mit dem Infundibulum in breite Communication treten; schliesslich bilden sie mit demselben einen Raum, in welchen häufig noch Reste der Septen hineinragen (Fig. 107 *r*). Durch immer weitere Ausdehnung und zunehmende Rareficirung des Lungengewebes, wobei die elastischen Fasern und Blutgefässe schwinden, entstehen erbsen-, kirsch-, ja tauben- und hühnerei- und sogar bis kindkopfgrosse luftgefüllte Blasen, die sich von der Lungenoberfläche abheben (E. bullosum).

[Zur Unterscheidung von E. bullosum und Bronchiektasie sei einmal auf die S. 183 erwähnte Structur der letzteren und dann auch auf deren Inhalt hingewiesen; derselbe besteht oft in Eiter oder Concrementen, während die Emphysemblase Luft enthält (sofern sich nicht eine Pneumonie in emphysematösem Gebiet etablirte.)]

Aber auch untereinander treten die Alveolen in abnorme Verbindung, theils indem die verdünnten Zwischenwände schliesslich einreissen, theils indem sich die Stigmen (s. S. 174) zu grösseren runden oder ovalen Löchern ausweiten (Ribbert, Hansemann, Sudsuki), was man mikroscopisch an Flächenansichten von Alveolarwänden in den früheren Stadien leicht sehen kann. Dann soll von dem Rand der Oeffnungen aus ganz allmählich eine Drucknekrose vor sich gehen, wobei die einzelnen nekrotisch gewordenen Theilchen sofort eliminirt werden (Sudsuki).

Die Veränderung beginnt meist an den vorderen oberen Rändern, sonders an der Lingula, d. i. an Stellen, welche durch ihre topographische ge am wenigsten durch äusseren Gegendruck vor der Ausweitung geschützt d, und verbreitet sich allmählich nach unten hinten. Das emphysematöse webe hat seine Elastizität verloren, retrahirt sich nicht bei Eröffnung s Thorax. (Eine Ausnahme davon bildet das atrophische Emphysem.)

Das Epithel der Alveolen geht häufig durch fettige Degeneration zu Grunde. e Bronchialmuskulatur ist zuweilen hypertrophisch, in älteren Fällen ist sie je-ch meist atrophisch. Die Bronchien erweitern sich. Die im interstitiellen Gewebe ischen den Lufträumen verlaufenden Lymphbahnen veröden zum Theil. Auch e Capillaren veröden in grosser Ausdehnung; später auch grössere Zweige der lutgefässe. — Auffallend ist, ass eine morphologische Veränderung der elastischen Fasern, welche die Entstehung des Emphysems erklären würde, auch mit den neueren, besonderen Färbemethoden mikroskopisch nicht nachweisbar ist.

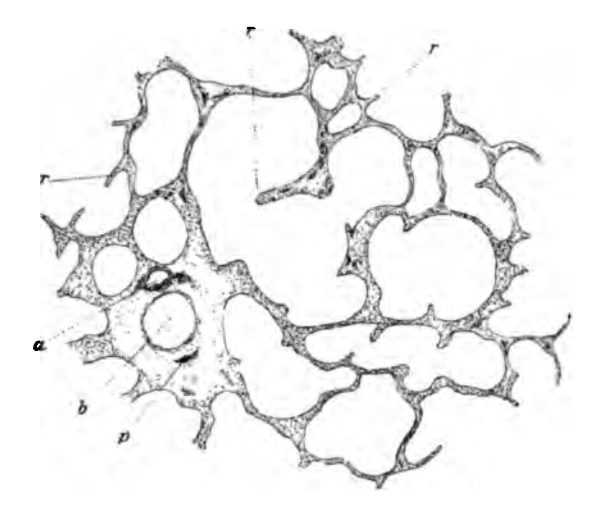


Fig. 107.
Lungenemphysem.
a Arteria pulmonalis, *b* Bronchus, *p* Kohlenpigment, *r* Reste von Scheidewänden der Alveolen. Schw. Vergr.

Trotz der enormen Ausdehnung der inneren Oberfläche der Lunge wird das respiratorische Parenchym reducirt. (Kurzathmigkeit, Dyspnoe.) Auf der anderen Seite entstehen dadurch **Circulationsstörungen**; diese bestehen in ungleicher Blutvertheilung innerhalb der Lunge, was einmal zu Hyperämie der dem Blut gut zugänglichen Theile, vor allem der Bronchialschleimhaut führt und Katarrh bedingt, ferner Stauung in der Pulmonalis veranlasst, eine Störung, die durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Zeit lang compensirt werden kann. Versagt die Compensation, so treten die schwersten allgemeinen Stauungserscheinungen und schliesslich Herztod ein.

Es giebt 3 Arten von chronischem Emphysem:

a) **Substantielles universelles Emphysem.** Es wird auch chronisches idiopathisches E. genannt. Das makroskopische Aussehen der Lungen ierbei ist sehr charakteristisch. Die ausgeprägtesten Formen sieht man oft erade bei Individuen in den besten Jahren. Schon äusserlich fällt eine ormveränderung des Brustkastens auf, bestehend in fassförmiger, mächtiger usdehnung des starren Thorax, und oft erkennt man eine Hypertrophie n Athemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares). Das Zwerchl (Stand im 5. — 6. Intercostalraum) und oft auch das Herz sind nach abwärts drängt. Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich die mächtig ausgedehnten

Lungen nicht (sie haben ihre Elasticität verloren), sondern sie verharren in inspiratorischer Ausdehnung. Die blasse Oberfläche ist abgerundet (wenn auch die Ränder emphysematös sind), glatt. Zuweilen treten aber höckerige Emphysemblasen hervor, welche an der Spitze, der Basis und den scharfen Rändern meist am mächtigsten sind. Die Lunge ist sehr leicht und kann durchscheinend sein, wenn man sie gegen das Licht hält. Sie fühlt sich wie ein Flaumfederkissen an; Fingereindrücke schwinden nicht, da die Elasticität verloren gegangen ist. Durch Aufblasen lässt sich die Lunge nicht mehr wesentlich vergrössern.

Die **Ursachen** des essentiellen Emphysems. Was den physikalischen Vorgang dabei betrifft, so nimmt man an, dass hauptsächlich eine wiederholte Erhöhung des positiven Exspirationsdruckes bei Hinderung des freien Austrittes, von Einfluss auf die Ausdehnung ist. Dazu kommt aber als wesentlicher Factor eine **Schwächung der Elasticität der Lunge.** Theils nimmt man eine angeborene theils eine erworbene Disposition der Lunge an. E. kann auftreten, ohne dass irgend etwas vorausging. In andern Fällen schliesst sich E. an chronische Katarrhe, Lungenentzündung, Einathmung giftiger Dämpfe an. Bei chronischem Bronchialkatarrh mit häufigem Hustenreiz denkt man an eine frühe Abnutzung, Schwächung der Alveolenwände, durch Druckerhöhung bei der Exspiration (die Glottis ist im Anfang eines Hustenstosses geschlossen). Bei dem nach Pneumonie entstehenden E. nimmt man als Ursache eine restirende Schwäche der Elasticität an. Diese Schädigung durch die Pneumonie kann schon im Kindesalter erfolgen und erst später durch E. zum Ausdruck kommen. Auch scheinen öfter wiederkehrende acute Blähungen der Lunge, wie sie beim Asthma auftreten, geeignet zu sein, schliesslich zu Emphysem zu führen. Forcirte Exspirationen, wie sie bei schwerer Arbeit (Heben schwerer Lasten), besonders aber bei geschlossener Glottis von Bläsern geleistet werden müssen, können der Entstehung von Emphysem wohl förderlich sein.

b) **Vicariirendes Emphysem.** Es tritt partiell in Lungen auf, deren Parenchym zum Theil (besonders in Folge tuberculöser Prozesse) verödet ist. Die gesunden Theile werden stärker inspiratorisch belastet und dadurch ausgedehnt und schliesslich emphysematisch. Ein eigentlicher functioneller Ausgleich wird dadurch wohl kaum herbeigeführt. Es entspricht der Entstehung dieses compensatorischen Emphysems, dass sich häufig scharf gegen das verödete Nachbargewebe abgesetzte Blasen bilden.

c) **Seniles Emphysem.** Das senile E., auch atrophisches Emphysem genannt, entsteht durch Ruptur der Alveolarsepten in Folge von senilen Ernährungsstörungen an den fibrösen und elastischen Elementen, ohne dass eine allmähliche Ausdehnung durch den Luftdruck mitzuwirken braucht. Auch hier entstehen makroskopisch sichtbare Emphysemblasen. Sehr oft ist reichliche Pigmentirung dabei vorhanden, welche wohl die Brüchigkeit des Gewebes erhöht. Anderseits schwindet aber auch Kohlenpigment gleichzeitig mit dem Schwund der Septa, sodass in einer schwärzlichen Lunge die emphysematösen Stellen hellgrauweiss erscheinen. Das Gewebe wird morsch, zunderig. Die Lunge atrophirt im Ganzen, ist trocken und schlaff, blutarm, sinkt beim Eröffnen des Thorax welk zusammen.

Der Thorax wird im Gegensatz zum Verhalten beim essentiellen E. in seinen Maassen verkleinert.

Die charakteristische gebeugte Haltung des Thorax und das Hängen der Schultern bei Greisen wird zum Theil hierdurch veranlasst.

3. Interstitielles (traumatisches) Emphysem.

Hierbei reissen Alveolen entweder in Folge einer groben Verletzung ein oder platzen in Folge erhöhten Druckes. Die Luft dringt in das Zwischengewebe, wo sie sich in den Saftspalten und Lymphgefässen auf weite Strecken verbreiten kann. Bei plötzlicher starker Erhöhung des inspiratorischen Druckes (bei gewaltsamem Einblasen von Luft) wie des exspiratorischen (bei heftigen Hustenstössen) kann sich interstitielles Emphysem entwickeln. Besonders oft sieht man dasselbe bei Keuchhusten und vor allem bei pseudomembranöser Bronchitis bei Kindern, deren Lungen überhaupt zerreisslicher sind.

Man sieht dann Ketten von ungleich grossen, meist stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Luftblasen, verschieblich in den Interlobulärsepten (interlobuläres E.) oder unter der Pleura gelegen (subpleurales E.). Zuweilen werden durch Bildung grösserer Lufträume die Lungenläppchen förmlich von einander getrennt (dissecirt). Die Luft kann in das Mediastinum eindringen, wo grosse blasige Räume entstehen, und kann unter die äussere Haut gelangen (**subcutanes Emphysem**); dieses beginnt in der Fossa jugularis und kann sich über die oberen Parthien des Rumpfes, in seltenen Fällen aber auch auf den Bauch und selbst bis auf die Schenkel und Kniee fortsetzen. — Reisst auch die Pleura ein, was z. B. bei Keuchhusten vorkommen kann, so entsteht einfacher Pneumothorax, der sich meist wieder zurückbildet.

Vergl. bei ‚Pleura' Zellgewebsemphysem nach Rippenbrüchen.

IV. Circulationsstörungen in der Lunge.

1. Anämie.

Sie findet sich als Theilerscheinung bei allgemeiner Anämie. Beim Verblutungstod kann die Lunge blass, gelbweiss aussehen. [Ist reichliches Kohlenpigment in der Pleura, so entsteht auf der blassen Oberfläche eine prächtige lobuläre Zeichnung.] Bei Emphysem entsteht Blässe der Lunge durch Compression und Untergang von Gefässen und Schwund von pigmenthaltigen Septen. In der Leiche sind die vorderen Abschnitte meist blass im Vergleich zu den hinteren (vergl. Hypostase S. 198).

2. Hyperämie.

a) **Congestive Hyperämie.** (Active H.) Eine stärkere active Füllung der Capillaren kann auf verschiedene Art zu Stande kommen. Einmal indem mehr Blut hineingelangt, wie bei entzündlicher Hyperämie, bei der eine Erweiterung der Gefässe stattfindet. Dieser Art ist die entzündliche Anschoppung bei der Lungenentzündung und bei der acuten disseminirten Miliartuberculose. Hitze, Kälte, verschiedene Gase vermögen durch directe Reizung congestive Hyperämie zu erzeugen. Auch die collaterale Hyperämie, welche wir bei Emphysem in den noch durchgängigen Gefässbezirken sehn, ist congestiver Natur.

Das andere Mal findet eine mechanische Aenderung der Druckverhältnisse in den Alveolen statt, welche zu activer Hyperämie führt.

So tritt z. B. bei Luftschiffern eine Verdünnung der Luft — ein Minus an Druck — in den Alveolen ein und dementsprechend ein Plus in den Capillaren. Hyperämie, gelegentlich bis zur Hämorrhagie ansteigend, ist die Folge. Aus denselben Gründen tritt hier leicht Oedem ein.

Fehlen die bei der regelmässigen Athmung entstehenden intermittirenden Druckschwankungen in den Alveolen, welche die Circulation in den Capillaren wesentlich unterstützen, wie z. B. bei Erhängten (wo Inspiration und Exspiration wegfallen), so gelangt zwar immer mehr Blut in die Capillaren (da der Druck in den Alveolen fast gleich 0 ist und das Blut förmlich angesaugt wird), es wird aber nicht genügend weiterbefördert. Das Herz saugt mehr und mehr Blut aus dem Körper, welches sich in der Lunge ansammelt und hier stärkste Hyperämie oder selbst Hämorrhagien erzeugt. (Man nennt den Vorgang in diesem Sinne Aspirationshyperämie.)
Fliesst bei Thoracocentese das auf der Lunge lastende pleurale Exsudat zu rasch ab, so findet in Folge des eintretenden negativen Druckes im Thorax eine solche Fluxion zu der Lunge statt, dass es in derselben zur Blutung (Bluthusten) kommen kann. Ebenso kommen an den oberflächlichen Pleuragefässen Zerreissungen vor, weil diese dem Drucke des plötzlich wieder stark einströmenden Blutes nicht Stand halten können. Auch für Eintritt von Oedem sind hier günstige Bedingungen.

b) **Stauungshyperämie.** (Passive H.) Sie kann bei Herzschwäche und langdauernder Agone in mehr acuter Weise entstehen, während sie in der Regel ein chronisches Leiden ist, welches sich an Herzfehler, vor allem Mitralfehler anschliesst. Der rechte Ventrikel strebt durch Hypertrophie einen die Circulation regulirenden Ausgleich an, der aber nur unvollkommen gelingt; wird der Ventrikel insufficient, so steigert sich die Stauung zum höchsten Grade. Ist das Einströmen in den linken Ventrikel (bei Mitralfehlern) oder das Ausströmen aus demselben (bei Aortenfehlern) erschwert, so dehnen sich die Pulmonalvenen und Lungencapillaren aus; es entsteht Stauungshyperämie. Die Capillaren sind dilatirt und ragen, geschlängelt in Folge von Elongation, in die Alveolen hinein (Fig. 108); dadurch wird der Raum der Alveole verengt, die Consistenz der Lunge aber erhöht **(rothe Induration).**

Die respiratorische Oberfläche ist zwar durch die Schlängelung vergrössert. Da jedoch stets auch Stauungskatarrh der Bronchien folgen muss, so wird das Bronchiallumen enger, sodass weniger Luft in die verengten Alveolen kommt.

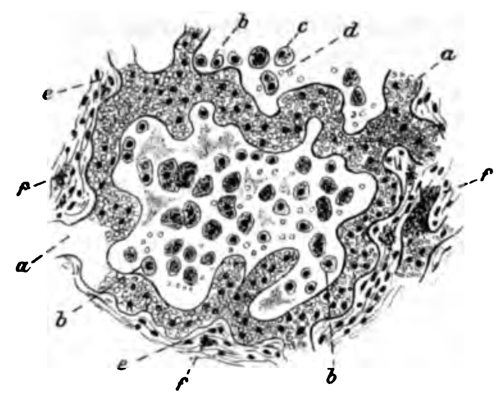
Mikroskopisches Verhalten: In Folge des hohen Druckes treten **rothe Blutkörperchen** durch die Capillarwände (diapedetisch) in das Alveolarlumen, und auch seröse **Flüssigkeit** wird in geringer Menge durchgepresst. Ausserdem finden wir im Lumen **weisse Blutkörperchen** und **zahlreiche freie Epithelien.** Letztere werden entweder durch die Flüssigkeit (Oedem) von der Wand abgelöst (Desquamation), oder in Folge der Eineugung der Alveole abgehoben, abgequetscht; ihr reichliches Auftreten hat Aehnlichkeit mit einem desquamativen Katarrh.

Das aus dem Zerfall rother Blutkörperchen entstehende **Pigment** von gelber, brauner oder fast schwarzer Farbe, liegt theils frei **im Innern der Alveolen,** theils innerhalb von **Zellen**; es sind das Epithelien, welche die Hauptmasse bilden und zu grossen eckigen oder runden Zellen anschwellen, sowie Leukocyten; genannte Zellen werden dadurch zu **Pigmentkörnchenzellen.** Diese pigmentirten Zellen können manche Alveolen fast ausfüllen und erscheinen theilweise auch als sog. **‚Herzfehlerzellen'** im

utum. — **Blutpigment** findet sich aber auch im **Zwischengewebe** (Fig. 108 *f*), im renchym selbst, wo es in Zellen von stern- oder spindelförmiger Gestalt, zum eil aber auch frei im Bindegewebe liegt.

E. Neumann wies neuerdings auf das Vorkommen schwarzer (anthrakotischer) gmentkörner mit Haemosiderinmänteln von gelb-bräunlicher Farbe hin, was man leicht stätigen kann, und leugnet eine melanotische Umwandlung des Haemosiderins.

Das Pigment im Zwischengewebe ist theilweise dort in loco aus Blutungen entanden, zum Theil gelangte es aber auch auf dem Lymphweg dort hin und ar ursprünglich in den Alveolen; auch in den Bronchialdrüsen findet man resorirtes Blutpigment. In seltenen Fällen sind die Capillaren selbst theilweise mit raunen Pigmentmassen*) erfüllt (Fig. 108, rechts im Präparat). — In den Aleolen kommen auch öfter die concentrisch oder radiär gestreiften sog. Corpora amyacea vor; sie können Kohlenkörnchen einschliessen.



Braune Induration der Lunge. Bei Mitralstenose. Mittl. Vergr. *a* Stark ausgedehnte und geschlängelte Capillaren in der Alveolenwand. Im Inneren der Alveole fein geronnenes Serum, rothe Blutkörperchen (*d*) und grössere und kleinere Zellen mit oder ohne braune Pigmentkörnchen (Herzfehlerzellen), Epithelien und Leukocyten (*b c*). Das Zwischengewebe (*e*) ist zellig infiltrirt und verdickt. Bei *f* Pigment: rechts im Präparat ein Gefäss theilweise mit Pigment gefüllt.

Fig. 108.

Besteht die Stauung bereits längere Zeit, so erhält die Lunge eine rothbraune Färbung; zuweilen sieht man schon makroskopisch braune dichte Flecken und Herde. Die Lunge ist weniger elastisch (zum Theil wohl in Folge des fortwährenden Zuges der strotzenden Capillaren), sinkt daher bei Eröffnung des Thorax weniger zusammen wie normal, fühlt sich zäh, zuweilen geradezu ledern an und knistert (in Folge des verminderten Luftgehaltes durch Verengung der Alveolen) beim Befühlen nicht so stark wie normal. Die Verhärtung, welche bei der **braunen Induration** einen noch höheren Grad erreicht wie bei der rothen, rührt zum Theil von der prallen Capillarfüllung und dem Zellreichthum in den engen Alveolen, zum Theil aber vor einer mässigen, aber ehr ausgebreiteten Hyperplasie und mässigen Infiltration des Zwischengewebes Stauungsinduration) her (Fig. 108 *e*). Stärker ist die Bindegewebs-

*) Die Pigmentmassen geben **Eisenreaction** (auch im Sputum):

a) Pigment + Ferrocyankalium + Salzsäure giebt Berliner Blau (Meth. von Perls). ugenblickliches Verschwinden der Farbe nach Zusatz von Alkalien, Wiedererscheinen i erneutem Zusatz der beiden obigen Reagentien.

b) Pigment + Schwefelammonium giebt Schwefeleisen (schwarz). (Meth. von Quincke.) conc. Schwefelsäure löst sich alles vom Blut stammende Pigment, das gewöhnliche warze anthrakotische Lungenpigment dagegen nicht.

wucherung besonders in rostfarbenen Herdchen, wo früher kleine Hämorrhagien stattfanden und viel Pigment liegt; in Folge davon können sogar manche Alveolen vollkommen veröden. Nach Rindfleisch sind auch die muskulösen Elemente der Lunge hypertrophisch.

Blutungen finden hier leicht statt, besonders aus den stark erweiterten Bronchialvenen (nicht Arterien!), welche ja in Folge ihres Abflusses in die Pulmonalvenen durch linksseitige Herzfehler ebenfalls in den Zustand chronischer Dilatation versetzt werden. — Vergl. Stauungsinfarct auf S. 205.

Verhältniss der Stauungslunge zur Lungentuberculose. Herzfehlerkranke mit Stauungslungen haben selten Tuberculose der Lungen, während sich andererseits bei angeborener Pulmonalstenose in den meisten Fällen Lungentuberculose findet. Diese alte Erfahrung machte Bier zuerst für die Behandlung tuberculöser Erkrankungen an Extremitäten nutzbar. (Venöse Hyperämie durch Schlauchumschnürung.)

c) **Hypostatische Hyperämie.** In der Leiche findet bei Rückenlage stets eine Senkung des Blutes nach den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge statt. Intra vitam aber ist der Vorgang ein anderer. Hier vermögen bei schwer kranken Individuen, deren Herzkraft geschwächt ist, die Triebkraft des Herzens und die wenig ausgiebige Athmung das Blut nicht mehr, der Schwere entgegen, in Bewegung zu halten. Das Blut bleibt dann in Capillaren und Venen der am tiefsten gelegenen Theile stecken; es senkt sich also nicht der Schwere nach, sondern kann nur nicht entgegen der Schwere genügend weiter bewegt werden.

In den hyperämischen, schlecht ventilirten Parthien entsteht leicht Resorptionsatelektase; Transsudation ödematöser Flüssigkeit (hypostatisches Oedem) kann folgen. Oft schliessen sich auch entzündliche, katarrhalische Veränderungen an (**hypostatische Pneumonie**).

3. Oedem der Lunge.

Man versteht unter Lungenödem eine Durchtränkung des Lungengewebes mit seröser, aus den Capillaren ausgetretener Flüssigkeit. Diese findet sich vorwiegend in den Alveolen, wo sie mit Luft gemischt ist und von wo aus sie in die Bronchien gelangen kann, ferner aber auch im interstitiellen Gewebe*). Meist ist eine Aufquellung und Desquamation von Alveolarepithelien dabei vorhanden; sehr deutlich ist das, wenn das Oedem etwas älter ist. — Es lassen sich zunächst nach der Qualität der ödematösen Flüssigkeit 2 Hauptgruppen von Oedem unterscheiden:

a) das nicht entzündliche, allgemeine (meist als mechanisches, in der Regel auf Stauung beruhendes Oedem bezeichnet);

b) das entzündliche (oft im Anschluss an pneumonische Processe, seltener selbständig auftretende Oedem).

Die **ödematöse Flüssigkeit** bei a) ist ein Transsudat aus dem Blut, eiweisshaltig (der Gehalt wechselt), zuweilen gerinnbar und enthält stets einige rothe, spärliche weisse Blutkörperchen und abgehobene Alveolarepithelien.

*) Das kann man sichtbar machen, wenn man kleine Stückchen der Lunge sofort in absoluten Alkohol oder Formalin-Müller bringt oder nach der Kochmethode von Posner behandelt (man bringt kleine Stückchen auf 1—2 Minuten in kochendes Wasser). Dadurch wird die eiweisshaltige Flüssigkeit zur Gerinnung gebracht.

Die ödematöse Flüssigkeit bei b) ist ein Exsudat, reicher an Eiweiss, gerinnbar, enthält mehr Leukocyten und stets zahlreiche desquamirte Alveolarepithelien.

Das Bild der Lunge bei starkem, subacutem, allgemeinem Oedem ist sehr charakteristisch:

Die Lunge ist gross und schwer, fester wie normal, dabei von gallertig-glasigem, grauem, blassem Aussehen. Die Schnittfläche trieft von feinschaumiger (durch intravitale Vermengung von Luft und Flüssigkeit entstandener), bei längerem Bestand des Oedems an Luftbläschen armer, klarer, dünner Flüssigkeit, welche zuweilen durch Blutbeimengung (Diapedese) röthlich gefärbt ist. (Blutiges Oedem.) Die Füllung mit Flüssigkeit ist oft so stark, dass man eine derbe Infiltration (wie z. B. bei Pneumonie) zu fühlen glaubt; bei stärkerem Drücken überzeugt man sich aber, dass alles nur Flüssigkeit ist, mit der sich die Lunge wie ein Schwamm vollgesaugt hat; der Fingereindruck bleibt bestehen. Das Lungengewebe ist oft leicht zerreisslich, zunderig, brüchig, oft geradezu sulzig erweicht. (In letzterem Fall ist das Oedem meist nicht mehr rein, sondern inficirt durch Fäulnisserreger, oder zeigt Uebergänge zur katarrhalischen Pneumonie.)

Gleichzeitig kann sich ein Transsudat in der Pleurahöhle (Hydrothorax) finden; dann sind die hinteren und unteren Theile der Lunge, welche in die Flüssigkeit eintauchen, oft luftleer, aber ödematös. (Auch in Bronchien und Trachea ist schaumige Flüssigkeit.)

Bei sehr rasch auftretendem Oedem ist der Blutgehalt meist vermehrt, bei langsamer Entstehung ist das Gewebe dagegen blass. Durch postmortale Imbibition kann sich die Flüssigkeit schmutzig roth färben. Bei starker Kohlenpigmentirung ist sie schmutzig grau.

Bei partiellem Oedem findet in der Leiche häufig eine Senkung nach hinten und unten statt. Die Theile enthalten dann Flüssigkeit ohne Beimengung von Luftblasen.

Etablirt sich Oedem in rothbraunen Herzfehlerlungen, so ist die Flüssigkeit, die man auspresst, bräunlich, und der Zustand makroskopisch oft schwer von einer Pneumonie zu unterscheiden.

Entstehung und Arten des Oedems.

a) Das allgemeine nicht entzündliche Oedem spielt eine wichtige Rolle, wegen seiner grossen Häufigkeit und seiner für die Respiration verhängnissvollen Ausdehnung. Ueber die Entstehung desselben streitet man noch.

Der Entstehung nach ist es in einem grossen Theil der Fälle wohl ein Stauungsödem oder cardiales Oedem (1), wie wir es bei Klappenfehlern und Erlahmen des linken Herzens und auch in einem Theil der Nephritiden als Zeichen eines mechanisch gestörten Kreislaufs sehen.

Nach Cohnheim und Welch kommt das Stauungsödem in Folge eines Missverhältnisses zwischen der Arbeit des rechten und der des linken Ventrikels zu Stande. Der l. Ventrikel kommt bei der Circulationsarbeit aus irgend einem Grunde nicht ordentlich mit (z. B. bei der Agone, indem er früher abstirbt als der rechte oder bei Mitralfehlern, indem er früher insufficient wird; Cohnheim und Welch legten bei ihren Versuchen den linken Ventrikel durch Compression mit einer Klammer lahm). Während nun der r. Ventrikel fortfährt das Blut in die Capillaren zu befördern, kann dasselbe in den l. Ventrikel schlecht oder gar nicht abfliessen. In Folge dessen transsudirt es durch die Wände in die Gewebe, es wird durchgepresst. — Eine interessante Illustration zu dieser Theorie bilden seltene Fälle von Lungenödem bei plötzlichem Verschluss der A. coronaria sin. cordis bei sonst gesundem Herzen, wobei die l. Kammer ja gleichfalls lahm gelegt ist (vergl. die Beobachtung des Verf. auf S. 32).

In einem anderen Theil der Fälle liegt es nahe, eine erhöhte Permeabilität der Gefässwände (2) anzunehmen. Das ist theilweise der Fall bei allgemeinem Oedem, wie es bei Nephritis (acuter und chronischer) auftritt. (Ein Theil der Oedeme hierbei gehört aber zum cardialen Oedem.) Aber auch für die meisten Fälle des sog. Stauungsödems nehmen manche Gefässveränderungen als Ursache an (Sahli, Krehl). Da man solche Oedeme auch bei Intoxicationen (z. B. mit Aether) und bei septischen Erkrankungen beobachtet, spricht man auch von septisch-toxischem Oedem, das nicht scharf vom entzündlichen Oedem zu trennen ist.

Es ergiebt sich aus dem oben Gesagten, dass wir das allgemeine Lungenödem in einem Theil der Fälle nur als **agonale Erscheinung** anzusehen haben.

Als **terminales** (mit den klinischen Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe und feuchter Rasselgeräusche, wobei zuweilen reichliche, schaumige, serös-blutige Flüssigkeit expectorirt wird) sehen wir das Oedem bei Herzkrankheiten, Nieren-, Lungenleiden u. A., wo es zum Tode führt; ja es bildet bei den verschiedensten Krankheiten die häufigste Todesursache (Causa proxima mortis), als sog. Lungenlähmung.

Als **congestives** ist jenes Oedem zu bezeichnen, welches sich leicht aus der acuten congestiven (mechanischen) Hyperämie entwickelt (S. 196).

Das **hypostatische Oedem** geht aus der hypostatischen Hyperämie (S. 198) hervor.

Das **atelektatische Oedem** sitzt entweder in hyperämischem Gewebe, und dann sieht die Lungenparthie feucht, weich, dunkelroth, milzähnlich aus (Splenisation), oder in nicht hyperämischem, und dann ist sie grau, glasig, gelatinös (s. S. 190).

Auch das zuweilen nach **Fettembolie** (S. 206) entstehende allgemeine Lungenödem ist ein (mechanisches) Stauungsödem.

b) Das entzündliche Oedem, für dessen Entstehung eine abnorme Durchlässigkeit der Capillaren wohl sicher Voraussetzung ist, tritt am häufigsten als collaterales Oedem im Gefolge verschiedener Formen von Entzündung der Lungen auf. Selten entsteht es unabhängig davon im Verlauf schwerer Sepsis.

Lungenödem bei Individuen, die einige Zeit nach einer Kopfverletzung starben, beruht nach Kockel auf einer acutesten Aspirationsentzündung durch pyogene Kokken.

Bei der fibrinösen (lobären) Pneumonie tritt das entzündliche Oedem im 1. Stadium, von congestiver Hyperämie begleitet, in den Vordergrund. Behält es auch im Verlauf die Oberhand, tritt wenig fibrinöses Exsudat auf, so spricht man von Pneumonia serosa. — Eine andere, sehr gefährliche Beziehung zur (lobären) Pneumonie kann das Oedem zeigen, wenn es acut collateral an den nicht pneumonisch-infiltrirten Theilen auftritt; es führt dann meist zum Exitus.

Inveterirtes Oedem. Wird das Oedem chronisch, wird es z. B., weil die Lymphgefässe durch ältere interstitielle Veränderungen (z. B. bei Anthrakose oder Tuberculose) verödet sind, nicht resorbirt, so dickt es sich ein und bekommt eine gallertige Beschaffenheit. In der grauen, glasigen Masse erkennt man meist schon makroskopisch gelbe Sprenkelchen.

Mikroskopisch sind das verfettete Zellen (Epithelien, Leukocyten) oder mit Fettkörnchen beladene Leukocyten (Fettkörnchenzellen). — Dieses Bild kann sich sowohl aus einem einfachen Oedem, wie es z. B. aus Verstopfungsatelektase hervorgeht, als auch aus entzündlichem Oedem entwickeln; bei letzterem finden sich jedoch im Alveolarinhalt meistens mehr Zellen, vor allem Leukocyten, die nachher verfetten.

Dasselbe Bild entsteht gelegentlich auch im Verlauf der **katarrhalischen Pneumonie**, hat aber hier eine andere Deutung erfahren und wird als chronische katarrhalische Pneumonie (Virchow) bezeichnet. Vergl. S. 221.

4. Blutungen in das Lungenparenchym und in demselben.

Gelangt Blut durch **Aspiration** aus Nase, Mund etc. in die Lunge, so finden sich st in den Unterlappen verwaschene lobuläre (annähernd keilförmige) blutig gefärbte)irationsherde. Kleine Blutungen werden meist ohne Schaden resorbirt. Es nen sich aber auch Pneumonien daraus entwickeln.

In Folge von **Traumen** (Ueberfahren, Stoss, Rippenfractur, Schuss) können Rhexistungen mit mehr oder weniger starker Zertrümmerung des Lungengewebes entstehen. tt dabei rein blutiger Auswurf auf, so spricht man von Blutsturz (Haemoptoë): : blutige Beimengungen im Sputum nennt man ‚Blutspucken' (Haemoptysis).

In Folge von **Zerfallsprocessen** im Parenchym, so bei Infarct, Gangrän, Syphilis, rcinom und besonders käsig-tuberculöser Erweichung (vergl. bei Tuberculose!), nnen Blutungen auftreten. Blutungen, die als Blutsturz bezeichnet werden können. tstehen ferner bei Bronchiektasie, Echinococcus, Durchbruch grosser Aneurysmen.

Bei manchen Entzündungen (schweren septischen Bronchopneumonien z. B. nach harlach-Diphtherie) hat das **Exsudat** mitunter einen **hämorrhagischen Charakter.**

Ferner sehen wir Blutungen (aus Capillaren und peribronchialen Venen) **bei Stauung** (Erstickung), welche zuweilen recht erheblich, meist jedoch multipel und klein sind, erner bei manchen **Vergiftungen**, sowie bei **hämorrhagischer Diathese**; in seltenen Fällen selbst als **supplementäre** oder sogar **vicariirende** Menstrual- oder Hämorrhoidalblutung (auch als Menstruationsmetastase bezeichnet). Diese Blutungen werden auf Gefässdilatation nervösen Ursprungs bezogen. (Neuropathische Hämorrhagien.)

Wenn auch dunkel in Bezug auf den inneren Zusammenhang, ist es doch — auch durch das Thierexperiment — unzweifelhaft festgestellt, dass stärkere **Eingriffe in das Nervensystem** Blutungen in den Eingeweiden, besonders den Lungen und dem Magen veranlassen können. (Vergl. v. Recklinghausen, Handbuch.) Bei Affectionen des Pons und der Medulla oblongata, aber auch anderer Theile des Gehirns (bei spontanen wie bei traumatischen Blutungen) können, wie auch Verf. wiederholt sah, beim Menschen in ähnlicher Weise Lungenblutungen entstehen.

Hämorrhagischer Infarct.

a) Embolischer (und — was selten ist — thrombotischer) Infarct.

Die hämorrhagischen Infarcte (Laënnec) sind derbe, die Pleura leicht vorwölbende, seltener als dicke Buckel prominirende, dunkel durchscheinende Herde, welche man vorwiegend in roth resp. braun indurirten, also in Herzfehlerlungen findet. Meist von mässiger Grösse (Kirsch-, Wallnussgrösse) können sie gelegentlich fast einen halben Lappen einnehmen. Die scharfen Ränder der Lunge, besonders wo diese an die Interlobulärspalten angrenzen, sind bevorzugt. Rechts unten sind Infarcte am häufigsten.

Die Herde erscheinen auf dem Schnitt keilförmig, mit der Spitze nach dem Hilus (wo die Gefässe eintreten), mit der Basis nach der Pleura erichtet. Die Pleura ist über dem Infarct oft mit einer zarten, fibrinösen :hicht bedeckt (Pleuritis). Die Farbe ist schwarzroth bis sepiafarben, die hnittfläche glatt. — Der Herd ist luftleer, nur in frühen Stadien lässt h noch etwas dunkle blutige Flüssigkeit ausdrücken, später ist er trockener, enthümlich glatt, homogen, ohne jede alveoläre Struktur und zugleich ter, in Folge von Coagulationsnekrose. An der Spitze des Keils sieht n auf dem Durchschnitt einen Bronchus, in den meisten Fällen einen

(embolisch oder selten durch autochthone Thrombose) verstopften Ast der Pulmonalis, sowie stets auch eine durch Thrombose geschlossene Vene.

(Die Infarcte manifestiren sich klinisch durch blutige Sputa.)

Mikroskopisch sieht man bei ganz frischen Infarcten die Alveolen mit geronnenem Blut durchsetzt. Man sieht vorwiegend dicht aneinander gepresste rothe Blutkörperchen, vereinzelte Leukocyten und Fibrinfäden. Besonders an ungefärbten Präparaten (Scheerenschnitten) sind hyaline Thromben in zahlreichen Capillarästen zu sehen; bei Weigert-Färbung sieht man, dass es meist fädige, mit der Wand verschmolzene Fibrinmassen sind. Andere Capillaren sind stark mit Blut gefüllt, wieder andere leer. Wenn der Infarct nicht ganz frisch ist, so zeigt sich bei Kernfärbung sehr deutlich, dass das Lungengewebe im Bereich des Infarctes nekrotisch geworden ist: es färbt sich nicht mehr in seinen Kernen. Zuweilen sind in der Peripherie Leukocyten in grösserer Zahl angesammelt.

Entstehung. Ueber die feinen Vorgänge hierbei herrschen verschiedene Ansichten. Wohl allgemein nimmt man an, dass es zur Bildung typischer hämorrhagischer Infarcte nur oder fast nur dann kommt, wenn Stauung in den Pulmonalvenen und Lungencapillaren besteht, vor allem also in Folge von linksseitigen Herzfehlern. Wird nun in einer Stauungslunge ein Ast der Pulmonalarterie geschlossen, was geschieht dann?

Der von dem Ast versorgte keilförmige Bezirk wird zunächst blutleer (ischämisch). Woher kommt aber dann die Ueberschwemmung mit Blut?

Cohnheim nahm an, dass Pulmonalvenenblut zurückfliesse (Refluxus venosus), den Bezirk erst in seinen Gefässen fülle und dann durch die, in Folge der vorhergegangenen Ischämie alterirten Gefässwände durchtrete. Das haben aber Untersuchungen von v. Zielonko, Litten u. A. nicht bestätigt, denn es stellte sich heraus, dass die Infarcirung auch dann eintrat, wenn die Arterie mitsammt der Vene unterbunden wurde.

Das in den abgeschlossenen Bezirk einströmende Blut kann daher nur entweder aus benachbarten, zu Collateralen sich erweiternden Pulmonalcapillaren oder aus collateralen Capillaren, welche zwischen Aesten der A. pulmonalis und A. bronchialis bestehen, stammen, und das wird von den Meisten angenommen; oder es stammt aus neugebildeten peribronchialen, subpleuralen und intralobularen Gefässchen von den Bronchialarterien, wie das Grawitz annimmt; oder aber drittens strömt es rückläufig aus den collateralen blutreichen, unter hohem Stauungsdruck stehenden bronchialen, resp. peribronchialen Venen in die Vena pulmonalis.

Je nachdem die eine oder andere Möglichkeit des Blutzuflusses zu dem abgesperrten Bezirk mehr berücksichtigt wird, haben sich verschiedene Auffassungen über den Vorgang der Infarcirung gebildet.

Wir wollen zunächst die beiden am meisten begründeten kurz erörtern.

1. Nimmt man eine **Füllung des ischämischen Bezirkes durch collaterale capillare Fluxion** an, so stellt man sich die Entstehung so vor:

Der zu der verstopften Arterie gehörende Bezirk wird im ersten Moment blutleer; in den Grenzparthien bilden sich partielle Stasen und in den Capillaren, feinsten Venen und Arterien innerhalb des Infarctgebietes entstehen fleckweise hyaline Verstopfungen (Thrombosen). Dann treten aus den freien, collateralen Nachbarcapillarbezirken nach und nach kleine Blutströme ein, welche in Folge der erwähnten Stasen und Thrombosen auf Hindernisse in der Bahn stossen. Hierdurch wird der Druck in manchen Capillaren bis zum Uebermaass gesteigert, sodass es zum Durchtritt von Blut durch die an und für sich dünne und durchlässige Gefässwand kommt (v. Recklinghausen).

Was sehr für diese Auffassung spricht, ist der Umstand, dass typische Infarctbildung im Anschluss an septische Embolie vorkommt, obgleich keine Circulationsstörungen allgemeiner Art in den Lungen (Stauung) bestehen. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass der Embolus selbst an Ort und Stelle Circulationsstörungen schafft, und zwar wohl weniger durch multiple Verstopfung mit embolischem Material, als durch Erzeugung von Fermentationsthromben in Capillaren und kleinsten Venen, welche der giftige Embolus hervorruft; hierdurch wird ein schneller collateraler Ausgleich unmöglich; die kleinen collateralen Ströme aber, welche nach dem Bezirk hinstreben, stossen in den Gefässen desselben allenthalben auf Hindernisse, vor denen das Blut sich so stark anstaut, bis es per diapedesin austritt. — [Andere glauben, dass diese septischen häm. Inf. ohne vorhergegangene Ischämie in Folge einer Schädigung der Capillarwandungen durch die septischen Substanzen entstehen.]

2. Eine andere Ansicht lässt den hämorrhagischen Infarct, welcher nach Verschluss eines Astes der A. pulmonalis in Herzfehlerlungen auftritt, **durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen** (Ansicht von Köster) zu Stande kommen.

Es ist hier zunächst zu betonen, dass sich bei Stauung in den Pulmonalvenen neben der Ektasie der alveolären Capillaren auch die kleinen bronchialen und peribronchialen Venen in hervorragendem Maasse an der Stauung betheiligen, da sie ja ihr Blut in die Pulmonalvenen entleeren. Auf diesen gemeinsamen Abfluss — der z. B. bei Mitralfehlern stets Bronchialkatarrh in Folge venöser Stauung zur Folge hat — wurde schon früher — S. 175 — hingewiesen. Aber nicht nur bei chronischer, sondern auch bei acut entstandener Stauung (z. B. bei Kindern, die an Herzinsufficienz sterben) erkennt man überraschend zahlreiche, strotzend gefüllte Gefässe im peribrochialen Gewebe, welche man zwar mit Arterien (bronchialen) verwechselt hat, die aber nach Lage der Verhältnisse nur für Venen (bronchiale) zu halten sind. Das hat Köster in seinen Vorlesungen stets betont und ist, wenn man z. B. eine solche Kinderlunge geeignet behandelt (Abbinden, Müllerhärtung zur Conservirung des Blutes, Flachschnitte) leicht zu demonstriren. — Wird nun ein Ast der A. pulmonalis geschlossen, so wird der Druck in dem zugehörigen Capillarbezirk, sowie in der aus diesem herausführenden Pulmonalvene negativ. Was ist nun natürlicher, als dass Blut aus den hochgespannten Bronchialvenen in die leere Pulmonalvene und deren Capillargebiet eindringt? Diese rückläufige Füllung vollzieht sich aber erst in einiger Zeit, während welcher die Gefässwände des Infarctgebietes in ihrer Ernährung gelitten haben und permeabel geworden sind. Das rückläufig in die Capillaren eindringende Blut tritt diapedetisch in die Alveolen, wo es bald gerinnt. So lange es flüssig ist, kann es zum Theil in die Bronchien gelangen (Blutiges Sputum).

3. Man kann in gewissem Sinne die erwähnten Auffassungen vereinigen, wenn man annimmt, dass der hämorrhagische Infarct zu Stande kommt in Folge von Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf. Besteht Embolie und ein Herzfehler mit Stauung — also der gewöhnlichste Fall —, so begegnen die Collateralen, deren Blut in den Bezirk hinein will, Hindernissen; diese sind zum Theil in allgemeiner Stauung durch den von den Bronchialvenen aus eingeleiteten Reflux in den Pulmonalvenen resp. Capillaren gegeben (die Richtungen der Ströme der Collateralen und der letzteren sind conträr), zum Theil sind sie durch locale Stasen und Thrombosen veranlasst. Allenthalben vor den Hindernissen entsteht Stauung, die schliesslich zu Diapedese führt. Bedenkt man, wie gering der Druck in den Collateralen — im Anfang wenigstens — ist, wie hoch dagegen der in den Bronchialvenen, so erscheint es wohl denkbar, dass letzterer überwiegt und per Pulmonalvene und Capillaren die Infarcirung besorgt. — Nothwendig ist letztere Annahme nicht immer, sondern wie oben (sub 1) erwähnt, kann auch ohne Cyanose der Lunge Infarctbildung zu Stande kommen. Dazu ist nur nöthig, dass zahlreiche kleine Hindernisse in dem Gebiet des

betreffenden Pulmonalarterienastes auftreten, wie das am ersten durch septische und gerinnungserregende Substanzen (welche obendrein die Diapedese durch Schädigung der Wand erleichtern können) zu Stande kommt.

Daraus folgt, dass sogar ohne Embolie Infarctbildung eintreten kann, wenn z. B. eine gerinnungserregende Substanz zahlreiche Thromben in einem Gebiet erzeugt. Diese Infarcte sind selbstverständlich nie so scharf begrenzt und grob zu sehen wie jene keilförmigen, die mit Verschluss eines Arterienastes einhergehen.

Folgen des Verschlusses der A. pulmonalis. Wann folgt dem Verschluss durch blande Emboli Infarctbildung?

Embolischem Verschluss der A. p. folgt nicht immer Infarctbildung.

Bei **kleinsten Aesten** führt der Verschluss nicht zur Infarctbildung, weil alsbald collaterale Capillaranastomosen vicariirend eintreten, die ja nicht nur zwischen Pulmonalis und Bronchialarterie, sondern auch zwischen den Capillaren der Bronchialarterie der Peripherie und denen der Pleura pulmonalis bestehen.

Am geeignetsten für die Infarctbildung sind **mittlere Aeste** (2. und 3. Ordnung), denen Collaterale fehlen (es giebt keine arteriellen, sondern nur capillare Collateralen in der Lunge). Aber auch hier kann jede Folge der Embolie ausbleiben. Das ist der Fall, wenn die Lunge gesund, die Herzaktion kräftig ist. Die Collateralen können dann schnell Ersatz schaffen, sodass die Circulation keine längere Unterbrechung erfährt. In Stauungslungen dagegen folgt hämorrhagische Infarcirung.

Auch wenn der **Stamm der Pulmonalis** verstopft wird, tritt keine Infarctbildung ein. Es kann dann vor dem Hinderniss eine collaterale Erweiterung und vicariirendes Eintreten der Pleuraarterien stattfinden.

Wird der Stamm der Pulmonalis beiderseits verschlossen, so erfolgt natürlich plötzlicher Tod*). Den rechten Ventrikel kann man ad maximum gefüllt finden. Bei elenden Individuen mit schwacher Herzaction ist auch oft die plötzliche Verstopfung der Pulmonalis auf einer Seite letal, während sehr kräftige Individuen dies überleben können.

Herkunft der Emboli der Pulmonalarterie. Verschiedene Arten der Emboli. Rückbildung der Emboli.

Die Emboli entstammen Thromben aus dem rechten Herzen oder den Körpervenen, besonders den Beinvenen, häufig auch denen der weiblichen und männlichen Genitalien (V. uterinae, spermaticae, prostaticae).

Ein langer, nicht dem Kaliber der Pulmonalis entsprechender Thrombus (z. B. aus der Vena saphena) kann dabei so in die Pulmonalis einfahren, dass er wellen- oder schleifenartig zugleich in mehrere grosse Aeste hineingepresst wird. Auch im Hauptast der Arterie legt oft ein solcher Strang sich knäuelartig zusammen und bewirkt dadurch vollständigen Verschluss. Zuweilen zeigt der Embolus an seinem Ende eine Bruchfläche, welche auf diejenige eines noch in einer Vene steckenden Thrombus genau passt, sodass der Ausgangspunkt sicher zu bestimmen ist.

Häufig fährt ein Embolus in eine Arteriengabelung so ein, dass er auf dem Dorn derselben rittlings hängen bleibt (reitender Embolus). Hierdurch wird zuweilen nur

*) Man sieht das gelegentlich bei Varicen der Beine bes. in der Gravidität, ferner auch ohne Varicen nach sonst gut verlaufenem Puerperium, oder nach glatten gynaekologischen Operationen (vergl. Gessner) häufig im Anschluss an das erste Aufstehen, wo durch Thromben die bes. an den Klappen der Schenkelvenen entstanden, mobil gemacht werden.

n unvollständiger oder gar kein Verschluss bewirkt. — Der Embolus bildet sich in loco n, wird von der Unterlage aus organisirt und erhält sich dauernd als Strang oder latte (zuweilen sattelförmig) und ist weiss, gelblich oder bräunlich gefärbt.

Weitere Schicksale des Infarctes.

Normaler Verlauf: Spurlose Resorption (a) oder Heilung mit Ornisation und Narbenbildung (b). Ist der hämorrhagisch infarcirte Bezirk lein und das Lungengewebe in seinem Bereich nicht abgestorben, so kann as extravasirte Blut mehr und mehr zusammensintern und in Wochen purlos resorbirt werden, höchstens mit Hinterlassung einer geringen 'igmentirung und Verdichtung. Anders, wenn wie gewöhnlich der ganze nfarct abstirbt. Dann entfärbt er sich, wird braun, bis rostfarben, weich; ım Rande bildet sich in Folge von fettiger Degeneration ein gelber Saum. ın der Peripherie entsteht ein reactiv-entzündlicher Wall. Gefässe und iranulationsgewebe wuchern von der Peripherie aus in den Infarct hinein. Die nekrotischen Zerfallsmassen werden resorbirt (in Wochen), wobei Körnchenzellen auftreten, und ihre Stelle wird von Granulationsgewebe eingenommen. Man nennt diesen Vorgang Organisation des Infarctes. Nachher folgt narbige Umwandlung, die oft in der Peripherie als grauer schwieliger Saum beginnt, mehr und mehr aber den ganzen Bezirk occupirt. An Stelle des Infarctes sieht man schliesslich nur eine fast lineäre, tief eingezogene Narbe, deren Herkunft nicht immer leicht zu bestimmen ist. Selten sind Reste von Pigment in der Narbe erhalten. Die zuführende Arterie obliterirt oder wird zuweilen recanalisirt (s. S. 62). — Die Pleurablätter sind oft darüber verwachsen, oder die Pleura pulmonalis allein ist über der Stelle verdickt (abgelaufene productive Pleuritis).

Unregelmässiger Verlauf des hämorrhagischen Infarctes.

Zunächst kann sich die **Pleuritis** von der Basis des Infarctes aus weiter verbreiten und zu Compression der Lunge durch serofibrinöses oder eitriges Exsudat führen.

Bei sehr decrepiden Individuen kann der Infarct zerfallen und erweichen, **aputride Nekrose**, ohne dass eine Organisation eintritt. Das ist selten, aber gefährlich wegen nachfolgender Pleuritis oder Perforation der Pleura.

Kommt es secundär zu Eiterung in der Peripherie, so kann der Infarct von der gesunden Umgebung vollkommen gelöst, sequestrirt werden. (**Sequestration.**) (Fig. 109.)

Durch ihre Communication mit den Bronchien haben die Lungeninfarcte anderen Infarcten gegenüber eine besondere Stellung. Gelangen Eiter- oder Fäulnisserreger durch den zuführenden Bronchus in den Infarct, so entsteht ein **Abscess** oder es wird aus der aputriden Nekrose eine putride, das ist **Gangrän.** Peripher gelegene Herde können eitrige Pleuritis und **Empyem** nach sich ziehen.

Selten ist **Calcification.** Verf. sah einen kindsfaustgrossen calcificirten, sandig anzufühlenden Infarct i einer alten Frau mit hochgradiger Osteoporose.

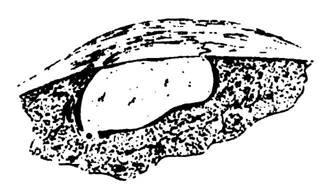


Fig. 109.
Hämorrhagischer Lungeninfarct mit demarkirendem Eitergraben und mit Pleuritis.
(Empyem der Pleura). 35j. Frau mit Herzfehler (Sten. u. Insuff. der Mitralis). Samml. Breslau. $^4/_5$ nat. Gr. Nach dem Spirituspräparat gezeichnet.

b) Stauungsinfarct.

Die blutige Durchtränkung eines Lungentheils kommt hier in Folge von Stauung zu Stande. Wie wir kleinere, capilläre Blutungen als häufigen Befund in cyanotischen Lungen (Herzfehlerlungen) bereits erwähnten, so kommen auch grössere diapedetische Blutungen vor, die das Gewebe infarciren. Das Ausbreitungsgebiet ist jedoch in seinen Grenzen mehr verwaschen, nicht von der keilförmigen Gestalt wie bei arteriellem Infarct.

Ausgang. Kleinere Blutungen können durch Resorption schwinden. Grössere hinterlassen Pigmentirung und Verdichtung des in seiner Structur noch erhaltenen Lungengewebes. Auch hier findet man gelegentlich eine Verstopfung der Arterie: es ist das dann aber eine Thrombose, die sich aus dem Infarct retrograd fortsetzte.

V. Andere embolische Processe in der Lunge.

1. Infectiöse Embolie.

Ist der Embolus infectiös, enthält er Entzündungserreger, Eiter- oder Gangränerreger, so dominiren selbst bei arteriellem Verschluss für gewöhnlich von vornherein entzündliche Veränderungen, und die mechanischen Folgen in Gestalt eines hämorrhagischen Infarctes, die zwar auch entstehen können (vergl. S. 203), treten oft nur undeutlich oder gar nicht auf. Arteriitis und Periarteriitis machen meist den Anfang, bald schliesst sich eine eitrige oder brandige Entzündung des Lungengewebes (Abscess oder Gangränherd) an.

Man spricht daher von embolischem Eiter- und Gangränherd, oder von embolischer oder metastatischer eitriger und gangränöser herdförmiger Pneumonie.

Ein anderes Mal entsteht in Folge des arteriellen Verschlusses zuerst Nekrose; dann folgt alsbald Eiterung um den nekrotischen Keil; derselbe wird sequestrirt, förmlich losgeschält (ähnlich wie in Fig. 109) und abgestossen, eventuell aber auch in loco zur Vereiterung gebracht.

Zuweilen handelt es sich um capilläre Embolien von Bakterienmassen (bes. bei Pyämie), wobei die Lungen makroskopisch unverändert aussehen können.

2. Fettembolie (vergl. S. 104).

Gelangt bei Zerstörung fettreicher Gewebe flüssiges Fett in die Venen, so wird es nach der Passage durch den rechten Ventrikel zum grossen Theil in den Lungen abgefangen, was tagelang geschehen kann, und verstopft als blande, wurstförmige Gebilde die Capillaren und kleinen Arterien oft in grosser Ausdehnung. Fett wird oft embolisirt, meist in geringen Mengen und ohne Folgen. Es entstammt am häufigsten (1.) dem Knochenmark bei Fracturen, dann aber auch bei chirurgischen Eingriffen (Brisement forcé) und selbst bei blossen localen oder auch nur allgemeinen Erschütterungen des Skelets ohne Fractur (Ribbert), ferner auch bei eitriger Osteomyelitis; (2.) dem subcutanen Fettgewebe bei Quetschungen (bei Deliranten), beliebigen anderen Verletzungen; (3.) dem Beckenfettgewebe so bei dem Geburtsakt; auch kann (4.) das Fett der Leber bei Zerquetschung dieses Organs embolisch verschleppt werden, und selbst (5.) bei ausgedehnter Zertrümmerung des Hirns sehen wir Fettembolie geringerer Ausdehnung in den Lungen, ferner (6.) bei fettiger Erweichung von Thromben u. A. Desgleichen nach Carrara auch bei vielen Herz-, Nieren- und Gefässkrankheiten und dann besonders auch (in 46%) bei Verbrennungen und Verbrühungen von Weichtheilen, was auch Foà nachwies (s. Capitel Verbrennung bei Haut).

Ein Theil des Fettes kann die Lungen auch passiren, besonders wenn sehr viel Fett embolisirt wurde (Respirationsstörungen), und es können dann auch andere Organe, Gehirn, Herz, Nieren etc. zahlreiche Emboli enthalten. Nur bei sehr grossen Mengen kommt es zu Todesfällen, rein durch Fettembolie der Lungen; die Todesfälle hierbei erfolgen meist auch nicht plötzlich, sondern erst nach einigen Tagen in Folge wiederholter grosser Nachschübe (die durch Manipuliren am Kranken veranlasst werden können, bes. bei multiplen Fracturen) bis etwa $^1/_3$ der Lunge verstopft ist. In solchen Fällen können auch hämorrhagische Infiltrationen und Oedem der Lunge auftreten. — Verlegung zahlreicher Gefässe in Herz und Hirn kann allein oder mit Fettembolie der Lungen combinirt gleichfalls tödtlich sein. — Bei multiplen Embolien kann das Oedem ein allgemeines werden und zum Tode führen (selten). — Die Fettembolie verändert die Lungen makroskopisch nicht nennenswerth. Bei Todesfällen nach Knochenbrüchen ist daher stets mikroskopisch nachzusehen! In sehr schweren Fällen kann man aber Fettaugen in dem Pulmonalarterienblut makroskopisch wahrnehmen.



Fig. 110.
Fettembolie in Capillaren und interalveolären Gefässen bei Zertrümmerung mehrerer Knochen. Frisches Präparat. Mittl. Vergr.

Das embolisirte Fett schwindet allmählich wieder; der grösste Theil wird wahrscheinlich chemisch zerstört (verseift, oxydirt), ein Theil wird auch aus den Lungencapillaren von Wanderzellen in die Lymphbahnen überführt (Beneke). — Zum Theil wird das Fett auch durch die Nieren im Harn ausgeschieden und es entsteht Lipurie.

Seltener werden Fettzellen verschleppt.

3. Pigmentembolie (vergl. S. 104).

Pigmentembolie vom Durchbruch einer pigmentirten, erweichten Bronchialdrüse in einen Ast der Pulmonalis herrührend, ist gelegentlich zu sehen. Relativ häufig findet man starke Verdünnungen und leichte Vorwölbungen der Pulmonalis, durch welche tuscheartig erweichte Drüsen blauschwarz durchschimmern oder die Wand der Pulmonalis zeigt fleckige Pigmenteinschleppungen. (Aehnliches sieht man oft an Trachea oder Bronchien.) Brechen die Drüsen in Venen durch, so kommt es zu Pigmentverschleppung vor allem in Milz (s. S. 110) und Leber, ferner in die Nieren (Weigert).

4. Luftembolie (vergl. S. 104).

5. Geschwulstembolie (s. bei Geschwülsten der Lunge).

6. Andere Zellembolien.

Seltener sind capillare Embolien von Leberzellen (vergl. bei Leber), Placentarzellen (vergl. bei Placenta); sehr häufig sind Verschleppungen von riesenkernhaltigen Zellen aus dem Knochenmark und Steckenbleiben derselben oder nur ihrer Bruchstücke in Lungencapillaren (Aschoff); man kann das im Verlauf verschiedenster, besonders acut infectiöser Krankheiten finden. (Kerne davon gelangen auch in die Nieren.)

VI. Entzündungen der Lunge.

1. Fibrinöse Pneumonie. Lobäre Pneumonie.

Die fibrinöse, auch croupöse, lobäre oder genuine genannte Pneumonie ist eine acut einsetzende, epidemisch oder sporadisch auftretende fieberhafte Infectionskrankheit, deren anatomischer Charakter durch eine **exsudative Entzündung** bestimmt wird, wobei das hämorrhagisch-fibrinöse **Exsudat** in den Alveolen, Infundibula und meist auch der feinsten Bronchien zu einer starren Masse **gerinnt**. Das steife Exsudat füllt diese Räume wie Pfröpfe oder Ausgüsse aus, und so lange diese starr sind, erlangt die Schnittfläche ein gekörntes Aussehen, indem die Füllungen der Alveolen und Infundibula in Folge einer unbedeutenden Retraction ihrer elastischen Wände sls Körnchen vorquellen (granulirte Pneumonie).

Die Ausbreitung dieses entzündlichen Prozesses findet immer wenigstens über einen ganzen Lappen oder den grössten Theil desselben statt (lobäre Pneumonie), und oft sind die Veränderungen gleichmässig, wie aus einem Guss, wobei jedoch zu betonen ist, dass gegenüber der lobulären, d. i. der Bronchopneumonie mit ihrem eigenthümlich gefelderten bunten Aussehen, eigentlich nur ein Unterschied in der quantitativen Ausbreitung des Prozesses besteht (Ribbert); ja es giebt sogar Fälle genug, wo der Pneumococcus nur kleinere, bronchopneumonische, lobuläre Herde erzeugt und andere, wo man auf der Schnittfläche eines hepatisirten Lappens die Confluenz aus kleineren Herdchen noch deutlich erkennt.

Die Erreger der genuinen Pneumonie.

Zum Zustandekommen dieser echten Pneumonie gehört das Eindringen bestimmter Mikroorganismen in die Lunge. Meistens findet sich der Weichselbaum-Fränkel-sche **Diplococcus pneumoniae** s. **lanceolatus** (capsulatus) (Fig. 113 II und Tafel I). In seltenen Fällen scheinen auch der Bacillus pneumoniae (Friedländer), Streptococcus und Staphylococcus pyogenes (s. Abbild. auf Tafel I im Anhang) Pneumonie hervorzurufen. In letzterem Fall tritt die Entzündung bei ihrer Verbreitung mehr herdförmig auf. Herdförmige Pneumonie kann der D. lanceolatus, wie oben gesagt, aber auch hervorrufen. (Vergl. ferner bei Bronchopneumonie.) Es können auch verschiedene Mikroorganismen zusammen vorkommen, so Influenzabacillen und Pneumokokken, sehr selten Influenzabacillen allein (Paltauf); die Fälle ersterer Art zeichnen sich von der gewöhnlichen Pneumonie meist durch eine diffuse eitrige Bronchitis, auch in den gesunden Theilen aus (Kundrat, Paltauf).

Diplococcus pneumoniae oder Pneumococcus. Seine Eigenschaften.

Dieser Coccus ist ein rundliches, später ovales oder lanzettförmiges Gebilde, meist paarweis, eventuell zu einer Kette von 3 oder 4 oder mehr Gliedern nach Art von Streptokokken angeordnet. Er ist ohne Eigenbewegung. Im Thierkörpe rund Sputum zeigt er eine Schleimhülle, welche er in der künstlichen Cultur in der Regel nicht hat. Die Züchtung ist nicht ohne Schwierigkeit, da der Pneumococcus erst bei über 24° C. wächst, und schon bei 42,5° C. zu wachsen aufhört. (Der Friedländer'sche Bacillus pneumoniae (s. Taf. I) wächst schon bei Zimmertemperatur.) Die Culturen verlieren rasch ihre Virulenz und sterben meist bald ab; nur durch mehrfache Passage durch geeignete Thiere können sie voll virulent erhalten werden; auch ihre charakteristische Gestalt, die sie bei lang fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden vollkommen einbüssen, erlangen sie dann wieder. (Kruse und Pansini.)

Mäuse und Kaninchen sind sehr empfindlich gegenüber dem Pneumococcus.

Die A. Fränkel'schen Pneumokokken färben sich nach Gram, während die dländer'schen Pneumoniebacillen dabei ihre Farbe verlieren. Die Pneumokokken t man auch im Sputum der Pneumoniker frei oder in Zellen, besonders reichlich Stadium der rothen Hepatisation. Später verschwinden sie.

Verschiedenartige Wirkungsweise des Diplococcus pneumoniae.

Der Pneumococcus vermag sowohl serofibrinöse Exsudation als auch erung hervorzurufen, letzteres namentlich, wenn er sich auf serösen Häuten austet. Gelangt er in die Nieren, so vermag er eine acute Nephritis zu erzeugen.

Der Pneumococcus vermag auch unabhängig von einer Pneumonie Meningitis rös-fibrinös oder eitrig) zu veranlassen. Hierher gehört wohl ein Theil der Fälle von . epidemischer Cerebrospinalmeningitis, denen im übrigen ein specifischer reger zu Grunde liegt (vergl. bei Meningitis).

In dem Secret der Nase gesunder Menschen, sowie in der Mundhöhle kommt n dem Pneumococcus vollkommen analoger Diplococcus (für Mäuse pathogen, Kokken er Sputumsepticämie) nicht selten vor. Besonders gilt das aber auch für Erkrankungen er Nase und deren pneumatischer Nebenhöhlen, vor allem auch der Paukenhöhle (bes. n der Kindheit). Hierdurch erklären sich leicht sporadisch vorkommende Fälle von Pneumonie. Kommt nämlich in der Lunge eine Causa disponens hinzu, als welche Erkältung, Traumen (Stoss) insofern in Betracht kommen können, als sie Circulationsstörungen erzeugen, so kann der Pneumococcus in die Tiefe der Lunge eindringen [auf welchem Wege, Blut- (Klippstein) oder Luftweg ist nicht immer zu erweisen; man nimmt meistens an durch Aspiration aus den oberen Luftwegen] und dort seine pathogene Thätigkeit entfalten.

Complicationen (Metastasen) bei der Pneumonie.
Pneumonie als Complication (Metastase) anderer Infectionskrankheiten.

Zuweilen treten im Anschluss an eine Pneumonie Complicationen in andern Organen auf. Diese Complicationen (oder Metastasen) der Pneumonie können sein: Pleuritis, die ein regelmässiger Begleiter der Pneumonie ist, ferner Peri- und Endocarditis (vergl. S. 10, 20, 21), Peritonitis, Meningitis, Nephritis, ferner Entzündungen der Knochen und Gelenke u. A. Man findet dann allenthalben den Pneumococcus. Fälle von Pneumokokkaemie, oder Pneumokokkensepsis, wo man also den Pneumococcus im Blut findet, zeigen oft zugleich Pneumonie, Endocarditis und Meningitis. Aber auch ohne die schweren septischen Folgen können bei croupöser Pnemonie die Kokken ins Blut gelangen. — Findet man gelegentlich noch andere pyogene Spaltpilze, so liegt eine (meist bronchogene) Mischinfection vor. — In vielen Fällen fehlen andere Complicationen bis auf die Pleuritis.

In anderen Fällen schliesst sich eine Pneumonie an eine bereits bestehende infectiöse Erkrankung an; sie stellt dann umgekehrt selbst eine Complication oder Metastase dar. Diese metastatische Pneumonie kann nach Gelenkrheumatismus, ptischer Osteomyelitis, Influenza, Meningitis, Typhus abdominalis u. A. auftreten. In n erkrankten Theilen findet man überall dieselben Bakterien. — Es können aber in Lunge verschiedene Arten neben einander gefunden werden, was wohl meist auf er bronchogenen Mischinfection beruht. Haben wir z. B. einen Typhus und im Anluss daran Pneumonie, so kann man in der Lunge neben den Typhusbacillen oft h noch den Pneumococcus oder ordinäre Eiterkokken finden.

Der Verlauf der fibrinösen Pneumonie ist meist ein ganz **typischer**; man erscheidet **3 Stadien:** a) Stadium der Blutfülle, b) Hepatisation, c) Reition.

a) Anschoppung, Engouement, auch hyperämisch-ödematöses Stadium. In den Alveolen ist ein seröses Exsudat (entzündliches Oedem), welches reichliche rothe Blutkörperchen enthält. Ferner finden sich darin polynucleäre Leukocyten, einzelne abgestossene, grosse verquollene Epithelien und abgestorbene hyaline Platten des Alveolarepithels und auch bereits Fibrinfäserchen, welche im weiteren Verlauf der Krankheit immer reichlicher werden, während die Betheiligung des Epithels dann zurücktritt. Die Capillaren sind strotzend gefüllt (Fig. 111).

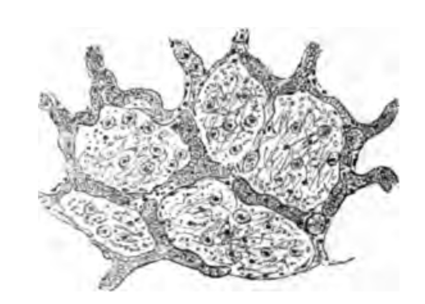


Fig. 111.

Die Lunge ist sehr blutreich, dunkelblauroth gefärbt, etwas schwerer wie gewöhnlich. Von der Schnittfläche quillt auf Druck trübe, etwas dickliche, zähe, grauröthe, leicht schaumige Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist vermindert, das Gewebe knistert fast nicht mehr auf Druck, selbst kleine Stückchen sind aber noch schwimmfähig.

(Das Sputum ist pflaumenbrühartig oder rostfarben.) Dies Stadium dauert 24—48 Stunden.



Fig. 112.

Fibrinöse Pneumonie. Fibrinfärbung nach Weigert. (Der schwarze Faserfilz ist blauviolett zu denken!) Zwischen den Alveolarpfröpfen sieht man brückenartige fädige Fibrinfascikel, welche die Alveolenwände durchsetzen. (Porenkanälchen.) Im Zwischengewebe unten Kohlenpigment. Starke Vergr.

b) Hepatisation.

Die Fibrinbildung wird reichlicher; es treten lockere oder dichtere Netze von Fibrinfäden auf (Fig. 112). Die Flüssigkeit erstarrt mehr und mehr zu einer festen Masse, und die Consistenz der Lunge wird derber, leberähnlich. Anfangs ist die Farbe der Schnittfläche roth bis grauroth (blasser als bei a); die Gefässe sind noch stark gefüllt und das Exsudat enthält anfangs noch reichliche rothe und ausserdem weisse Blutkörperchen, sowie abgelöste geschwollene, schollige, körnige, mit Carmin schlecht färbbare Epithelien, meist ohne deutlichen Kern. (Rothe Hepatisation, Hepatisatio rubra.) Spült man das Blut mit Wasser ab, so wird die Farbe heller grau.

Sehr zu empfehlen ist es, um sich von der Menge des Fibrins eine Vorstellung zu machen, Schnitte von in Alkohol oder Sublimat fixirten Stückchen nach der Weigert'schen Fibrinfärbung (und Vorfärbung mit Carmin) zu behandeln. Das Fibrin färbt sich tief blauviolett. Die Pneumokokken färben sich hierbei auch, und zwar blauviolett, ihre Kapseln nehmen Carminfärbung an. — Es findet sich in solchen Präparaten das Fibrin meist am reichlichsten in den peripheren Theilen der Alveolarpfröpfe. Auch ziehen feine Faserbündel durch Lücken (Porenkanälchen s. S. 174) von einem Acinus in den andern. — Auch innerhalb der Septen findet man Fibrinfädchen und grössere Massen in den Lymphgefässen, desgl. in den Blutcapillaren.

Man findet im Beginn der Hepatisation die Pneumokokken am reichlichsten (und virulentesten, Welch), oft innerhalb von Leukocyten. Die Masse der letzteren im Verhältniss zum Fibrin ist in den verschiedenen Alveolen meist verschieden. Zuweilen sieht man in den Bronchiolen und Infundibula fast nur Leukocyten (makroskopisch gelbliche Herdchen) und reichliche Kokken, während in den Alveolen Fibrin vorherrscht, aber Kokken fehlen. Das Zusammentreffen von Kokken und Leukocyten, das man auch sonst oft sieht, wird als chemotactische (leukocytenanlockende) Wirkung der Mikroorganismen aufgefasst.



Fig. 113.

I. Graue Hepatisation der Lunge. Zufällige Combination mit Miliartuberculose. *m*, *m* Miliare Tuberkel. *a* Arterie. *b* Bronchus mit Exsudat darin. *h* Hepatisirte Theile.
II. Fränkel-Weichselbaum's Pneumococcus s. Diplococcus pneumoniae. Die Diplokokken haben Kapseln. Präparat aus dem Lungensaft. Färbung nach Gram. Oelimmersion.

Die voluminöse, ihre volle Inspirationsgrösse präsentirende, auffallend schwere Lunge ist in den afficirten Theilen luftleer.

Die oben erwähnte sammtartige Alveolarkörnung auf der trockenen Schnittfläche ist hier am deutlichsten. Die Körnchen, welche man beim Darüberstreichen mit dem Messer (zuweilen als kleine Spiralen, wie sie auch im Sputum erscheinen können) zugleich mit einer etwas trüben sanguinolenten Flüssigkeit abstreichen kann, stellen förmliche Ausgüsse der Bronchiolen, Infundibula und Alveolen dar. Sie sind hier recht compact, derb, werden aber später um so weicher, je mehr die Farbe der hepatisirten Theile zum Hellgrau bis Graugelb fortschreitet. Am deutlichsten sind sie auf einer Bruchfläche des Gewebes. (Ist die Lunge zugleich emphysematös, so sind die Körnchen viel grösser.)

Die Pneumonie kann von der Höhe der rothen Hepatisation (die 3, 4, selten mehr Tage anhält) aus in Resolution (c) übergehen, oder aber sie

schreitet zur grauen oder graugelben Hepatisation (Hepatisatio grisea, flava) fort. Die erkrankten Theile sind hellgrau, sehr schwer, viel weniger derb wie vorher, äusserst brüchig, aber noch voluminöser. Sie sinken bei der Eröffnung des Thorax nicht ein, sind oft fest an die Thoraxwand gesperrt und zeigen dann förmliche Rippeneindrücke an der äusseren Oberfläche. Sind mehrere Lappen erkrankt, so wölbt sich die Lunge nach Entfernung des Sternums förmlich vor. (Dasselbe sieht man oft auch bei der graurothen Hepatisation). Ist die Lunge reich an Kohlenpigment, so erhält sie ein marmor- oder granit-farbenes geadertes Aussehen. Die Alveolarkörnung ist viel verwaschener und mit dem Messer lässt sich ein dicklicher Brei abstreichen.

Mikroskopisch ist hier zum Unterschied von der graurothen Hepatisation von Blut nichts mehr zu sehen, dagegen charakterisirt sich das Exsudat durch den besonders am gefärbten Präparat hervortretenden ungeheueren Reichthum an Leukocyten (von welchen manche schlecht färbbar sind, viele aber Fettkörnchen enthalten), welche im Bilde vollständig dominiren, während das Fibrin abgenommen hat, amorph und körnig wird, zu glänzenden Schollen verbäckt, aber kein Netzwerk mehr zeigt. Die zahlreichen Leukocyten, welche dem Exsudat einen eitrigen Charakter geben, entstammen den Capillaren und Venen, deren Blut reichlicher Leukocyten enthält. (Entzündliche Leukocytose, vergl. S. 101.)

Da die Alveolen ad maximum ausgefüllt sind, drücken sie sich an einander und drücken auf die Gefässe. Hierdurch werden diese zwar nicht undurchgängig (denn sie lassen sich leicht injiciren), aber jedenfalls trägt das zur blassen Färbung bei. Dass die folgenden regressiven Veränderungen (c) des Exsudates auch davon theilweise abhängen, ist nicht wahrscheinlich, vielmehr wird man annehmen müssen, dass mit dem Absterben der Pneumokokken das Exsudat zur Lösung gelangen kann.

c) Resolution. (Lösung, Lysis.)

Das Exsudat erweicht mehr und mehr, zerfällt zu einer Emulsion. Die Farbe der Schnittfläche wird diffus grüngelb bis gelb, oder zeigt zugleich dunkelrothe Flecken, die Consistenz des noch luftleeren Lappens wird immer weicher, die Granula sind verschwunden. Die Schnittfläche wird immer feuchter und eine trübe, schmierig-schleimige, anfangs graugelbe später rahmig-gelbe und eiterartige Masse quillt reichlich von derselben; das Gewebe ist schwer, schlaff und noch zerdrückbarer, als bei der grauen Hepatisation. Das rührt von einer Zerbrechlichkeit der elastischen Elemente her, welche sich nach Ablauf der Pneumonie in der Regel wieder verliert.

Greift man bei der Herausnahme ungeschickt durch die Pleura in das weiche Lungengewebe, so entstehen ‚Pseudoabscesse' (s. S. 216).

Mikroskopisch constatirt man einen Zerfall des Exsudates und der darin dominirenden Zellen, der weissen Blutkörperchen. Die schleimige Consistenz rührt von Verflüssigung des Fibrins her. Die Zellen im Exsudat zerfallen fettig. — Dadurch kommt die gelbe Färbung und feuchte Beschaffenheit der Schnittfläche zu Stande.

Es ist besonders hervorzuheben, dass die eiterähnliche Flüssigkeit, welche im Resolutionsstadium von der Schnittfläche trieft, kein Eiter ist, sondern eine Emulsion verfetteter Zellen und molecular zerfallenen fibrinösen Exsudates. Vielfach wird das fälschlich „eitrige Infiltration" genannt. Diese kommt zwar auch bei Pneumonie gelegentlich vor, ist aber kein Glied in dem typischen Entwicklungsgang derselben.

Die Pneumokokken schwinden mehr und mehr (meist mit dem Eintritt der Krise; im Sputum sind sie aber selbst in der Reconvalescenz noch lange nachweisbar).

Klinisch ist das Stadium markirt durch plötzlichen (kritischen) Fieberabfall bis zur Fieberlosigkeit, starke Schweissabsonderung, starke Harnsedimente.

Das in eine emulsionsartige Flüssigkeit verwandelte Exsudat wird zum geringsten Theil durch Expectoration (trübes Sputum, Sp. coctum), hauptsächlich aber durch Resorption vermittelst der Lymphgefässe mit erstaunlicher Schnelligkeit zum Schwinden gebracht. Die Alveolarepithelien regeneriren sich, und damit ist die Heilung vollendet.

Die Lunge ist wieder lufthaltig (in circa 14 Tagen), bleibt aber noch eine Zeit lang blutreich und brüchig, zerreisslich (bis etwa zur 4. Woche).

Dauer der Pneumonie. Die Pneumonie verläuft gewöhnlich in 1—2 Wochen; es giebt jedoch schneller und langsamer verlaufende Fälle, bei denen der reguläre Stadiengang sich nicht vollständig abspielt oder schneller durchgemacht wird, oder aber protrahirt wird. Das hängt nicht nur von der Empfänglichkeit des erkrankten Individuums ab, sondern beruht wohl auch auf verschiedenen biologischen Eigenschaften der inficirenden Mikroben. — Vollendete rothe Hepatisation lässt meist auf eine Dauer von 3—5, graue bis graugelbe Hepatisation von 6—8 Tagen schliessen. Doch sind diese Schätzungen nur annähernd richtig zu treffen. — Der Tod kann in jedem Stadium der Pn. eintreten; in circa $^1/_3$ aller Fälle tritt er im Stadium der grauen Hepatisation in Folge von Herzinsufficienz ein, wenn die sonst meist am 7. Tag eintretende Resolution sich verzögert. Die meisten sterben dann am 10—12. Tag und es begreift sich, dass es, wenn man den Faktor des verzögerten Verlaufs berücksichtigt, hier unmöglich sein kann, aus dem anatomischen Bild sicher auf die Dauer der Krankheit zu schliessen.

Sitz. Ausbreitung. Atypische Formen.

Die rechte Lunge ist häufiger betroffen, als die linke. Beiderseits sind die Unterlappen bevorzugt. Sind mehrere Lappen erkrankt (in sehr seltenen Fällen erkranken sie sämmtlich), so kommen verschiedene Stadien gleichzeitig vor. Das kann man auch häufig an einem Lappen beobachten; der Uebergang von einem Stadium in das andere kann z. B. so erfolgen, dass der unterste Abschnitt derb grau hepatisirt ist, der mittlere grauroth, der oberste angeschoppt ist. Die einzelnen Stadien gehen meist mit breiter Front ineinander über. Nach dem vorherrschenden Stadium wird die Bezeichnung gewählt.

Breitet sich eine Pneumonie Schritt für Schritt von einer Stelle zur andern per continuitatem aus, so spricht der Kliniker von Pneumonia migrans; ein sprungweises Ausbreiten bezeichnet man als erratische Pneumonie. Bei der centralen Pneumonie beginnt die Affection in der Tiefe des Parenchyms und schreitet dann zur Peripherie vor. Bei Kindern kommen meist lobuläre Formen auch bei der echten Pneumonie, selten dagegen typische lobäre Pneumonien vor.

Die sog. schlaffe (seröse) Pneumonie zeichnet sich durch geringere Fibrinbildung im Exsudat aus, wodurch die sonst so typische Körnung der Schnittfläche mehr oder weniger ausbleibt und die Infiltration, dem entzündlichen Oedem entsprechend, seröser, schlaffer, die Luftverdrängung nicht so vollständig wird. Diese Form findet sich oft bei Greisen und decrepiden Individuen.

Eine schlaffe Pneumonie kann auch auf Influenza beruhen. Doch ist die relativ häufige lobäre Influenzapneumonie, bei der fast stets Pneumokokken zusammen mit den Influenzabacillen vorkommen, in der Regel typisch körnig, croupös; zum Unterschied von der reinen lobären Pneumonie besteht aber meist eine diffuse eitrige Bronchitis, auch in den gesunden Theilen (Kundrat, Paltauf), s. auch S. 218.

Selten ist die hämorrhagische Form der fibrinösen Pneumonie.

[Forensisch nicht unwichtig sind, wie bereits v. Hofmann betonte und Heller hervorhebt, Fälle, wo Individuen (bes. alte) anscheinend in voller Gesundheit plötzlich starben und wo die Section Pneumonie in irgend einem Stadium ergiebt.]

Begleiter der Pneumonie.

Ein constanter Begleiter der Pneumonie ist eine Pleuritis (1) über der hepatisirten Stelle. Meistens besteht auf der blauviolettgefärbten trüben Pleura ein nicht sehr reichlicher fibrinöser Belag (Pleuritis sicca); doch ist dies Verhalten wechselnd. Das Exsudat kann auch serofibrinös, eventuell auch reich an Eiterkörperchen, ausnahmsweise richtig eitrig sein.

Organisation des fibrinösen Exsudates kann zu Verdickungen der Pleura und da, wo Verklebungen waren, zu bleibenden Adhärenzen der Pleurablätter (bes. im Gebiet der Unterlappen) führen.

Ferner sind stets die Bronchien (2) entzündet, meist katarrhalisch, zuweilen jedoch fibrinös. Sehr oft kann man kleine Fibrincylinder aus den kleinsten Bronchien mit der Pincette herausheben. Bei der fibrinösen Bronchitis ziehen aber auch zuweilen verzweigte Fibringerinnsel bis in die grösseren Bronchien hinauf und verkeilen diese Wege. (Pneumonie massive, Grancher.)

Auch sind die **Lymphgefässe der Lunge** sowie die **bronchialen Lymphdrüsen** (3) stets, wenn auch in verschiedenem Grade, engagirt.

Zum Theil hängt das nur mit der Resorptionsthätigkeit zusammen, zum Theil betheiligen sie sich aber auch activ an dem entzündlichen Vorgang. Auf erhöhte Resorptionsthätigkeit lässt die Schwellung und die zum Theil durch resorbirte rothe Blutkörperchen bedingte Röthung der Bronchialdrüsen im Stadium des ‚Engouement‘ sowie ihr Gehalt an Pneumokokken schliessen. Während dann mit fortschreitender fester Hepatisation die Resorption mehr und mehr eingestellt wird und dementsprechend die Lymphdrüsen wieder abschwellen können, deutet die zur Zeit der ‚Resolution‘ eintretende starke Schwellung und Durchfeuchtung auf eine rege resorbirende Thätigkeit hin. — Eine Lymphangitis und Perilymphangitis innerhalb der Lunge schliesst sich an die Resorption von Entzündungserregern aus den erkrankten Theilen in der Regel an. Meist ist sie aber nur mikroskopisch zu erkennen. Man findet die Umgebung der Lymphgefässe zellig infiltrirt und ihr Lumen von Massen erfüllt, von denen es nicht immer leicht ist zu sagen, ob sie resorbirt aus den Alveolen oder ob sie aus der Wand selbst exsudirt sind, oder aber Lymphthromben darstellen. -- Zuweilen sieht man aber auch schon makroskopisch in der Pleura netzförmig verzweigte, oft schön den Interlobulärsepten nach angeordnete breite, mit gelbgrauen Massen angefüllte Lymphgefässe; es handelt sich dann immer um eine echte Lymphangitis resp. Perilymphangitis mit Lymphthrombose. [Zu der alveolären ist eine interstitielle Pneumonie hinzugekommen.] — Bei Untergang zahlreicher interstitieller Lymphbahnen — wie beim Emphysem, oder bei bereits veränderten Lungenspitzen — bleibt ein pneumonisches Exsudat leicht ‚sitzen‘.

Ungewöhnliche Ausgänge der lobären Pneumonie.

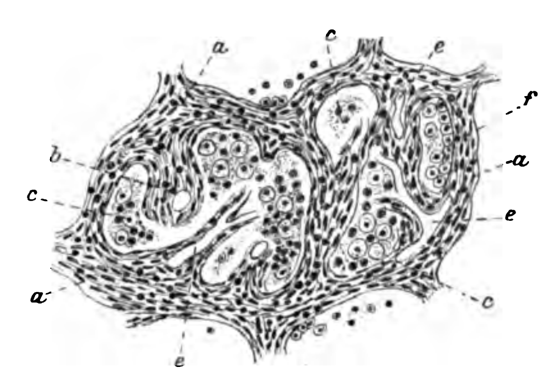
a) Carnification, Chronische Pneumonie, Induration (s. Fig. 114).

Bleibt das fibrinös-zellige Exsudat in den Alveolen liegen, tritt keine Resolution ein, was meist durch Pneumokokken, aber auch z. B. durch Strepto-

okkeninvasion bedingt werden kann, so geräth das Lungengewebe in productive hyperplastische Wucherung; gefässreiches junges Bindegewebe dringt in das Exsudat, durchwächst und verdrängt dasselbe, organisirt es, wie man sagt, so dass im Verlauf von Wochen aus dem hepatisirten Bezirk unter Schwund der alveolären Körnung eine luftleere, rothe bis braunrothe oder graurothe bis graue, oft stellenweise blassgelbliche, glasige, fleischartige, feuchte Masse von zäher Beschaffenheit wird.

Die Veränderung kann über den grössten Theil eines Lappens sich erstrecken. Meist aber beschränkt sie sich auf einen kleineren subpleuralen diffusen Block oder auf einen Streifen zwischen lufthaltigem Gewebe.

Mikroskopisch constatirt man eine üppige Wucherung des Lungenbindegewebes (Fig. 114 *a*). Die besonders an Spindelzellen, aber auch an Rundzellen reiche Gewebswucherung dringt vielfach, mit zahlreichen jungen Blutgefässen (von der



Induration (Carnification) der Lunge. 5 Wochen alte Pneumonie.
a junges Bindegewebe, welches sich in den Septen entwickelt hat.
b polypenartige Bindegewebswucherung in einer Alveole.
c desquamirte Epithelien im Exsudat in den Alveolen, zum Theil in Zerfall.
e junge Gefässe.
f Alveolarepithelien, an der Wand sitzend.
Färb. mit Hämatoxylin. Mittl. Vergr.

Fig. 114.

A. bronchialis, dem Vas nutriens stammend) versehen, in das Exsudat, das vielfach fettige Degeneration seiner Elemente (Leukocyten, desquamirte Epithelien) und besonders viele Fettkörnchenzellen zeigen kann, ein. (Diese Stellen können makroskopisch gelblich aussehn; es können auch braune Flecken vorkommen da, wo viel umgewandeltes Blutpigment steckt). Häufig zieht die zellige Wucherung aus einer Alveole in die andere, wobei die früher erwähnten Porenkanälchen benutzt werden und die dadurch gesteckten Fibrinfascikel quasi als Leitbahn dienen. Zuweilen sieht man zapfender polypenförmige Granulationsgewebsmassen (Fig. 114 *b*) in die Alveolen und besonders auch in die kleinen Bronchien hineinragen. Den Ausgang für die Bindegewebswucherung bilden nicht nur die Wände der Alveolen, die verdickt und zellreicher erscheinen, sondern auch alle übrigen bindegewebigen Theile (die Pleura inbegriffen), vielleicht in besonderem Maasse das die Endbronchien umgebende Bindegewebe (Ribbert), das bei seiner Wucherung einerseits in die Alveolen, andererseits in die Bronchien eindringt. Vielfach werden noch alveoläre spaltförmige Räume von der Wucherung freigelassen. Die Alveolarepithelien darin sind häufig in Wucherung (Fig. 114 *f*) und überziehen auch die intraalveolären Bindegewebsmassen; sie werden dicker, kubisch bis cylindrisch, und bilden drüsige, oft unregelmässige Wucherungen, welche mitunter einen geradezu geschwulstartigen Eindruck machen können (wie die ersten Anfänge eines Adenocarcinoms) und wohl Regenerationsversuche sind. Der Ungeübte kann sie leicht mit gewucherten Lymphgefässendothelien verwechseln. Auch Riesenzellen können daraus entstehen.

An Stellen, wo Alveolen total obliterirten, bleibt schliesslich nichts übrig als ein Herd von Bindegewebe ohne Lungenzeichnung.

In carnificirten Theilen findet man nicht selten in grosser Zahl Corpora amylacea.

Je älter der Wucherungsprocess ist, um so mehr wandelt sich das spindelzellige Granulationsgewebe in derberes, schrumpfendes Bindegewebe um. Das kann auf einzelne Herde und Züge beschränkt sein, oder grosse Parthien in diffuser Weise betreffen. Man nennt das Induration, Lungenschrumpfung, Cirrhose, entzündliche Obliteration der Lunge. Sehr häufig schliessen sich pleuritische Verwachsungen und Bronchiektasien in dem indurirten Gebiet (s. S. 185) an.

b) Eitrige Pneumonie (Pneumonia apostematosa). Abscessbildung.

Zu Eiterung, eitriger Schmelzung oder Abscessbildung kann es in einer pneumonischen Lunge kommen, wenn Eitererreger anwesend sind. Diese können der Entstehung der ganzen Pneumonie zu Grunde liegen, ja die Pneumokokken selber sein (Zenker), was selten ist, oder secundär hinzugekommen sein. Bei Potatoren ist eitrige Pneumonie nicht so selten. Es entstehen herdweise weiche Stellen, meist multipel, aus denen sich rahmartiger, zäher Eiter ausdrücken lässt. Das Lungengewebe ist daselbst eingeschmolzen, so dass nach Ausspülen des Eiters Löcher mit unregelmässig fetziger Wand in dem hepatisirten Lungengewebe zurückbleiben. (Im Sputum erscheinen zuweilen Cholestearin- und Hämatoidinkrystalle.) Ueber Artefacte, ‚Pseudoabscesse' vergl. S. 212.

Eitrige Pneumonien kommen auch bei Influenza vor (s. S. 218).

c) Gangrän.

Kommen Fäulnisserreger in das Exsudat (z. B. bei schon bestehender putrider Bronchitis, Bronchiektasie), so kann putride Nekrose, d. i. Gangrän entstehen. Das Gewebe wird missfarben, stinkend. Es kommt das meist bei alten, decrepiden Individuen vor, ferner relativ oft bei Potatoren, ist aber im Ganzen doch selten.

d) In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrirte Gewebe stellenweise ab, in Folge mangelnder Ernährung bei Gefässverlegungen (Stase, Thrombose) — anämische, aputride Nekrose (**Pneumomalacie**). In der Umgebung kann Eiterung entstehen, wodurch das todte Gewebe in grossen Brocken völlig losgelöst, sequestrirt wird.

2. Bronchopneumonie (bronchogene Herdpneumonie).

In einem oft sehr deutlichen Gegensatz zur lobären, genuinen Pneumonie ist die Bronchopneumonie, eine in Form von meist zahlreichen kleinen Herdchen auftretende bronchogene Lungenentzündung (bronchogene Herdpneumonie), die oft von lobulärer, in anderen Fällen von peribronchialer Anordnung ist. Entstehen die Herdchen durch Fortleitung einer primären Erkrankung der kleinen Bronchien, so spricht man von Bronchopneumonie im engeren Sinne.

Der Gegensatz zwischen lobärer und lobulärer Pneumonie ist kein eigentlicher: confluiren lobuläre Herde, so entsteht ein der lobären ähnliches Bild, anderseits zeigt eine primäre Lappenpneumonie oft genug Andeutungen von lobulärer Zusammensetzung oder lässt einzelne dominirende Centren erkennen (vergl. S. 208).

Man kann zwei gut zu unterscheidende Gruppen von Bronchopneumonie aufstellen: a) Die Entzündung pflanzt sich im Lumen des Bronchus (in der Längsrichtung) continuirlich auf das alveoläre Parenchym fort, oder es werden Exsudatmassen aus den Bronchien in die Alveolen aspirirt. In anderen Fällen gelangen Entzündungserreger, z. B. Gase, auf dem Bronchial-

wege direct in die Infundibula und Alveolen, und es schliessen sich Entzündungsherde von wechselnder Grösse an. Mitunter genau lobulär, sind sie oft auch viel kleiner. Es kann auch alsbald eine zugleich über Bronchus und zugehöriges respirirendes Parenchym verbreitete Entzündung folgen, wobei die Herdchen zunächst meist die Mitte der Läppchen einnehmen. Da auf dem Bronchialweg (d. h. vom Lumen des Bronchus aus) schädliche Substanzen sowohl inhalirt, wie aspirirt werden können, so spricht man gegebenen Falles von Inhalations- oder von Aspirationspneumonie (Formen der bronchogenen Herdpneumonie).

Man könnte diese Fälle, soweit es sich dabei um Bronchopneumonien im engeren Sinne handelt, auch als solche mit endobronchialer Ausbreitung (a) bezeichnen. Kurz spricht man von lobulären Herden resp. lobulären Pneumonien.

b) Es giebt aber auch noch eine andere Art von Propagation der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen (schon auf S. 179 u. 180 erwähnt), die besonders häufig bei Kindern im Anschluss an exanthematische Infectionskrankheiten entsteht. Zunächst besteht (Endo-)Bronchitis; dann wird die Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe von der Entzündung ergriffen (Peribronchitis); weiterhin zieht die entzündliche Infiltration in die interalveolären Septen und kann diesen folgend verschieden weit fort kriechen und in den angrenzenden Alveolen, die natürlich zum grössten Theil gar nicht zum eigentlichen Ausbreitungsgebiet (Lobulus) des erkrankten Bronchus, sondern zum Gebiet anderer Bronchien gehören, zu einer entzündlichen Exsudation führen. Es entstehen dann verschieden grosse, rundliche oder längliche Infiltrationsherde um einen erkrankten Bronchus, was man am besten **peribronchiale** (alveoläre) **Pneumonie** nennt; es sind das herdförmige bronchogene Pneumonien, aber keine lobulären Bronchopneumonien (Fig. 110; vergl. S. 180). Man könnte diese peribronchialen Herdpneumonien auch als Bronchopneumonien mit peribronchialer Ausbreitung (b) bezeichnen; a) und b) sind häufig combinirt.

Es ergiebt sich schon aus dem Gesagten, dass die Bronchopneumonie keinen einheitlichen anatomischen Charakter hat. Je nach der Art der Bronchitis ist auch die Bronchopneumonie verschieden, und das Gleiche gilt für die sehr zahlreichen schädlichen Substanzen, welche durch Inhalation oder Aspiration zu Entzündungserregern werden können.

Gemeinsam ist den Bronchopneumonien 1. ihre genetische Beziehung zum Bronchialweg, 2. die Bildung von distincten (eventuell aber confluirenden) Herden, welche an Zahl und Aussehen sehr verschieden, in ihrer Vertheilung sehr unregelmässig sind und gleichzeitig oder successive beide Lungen ergreifen.

Am deutlichsten wird die lobuläre Anordnung, wenn sich die Entzündung nur an einzelne erkrankte Bronchialäste anschliesst, während andere Gebiete intact sind; dann entstehen sehr distincte, auf der Schnittfläche prominirende bronchopneumonische Herdchen; sie sind im Allgemeinen weniger körnig wie bei der genuinen Pneumonie, und sind grauroth, roth, später, wenn Verfettung des Exsudats eintritt, heller, gelblich, weissgrau. Das Exsudat lässt sich meist tropfen-

förmig ausdrücken. — Wird aber ein grosser Theil des Bronchialbaumes un dessen zugehöriges respirirendes Parenchym z. B. mit einer reizenden Flüssigkeit übe schwemmt (Aspirationspneumonie), so entsteht eine diffuse, entzündliche Infiltratio Aber selbst in solchen Fällen ist die Infiltration von derjenigen der genuinen Pneumoni dadurch meist zu unterscheiden, dass die Infiltration weniger gleichmässig is und noch hier und da lufthaltige Lobuli einschliesst.

Das Exsudat bei den Bronchopneumonien kann sehr verschieden sein einfach katarrhalisch, oder hämorrhagisch, fibrinös, eitrig oder gangränös

Die eitrige und brandige Bronchopneumonie, anfangs auch eine innere Oberflächen-affection, führt sehr bald zu lebhafter Betheiligung des umliegenden Zwischengewebes und zu Zerfall des Herdes, Lungeneiterung und Brand. Vergl. S. 222.

Entspricht das Exsudat demjenigen des einfachen Bronchialkatarrhs, so spricht man schlechthin von katarrhalischer Bronchopneumonie.

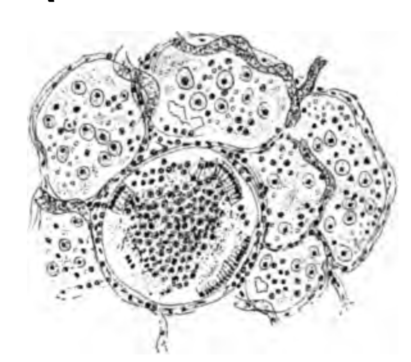


Fig. 115.
Katarrhalische Bronchopneumonie. Kleiner Bronchus, mit leukocytenreicher Flüssigkeit. Alveolen, mit feinkörnig geronnenem Exsudat, spärlichen weissen und rothen Blutkörperchen und zahlreichen desquamirten, zum Theil rundlichen Epithelien erfüllt. Mittl. Vergr.

Das Exsudat ist reich an eiweissreicher Flüssigkeit, für gewöhnlich nicht gerinnbar, tropfenförmig ausdrückbar. Es enthält Zellen, welche theils von einer starken Desquamation der Alveolarepithelien herrühren, welche manchmal in zusammenhängenden Platten und scholligen Fetzen erfolgt, theils ausgewanderte Leukocyten sind. Sind letztere sehr reichlich, so wird das Exsudat mehr und mehr eitrig. Die desquamirten Alveolarepithelien quellen rundlich auf, zum Theil zerfallen sie fettig und körnig. Das Exsudat füllt die Alveolen mehr oder weniger vollständig aus. Das Zwischengewebe ist hyperämisch und mit Rundzellen infiltrirt (s. Fig. 115).

Die Masse der zelligen Elemente ist sehr wechselnd, desgleichen der Gehalt an Fibrin. Häufig ist wenig oder kein Fibrin da. Zuweilen sind die Fibrinmengen aber so erheblich, dass es sogar zu einer richtigen Alveolarkörnung kommt. Man kann solche fibrinöse Bronchopneumonien nach Rachendiphtherie bei Kindern sehen, bei denen sonst die lobäre fibrinöse Pneumonie, wie wir sie bei Erwachsenen sahen, so gut wie nicht vorkommt.

Nach Kromeyer und Dürck kommt es besonders in den nach Diphtherie und Masern auftretenden Pneumonieformen auch zu Riesenzellbildung aus Alveolarepithelien.

Es giebt Fälle, wo das Exsudat einen hämorrhagischen Charakter hat (hämorrhagische Bronchopneumonie). Das kann z. B. bei Scharlach-Diphtherie vorkommen.

Bei Streptokokkenpneumonie kommt es nach Finkler mehr zur Splenisation, als zu Hepatisation der Herde; die Neigung fortzuschreiten und auch das Zwischengewebe zellig zu infiltriren, erinnert an eine erysipelatöse Entzündung. — Influenzapneumonien können sich ähnlich verhalten und zwar sind das die leichteren Formen; doch besteht hier im Allgemeinen mehr die Neigung zu schweren Ausgängen in Eiterung, Nekrose, Gangrän, Blutung einerseits, Induration anderseits und Complicationen mit eitriger Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis (Kundrat, Paltauf). Das Bild der Herdchen kann durch Hämorrhagien noch bunter werden. — Vergl. Influenza bei Bronchien S. 176 und Pneumonia crouposa S. 213 und Pneumonia dissecans S. 22

Aetiologie.

Oft entwickeln sich Bronchopneumonien auf dem Boden der Atelektase, oder er Atelektase mit Oedem. Umgekehrt kann das Secret einer katarrhalischen Broncho-neumonie die Bronchiallumina verstopfen und zu Atelektase führen.

Ebenso kann eine bronchogene katarrhalische Pneumonie auf dem Boden der Hypo-tase (S. 198) entstehen. Der Alveoleninhalt ist trüb, blutig-wässerig, seltener zellreich der fibrinreich, körnig. Das Zustandekommen der Entzündung in atelektatischen und hypostatischen Lungenabschnitten ist so zu denken, dass die in den Athemwegen Gesunder meist vorhandenen pathogenen Bakterien (Besser) auf den veränderten Boden gelangen, auf welchem sie günstige Lebensbedingungen finden, wodurch sie in den Stand gesetzt werden, entzündliche Erscheinungen hervorzurufen. Es handelt sich um Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Pneumococcus und den Pneumonie-bacillus von Friedländer, oft um ein Gemisch verschiedener Bakterien. Daneben kommen nicht-pathogene Bakterien vor. Nach Barthel sind in den grösseren Bron-hien stets Keime, während er die kleineren stets keimfrei fand; Autoren, die auch hier Keime fanden, untersuchten wohl zu spät nach dem Tod. Auch sonst nimmt man n, dass die blosse Anwesenheit jener Bakterien nicht genügt, eine Pneumonie hervor-ubringen, sondern dass es vielmehr noch einer bestimmten Schädigung des Organs urch anderweitige Einflüsse bedarf (z. B. Staub, Abkühlung, Erkältung); dafür sprechen uch experimentelle Erfahrungen (vergl. z. B. Dürck).

Sehr häufig entstehen Bronchopneumonien (bes. bei Kindern) im An-chluss an Bronchitis und Bronchiolitis bei verschiedenen Infec-ionskrankheiten, wie in erster Linie Masern (die meisten Todesfälle ach Masern kommen durch Bronchopneumonien zu Stande), Scharlach, Diphtherie, Influenza, Keuchhusten. Auch bei anderen, schweren Infections-krankheiten, wie Typhus und Pocken können Bronchopneumonien auftreten.

Die Lungenentzündung wird hier wohl öfter nicht durch specifische, der etreffenden Infectionskrankheit zu Grunde liegende Bakterien hervor-gerufen, sondern durch die gewöhnlichen Erreger, welche auch der genuinen Pneumonie zu Grunde liegen und so oft, wie oben erwähnt, in normalen Athemwegen gefunden werden: es handelt sich also um Pneumococcus (nach Netter in der Hälfte der Fälle aller Bronchopneumonien), dann aber auch um Streptococcus, Staphylococcus und sehr oft um Bakteriengemische. Es liegt daher meistens wohl eine, durch die primäre Infectionskrankheit (z. B. Masern oder Typhus) begünstigte Secundärinfection vor. Auch bei der Bronchopneumonie bei Influenza hat man in den verschiedenen Fällen ausser dem Influenzabacillus (s. S. 176) auch Pneumococcus, Streptococcus und Staphylococcus gefunden. Doch giebt es auch reine Fälle mit nur specifischen Bakterien, so z. B. Bronchopneumonien, worin nur Diphtheriebacillen, oder nur Influenzabacillen vorhanden sind. Seltener fand man Colibakterien, die angeblich durch eine hämatogene Infection vom Darm (Sevestre) oder von entzündlichen Processen des Urogenitaltractus aus in die Lungen gelangen.

Als seltene specifische Formen der Pneumonie sind besonders zu erwähnen:

1. Die durch Inhalation von sporenhaltigem Staub entstehende **Milzbrandinfection** er Lunge, die auch **Hadernkrankheit** (Eppinger, Paltauf) genannt wird, und die . A. zuweilen bei den mit Sortiren der Hadern in Papierfabriken beschäftigten Per-onen auftrat. Hier entsteht Oedem der Lunge oder es bilden sich Infiltrate, von lobu-rer oder lobärer Anordnung, die mitunter blutig sind. Es findet Ausbreitung in den ymphgefässen der Lunge und Propagation auf die Pleura statt (serös-blutige xsudationen in die Pleurahöhle folgen) und ferner in das mediastinale Bindegewebe d auf die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen schwellen

blutig-serös an. Die blutig-seröse Durchfeuchtung des Mediastinums mit seinen geschwellten hämorrhagischen Lymphdrüsen, die sich gleich nach Abheben des Sternums präsentirt, ist wie auch Verf. in einem Fall beschrieb, ein ganz besonders werthvoller Fingerzeig bei der Section. Man findet die Bacillen vor allem in den erweiterten pleuralen und pulmonalen Lymphgefässen, aber auch an den anderen genannten Stellen.

2. Die **Pestpneumonie** bildet eine der drei Formen der Pest (vergl. S. 127); sie ist sehr schwer in ihrem Verlauf, prognostisch höchst ungünstig und äusserst infectiös für die Umgebung. Selbst 76 Tage nach der Genesung husten Pestpneumoniker noch Pest-Bacillen aus (Gotschlich).

Die Pestpneumonie kann primär entstehn oder secundär, z. B. durch Aspiration aus Bubonen der Mundhöhle (Tonsillen etc.). Bakteriologisch finden sich in der Lunge ausser dem Pesterreger auch die bekannten Erreger der Lungenentzündung. Lungentuberculose scheint den Boden für Pestbacillen besonders günstig zu präformiren. Durch die vereinte Thätigkeit der Pestbacillen mit den anderen (Pneumokokken, Influenzabacillen, Streptokokken, Tuberkelbacillen) entstehen brandige, mit Blutungen verbundene Zerstörungen der Lunge; die von Blutergüssen begleitete Ausstossung schwarzer Massen von zerstörtem Lungengewebe hat im Mittelalter zu der Bezeichnung „schwarzer Tod“ Anlass gegeben (vergl. Frosch).

3. Eine atypische, oft mit typhösen Symptomen gepaarte Pneumonie (meist im Unterlappen) liegt der **Psittacosis** zu Grunde (Leichtenstern), einer sehr wahrscheinlich durch Uebertragung einer Krankheit der Papageien entstehenden specifischen Infectionskrankheit des Menschen, die zuerst in Paris (1892) epidemisch auftrat; Nocard beschrieb damals einen typhusähnlichen, aber von dem Typhuserreger differenzirbaren Bacillus.

Bei schweren Infectionskrankheiten und andern mit Bewusstlosigkeit oder längerer Rückenlage verbundenen Erkrankungen, aber auch z. B. in der Aethernarkose (Nauwerck, Hölscher), entstehen die Bronchopneumonien sehr häufig durch Aspiration von Schleim aus den obern Wegen besonders aus der Mundhöhle oder auch durch Verschlucken. Oft gehen die entzündlichen Herde hier in Eiterung oder Brand über. — Näheres s. S. 225.

Bei den Aspirationspneumonien fand Kreibich auch ein Vorherrschen des Pneumococcus, der in der Hälfte der Fälle allein, sonst mit andern gemischt vorkam.

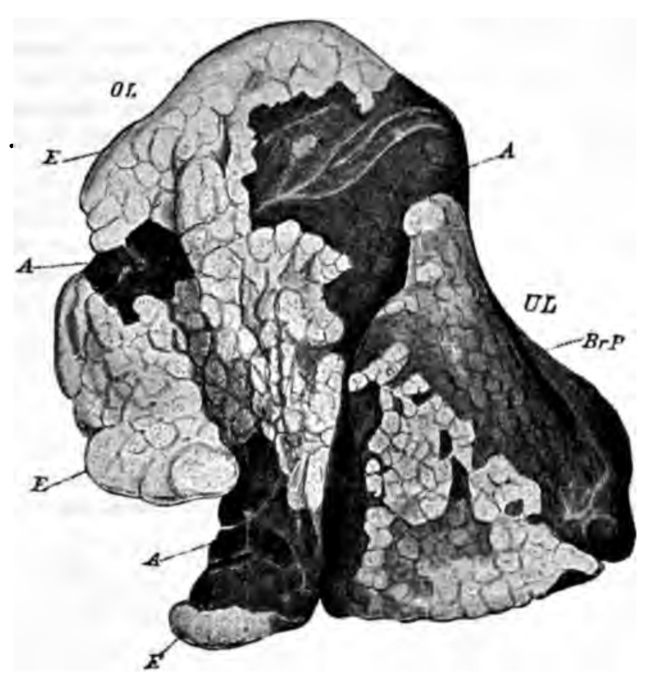
Sehr häufig tritt Bronchopneumonia katarrhalis bei Greisen zu Bronchialkatarrh hinzu und bildet die Todesursache.

Das makroskopische Bild einer Lunge mit lobulären bronchopneumonischen Herden kann besonders bei Kindern ein sehr buntes, marmorirtes Aussehen bieten, zumal da so häufig Atelektase durch Bronchialverstopfung und complementäres Emphysem mit dabei sind. Die meisten Herde sitzen in den Unterlappen.

Zur Illustration diene die Abbildung (Fig. 116). Im Unterlappen (*UL*) liegen, leicht vorgewölbt, zahlreiche bronchopneumonische Herde, in Gestalt höckeriger lobulärer Felder, je nach dem Stadium der Veränderung von dunkler blaurother, rother, grauer bis gelblicher Farbe und derberer Consistenz (*Br. P.*). Vereinzelte bronchopneumonische Herde liegen im Oberlappen in dem grossen, dunklen Feld, gleich oberhalb der Interlobärspalte; ferner zwischen der blassen, emphysematischen Lingula und der dunklen atelektatischen Stelle (*A*). Dann zwischen dieser und dem oberhalb gelegenen scharflinig begrenzten, atelektatischen, lobulär zusammengesetzten, dunklen Felde (*A*). Der scharfe Rand der Lunge ist zum Theil stark emphysematös, zum kleineren Theil atelektatisch, wodurch seine Conturen ausserordentlich unregelmässig werden. (Die andere Lunge sah ganz ähnlich aus.)

Die **Pleura** kann mit einem, meist zarten Fibrinschleier bedeckt sein.

Auf der **Schnittfläche** bietet sich ein ähnlich marmorirtes Bild. Die lobulären de sind luftleer, von sehr verschiedener Grösse — stecknadelkopfgross bis grobknotig — niniren etwas, sind leicht körnig, grauroth oder gelbgrau (in Rückbildung begriffen), eilen im Centrum etwas heller wie in der Peripherie des Herdes; besonders deutlich en sie zwischen atelektatischem, tief blaurothem, glattem, glasigem Gewebe hervor. st wo sie dicht gedrängt liegen, ist die lobuläre Zusammensetzung meist gut zu ernen. Tropfenförmig lässt sich eine zähe, trübe, gelbgraue Flüssigkeit ausdrücken. — fthaltige Lungenparthien erscheinen entweder prächtig zinnoberroth oder, wo emphysematös sind, blassroth bis gelbweiss.



nke Lunge eines pseudomembraser Entzündung es Larynx, der rachea und Bronhien und Bronchoneumonie verstorenen Kindes. *OL* Oberlappen, *UL* Unterappen; dazwischen die dunkle Interlobärspalte. *A* **Atelektasen**, dunkelblau, tiefer liegend. *E* **Acutes vesiculäres Emphysem**; die geblähten Abschnitte sind sehr blass, stark vorspringend; der scharfe Rand ist in Folge dessen abgerundet und unregelmässig buckelig contutirt. *Br. P* **Lobuläre Bronchopneumonien**, flachhöckerig vorgewölbt, derb anzufühlen. ⅓ natürl. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

Fig. 116.

Ausgänge der katarrhalischen und fibrinösen Bronchopneumonie:

Heilung. Bei der Rückbildung (meist erst nach Wochen) zerfällt das Exsudat zu inem molekulären, zum Theil fettigen Brei, der zum grössten Theil durch Lymphgefässsorption weggeschafft, zum Theil expectorirt wird.

Tod erfolgt selbst bei nicht besonders hochgradiger Ausdehnung des bronchoneumonischen Processes häufig bei Kindern und Greisen (s. S. 219 u. 220).

Durch nachträgliche Infection können einfach pneumonisch-katarrhalische Herde in terung und Gangrän übergehen.

Chronische katarrhalische Pneumonie. Das Exsudat bleibt sitzen, der Process d chronisch. Das Exsudat dickt sich zunächst ein, seine zelligen Elemente verfetten, l die Fettkörnchen werden von Zellen (Fettkörnchenzellen) aufgenommen. So enten makroskopisch schwefelgelbe Pünktchen auf glasig-gallertigem, grauem Grunde. rwechslung mit gelatinös-käsiger Pneumonie!) Nach Rindfleisch ist das keine rrhalische Entzündung, sondern inveterirtes Oedem, das sich an Atelektase anschloss, l. S. 200. Die Alveolarepithelien können atypisch wuchern (vergl. S. 215). Im Zwischen-

gewebe bilden sich Wucherungsvorgänge, welche allmählich zu schwieliger Induration führen: auch Blutgefässe können dabei obliteriren.

Chronische fibrinöse Bronchopneumonien können sich zuweilen zu kleinen carnificirten oder später ganz schwieligen, grauen peribronchialen Knötchen umwandeln, innerhalb deren Bronchiektasien sich entwickeln können. (Verwechslung mit ausgeheilter Tuberculose!)

Uebergang des Exsudates der katarrhalischen Pneumonie **in Verkäsung und Auftreten von Tuberkeln** in den pneumonischen Theilen beobachtet man nicht selten bei scrophulösen Kindern, welche nach langwierigem Verlauf von Scharlach oder besonders Masern (für die Masernpneumonie ist nach Kromayer und Köster eine die letzten Enden der Bronchien ergreifende Peribronchitis mit peribronchialer Pneumonie charakteristisch) zu Grunde gingen. Man findet dann entweder alte tuberculöse Processe in den Lungen, von welchen eine Invasion von Tuberkelbacillen ausging oder häufiger ältere, verkäste Bronchialdrüsen, wobei eine stärkere, ältere Affection der Lungen, manchmal sogar jede Betheiligung derselben am tuberculösen Process fehlen kann. Von den bacillenhaltigen käsigen Drüsen aus, in denen man eine unter dem Einfluss der Bronchopneumonie vermehrte Lymph- und Blutströmung annimmt, werden die durch die acute Infectionskrankheit (Masern) gesetzten Lungenherdchen mit Tuberkelbacillen inficirt. Vielleicht kann es aber oft auch so sein, dass eine frische aërogene Infection mit Tbb. in die bei Masern gewissermassen präparirten, besonders ‚disponirten' Endperibronchitiden hinein stattfindet (Köster). Es kommt entweder zu acuter diffuser Verkäsung oder aber zur Bildung von zahlreichen Miliartuberkeln.

Thatsächlich gelangen im Anschluss an eine katarrhalische Pneumonie zuweilen so viele Tuberkelbacillen aus käsigen Bronchialdrüsen in die Lymph- und Blutbahn, dass eine allgemeine Miliartuberculose folgt.

3. Entzündungen, die zu Abscess (eitriger Einschmelzung) und Gangrän (fauliger Zersetzung, fauligem Brand) führen.

Im Gegensatz zu den katarrhalischen und fibrinösen (croupösen) Entzündungen, bei denen sich der Process wesentlich im Innern der Alveolen (an der sog. Alveolenoberfläche) abspielt, und das alveoläre Gewebe erhalten bleibt, veranlasst die eitrige und gangränöse, durch Eiter- oder Fäulnisserreger hervorgerufene Entzündung eine Zerstörung von Parenchym, was zur Bildung von Erweichungshöhlen und, wenn der Process ausheilt, zu narbiger Verödung oder selten, wenn die eitrigen oder gangränösen Massen in Bronchien sich entleerten, zu glattwandiger Höhlenbildung führt.

Wir haben oben (S. 220) gehört, dass auf dem Bronchialweg zu Eiterung und Brand führende Schluckpneumonien (Bronchopneumonien) entstehen können. Ausserdem giebt es noch verschiedene andere Möglichkeiten der Entstehung von Abscessen und Gangränherden. Als auf die wichtigste sei hier schon auf die an septische und faulige Embolien sich anschliessenden, eitrigen und brandigen metastatischen Herdpneumonien aufmerksam gemacht, die man auch metastatischen Abscess und Gangränherd nennt.

Zunächst wollen wir sehen, **wie Lungenabscesse und Gangränherde der Lunge aussehen.** Dabei sei vorausgeschickt, dass man von circumscripter Vereiterung (d. i. Abscess) und von circumscripter Gangrän (d. i. Brandherd) spricht im Gegensatz zu diffuser Vereiterung (d. i. eitrige Pneumonie) und diffuser sog. lobärer Gangrän; letztere ist meist eine confluirende

brandige Bronchopneumonie mit putrider Bronchitis und gestaltet sich in ihren chronischen Formen äusserst complicirt (s. S. 224).

Die folgende Beschreibung bezieht sich auf typische circumscripte Herde. — Ein **Lungenabscess** ist im Stadium seiner typischen Ausbildung eine mit gelbgrünem, meist geruchlosem Eiter gefüllte, runde Höhle; zuweilen kommen grosse Höhlen in grösserer Zahl vor. Die Wände der Höhlen sind eitrig infiltrirt. — Der Eiter kann auch übelriechend sein.

Ein **Gangränherd***) besteht im frühen Stadium aus einer missfarbenen, graugrünlichen bis schwärzlichbräunlichen, penetrant übelriechenden Masse, die dann breiig und mehr und mehr flüssig wird und als stinkende Jauche mit gangränösen Fetzen in einer Höhle mit zundrig-fetziger, sehr zu Flächenblutung neigender Wand (Gangränhöhle) liegt. Schwärzliche Färbung um die Herde beruht auf Verbindung von eisenhaltigem, durch Blutkörperchen-Zerfall frei gewordenem Pigment (Hämosiderin) mit schwefelwasserstoffhaltigen Fäulnissproducten.

Wenn auch diese extremen Typen von Abscess und Brandherd sehr verschieden aussehen, so giebt es doch oft genug Combinationen beider.

Mikroskopisch findet man im Eiter der Lungenabscesse: Eiterzellen, Lungentrümmer, vor allem elastische Fasern, sowie nach den einzelnen Fällen verschiedene, eitererregende Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen u. A.).

Die jauchige Flüssigkeit in Gangränhöhlen (frisch von alkalischer Reaction) enthält Stoffe, die sich bei der fauligen Zersetzung organischer Substanzen bilden, ferner Gewebsfetzen, Blutpigment in allen Stadien der Umwandlung und Lungenpigment. Der grösste Theil der elastischen Fasern der untergegangenen Lungentheile ist zwar aufgelöst, aber es sind stets doch noch reichliche Fasern vorhanden. (Filehne extrahirte aus dem Sputum bei Lungengangrän durch Glycerin ein dem Trypsin ähnliches Ferment, welches elastische Fasern in alkalischer Lösung auflöst.) In der flüssigen Masse fallen oft kleinere und grössere Pfröpfe und Fetzchen auf, die neben den erwähnten Lungengewebsresten aus zahllosen Bakterien — darunter oft in enormer Menge Leptothrix pulmonalis (Leyden, Jaffé) — sowie aus Fetttröpfchen und Fettsäurenadeln (sog. Margarinkrystallen. — S. Taf. II im Anhang) zusammengesetzt sind. Letztere sind geschwungene, oft zu Büschelform vereinigte feine Nadeln, die man durch Erwärmen auf dem Objectträger auflösen kann. — Auch Leucin und Tyrosin kann man darin finden. Gelegentlich kommen auch Schimmelpilzvegetationen (Aspergillus) vor, namentlich bei Diabetes, wo die Organtheile an Traubenzucker und Glykogen reich sind.

Sehr selten kommt **aputrider Brand** in Folge von Aspiration vor. In seltenen Fällen findet man solche Herde von schmutzig schwärzlicher, breiig-pulpöser Beschaffenheit, in denen man Schimmelpilze bes. Aspergillus (vergl. S. 271) als Erreger des geruchlosen Brandes findet. Auch Sarcina ventriculi vermag geruchlosen Lungenbrand hervorzurufen.

Im alveolären Parenchym in der Umgebung eines frischen Abscesses oder Brandherdes entsteht meist eine reactive Entzündung, wobei häufig viel Fibrin und Blut auftritt. In dem hepatisirten Gewebe kann der Zerfallsprocess sich weiter ausbreiten. — Nekrotisches (brandiges)

*) Betreffs der Verwechslung mit Pneumomalacia acida s. S. 188.

seltener von verfettetem Eiter prall infarcirtes Gewebe kann zuweilen durch eitrige Schmelzung seiner Umgebung wie ein Sequester losgelöst werden.

Verlauf. — In den meisten Fällen führen Eiter und Gangränherde in der Lunge bald zum Tode. — In andern Fällen jedoch wird der Abscess oder Brandherd von einem Wall von Granulationsgewebe umgeben, welches vom interstitiellen Gewebe producirt wird. Allmählich wandelt sich das zellreiche Gewebe in retrahirendes Bindegewebe um, welches den Herd abkapselt; doch ist das selten.

Bei embolischen Herden ist das noch seltener wie bei Aspirationsherden, da erstere meist multipel und bei schweren septischen Erkrankungen auftreten, die gewöhnlich bald zum Tode führen.

Entleert sich ein Herd in einen Bronchus oder werden die nekrotischen Theile resorbirt oder gar chirurgisch eliminirt, so kann es gelegentlich zu völliger, narbiger Ausheilung kommen, was aber meist nur bei kleinen Herden geschieht. Dabei verwachsen die granulirenden Höhlenwände entweder mit einander, oder die kleine Höhle wird von Granulationen ganz ausgefüllt. Es restirt dann später eine pigmentirte Narbe. — Sehr selten bleibt dagegen, nachdem ein grösserer embolischer Confluenzabscess in einen Bronchus durchbrach, ein mit dem Bronchus communicirendes glattwandiges Höhlensystem zurück. Verf. sah hier eine fast hühnereigrosse, im r. Oberlappen gelegene Höhle dieser Art bei einer 36j. Frau, die in der 5. Woche des Puerperalfiebers (thrombophlebitische Form) starb. Die Patientin hatte vorübergehend, zweifellos zur Zeit der Entleerung des Eiters in den Bronchus, eitrige Sputa mit enormen Mengen von Streptokokken ausgeworfen; die Verbindung des Bronchus mit der Höhle wurde zur Zeit der Section nur noch durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung gebildet.

In seltenen Fällen nimmt eine diffuse Lungengangrän, oft mit fötider Bronchitis, einen chronischen Verlauf. Das Bild einer solchen Lunge ist sehr complicirt, hauptsächlich in Folge von secundärer interstitieller Gewebswucherung: diese führt zu theilweiser Verödung der Alveolen (Carnification), zu oft enormer Verdickung der Septen, mächtigen pleuritischen Verwachsungen und zur Bildung von Bronchiektasien. Das alveoläre Parenchym, das in frischeren Fällen zerreisslich, oft von Blut und Gasblasen durchsetzt, dunkelbräunlich und nach Abspülen mehr grau, trüb infiltrirt und feinmaschig erscheint und welches von sehr unregelmässigen Höhlen mit fetziger Wand durchsetzt ist, kann in diesen älteren Fällen stellenweise jenes graue, glasige, von gelben Fettkörnchenhaufen gesprenkelte Bild der chronischen Katarrhalpneumonie bieten (s. S. 221).

Von gefährlichen Complicationen eitriger und brandiger Herde sind vor allem zu erwähnen: Pleuritis und eventuell eitriger oder gangränöser Pneumothorax, Pericarditis, ferner Durchbruch einer Brandhöhle in einen Bronchus, und sich anschliessende miliare Brandherde oder diffuse brandige Bronchopneumonien; seltener ist eine Blutung aus einem arrodirten Arterienast, die selbst tödtlich sein kann.

Wie kommen Lungenvereiterung (Abscess) und Lungenbrand zu Stande?

1. Entstehung durch abscedirende und brandige Bronchopneumonie. Die Veränderungen entstehen durch Vermittlung des Bronchialweges. Entweder handelt es sich um die Fortleitung einer chroni-

:hen, septischen oder putriden Bronchitis auf das Parenchym, wobei es ur Bildung multipler Herde (mitunter von miliarer Grösse) oder zu diffuser 'ereiterung oder Verjauchung kommen kann; oder die Abscedirung resp. iangrän wird durch infectiöse Fremdkörper hervorgerufen.

Diese Fremdkörper sind meist Speisetheile, die beim Aufstossen, Brechen oder lurch Verschlucken in die Luftwege gelangen, was z. B. bei Defekten am Kehldeckel, dann bei Geisteskranken, sowie bei schwer benommenen Kranken nicht selten ist. Oft sind sie aber auch durch entzündlichen oder nekrotischen Zerfall im Körper selbst entstanden; es können das u. a. sein: Zerfallsprodukte von Carcinomen der oberen Wege, besonders der Zunge und des Kehlkopfes: aspirirte Theile von Magen- oder Oesophaguscarcinomen, Pfröpfe von Bakterien, die aus cariösen Zähnen oder aus Tonsillarkrypten stammen (s. bei Mundhöhle); Bröckel cariöser Zähne; Geschwürssecrete, eitrig oder verjaucht, die aus Mund, Rachen, Kehlkopf stammen; wohl am häufigsten sind es Bröckel eines zerfallenden, in die Luftwege perforirten Oesophaguscarcinoms oder Speisemassen, die dabei in die Luftwege gerathen.

Diese Fremdkörper führen zu sog. Schluck- oder Aspirationspneumonien*), welche am häufigsten in den Unter- und dem Mittellappen gelegene sehr kleine bis lobuläre Bronchopneumonien sind, die seltener in Form der einfachen katarrhalischen Pneumonie auftreten, vielmehr meist in Folge der sie erregenden Ursache alsbald zu Vereiterung und Brand des Parenchyms führen.

Anfangs können graurothe, etwas körnige hanfkorn- bis erbsengrosse Herde bestehen: bald gehen dieselben in Eiterung oder Gangrän über, wobei das Exsudat sammt dem Parenchym sich verflüssigt. Schreitet der Process in der Peripherie fort, so können diffuse Infiltrationen entstehen, die sich mehr und mehr eitrig oder, was häufiger ist, brandig umwandeln. Bei der diffusen Gangrän ist das Gewebe missfarben und weich, kann aber auch anfangs zunderig, trocken sein, und erst weiterhin bilden sich durch Verflüssigung Jauchehöhlen. Brandige schwärzliche Massen können theilweise expectorirt werden. — (Ein einzelner Fremdkörper kann auch ausgedehnte indurative Processe hervorrufen (vergl. S. 230).

Nach A. Paltauf erfolgt Aspiration in die Unter- und Mittellappen (a) bei gewöhnlicher oder ruhiger, flacher Athmung (bei Narkotisirten, Geisteskranken, somnolenten Leuten) — in die Oberlappen (b) bei forcirter oder tiefer und ausgiebiger Athmung. Auch auf den Tod durch Ertrinken finden diese Regeln Anwendung. (Die Oberlappen blähen sich in Folge von Respirationshindernissen, wie man das z. B. bei Diphtherie oder bei Trachealstenose aus anderen Ursachen sieht).

2. Abscesse und Gangränherde (circumscripte Gangrän) können auf dem Blutweg entstehen; es handelt sich um Verstopfung durch grössere septische Emboli in gröberen Aesten oder um mikroskopisch feine infectiöse Einschleppungen in Capillaren der Pulmonalis, die im Blutstrom in die Lunge gelangen. Es war bereits bei den embolischen Processen (S. 206) von dieser septischen Embolie kurz die Rede. Es entstehen dadurch, je nach der Art der Mikroorganismen, Abscesse oder Brandherde. Man nennt das metastatische oder embolische, eitrige, resp.

*) Auch die sog. Vaguspneumonie ist eine Schluckpneumonie. Der Durchschneidung eines Vagus folgt Lähmung des von ihm abgehenden Recurrens und der on diesem innervirten Kehlkopfseite. Die dadurch hervorgerufene Unempfindlichkeit es Kehlkopfs begünstigt das Eindringen von Secreten, Speisen etc. in die Luftwege.

brandige Pneumonie, oder auch hämatogene septische oder pyämische Herdpneumonie.

Von irgend einem im Körper bestehenden, an Eiter- oder Fäulnissbakterien reichen Herd werden zahlreiche Bakterien mit dem Blut den Lungen zugeführt. Die Emboli bestehen rein aus Bakterien oder aus bakterienreichem Eiter, oder aus jauchigen Massen, oder aber es sind verschleppte infectiöse Thromben. Das Hauptcontingent zu den pyämischen Abscessen liefert die Thrombophlebitis, besonders die puerperale (vergl. S. 81). Interessant ist auch die an incarcerirte Hernien sich nicht selten anschliessende metastatische Abscessbildung. Ferner kommen infectiöse Lungenembolien bei Endocarditis maligna im rechten Herzen, ferner zuweilen bei Dysenterie, Meningitis u. A. vor. Wird ein grösserer Ast der Pulmonalis durch einen septischen Embolus verstopft, so kommt es zuweilen erst zur Bildung eines nekrotischen Infarctes; von dem inficirten, umgebenden Bindegewebe aus erfolgt dann eine eitrige Demarkation des nekrotischen Keils, der dann später selbst auch eitrig eingeschmolzen wird. So entsteht eine Eiterhöhle; sind Fäulnisserreger dabei, so entsteht ein Brandherd. Werden kleinste Aeste oder Capillaren verstopft, so entstehen Entzündungsherde von grauer oder graurother Farbe, die alsbald in Eiterung oder Gangrän übergehen, oder es erfolgt sofort Eiterung oder Gangrän. Zuweilen entstehen den hämorrhagischen Infarcten ähnliche Herde. (Vergl. die Bemerkungen über septischen häm. Infarct S. 205.)

Mikroskopisch zeigt sich im Beginn der Veränderung in der Wand und Umgebung der verstopften Gefässe starke zellige Infiltration, und in den benachbarten Alveolen häufig fibrinös eitriges oder hämorrhagisches Exsudat. Später zerfällt Alles eitrig oder jauchig; es entsteht dadurch der typische, im Anfang dieses Kapitels beschriebene Abscess und Gangränherd (vergl. S. 223). In den Capillaren, den interlobulären Gefässen, sowie auch im Innern der Alveolen findet man Bakterien, oft in grosser Menge. In den Abscessen findet man am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken. Um die metastatischen Herdchen herum entsteht oft Infiltration der Alveolen und des Zwischengewebes. Die infiltrirten Theile können später mit in die Vereiterung oder Verjauchung hereingezogen werden, wodurch sich der Zerfallsherd vergrössert.

Meistens entstehen kleine Herde, oft in grosser Zahl, von rundlicher Gestalt und peripherem Sitz, ohne grobe Emboli. Oft combiniren sich Eiterung und Brand. Der periphere Sitz bringt die Gefahren der Pleuritis in Folge von Uebertragung per continuitatem oder von Ruptur mit sich. Steht der durch die Pleura perforirte Herd mit einem luftführenden Bronchus in Verbindung, so folgt Pneumothorax.

Abscesse oder gangränöse Höhlen in grosser Zahl können so dicht bei einander liegen, dass über den Lungen Cavernenschall entsteht.

Andere Entstehungsarten von Abscessen und Gangränherden. Sie können, wie auf S. 216 erwähnt, in einer lobären Pneumonie entstehen. Dazu bedarf es secundär hinzukommender Entzündungserreger. Oft gelangen dieselben mit aspirirten Fremdkörpern hinein, in andern Fällen bestand bereits eine ältere putride Bronchitis. Den Uebergang in Gangrän sieht man besonders bei Potatoren. Auch eine einfache katarrhalische Pneumonie kann secundär in Gangrän übergehen.

Traumen der Lunge, sowohl directe Wunden, als auch indirecte d. i. Contusionen, Zerquetschung der Lunge ohne äussere Wunde, können zu Abscess oder Gangränbildung führen, wenn die Wunde von aussen, oder wenn die lädirten, blutig infiltrirten Lungentheile vom Luftweg aus inficirt werden. Häufiger kommt dabei Gangrän zu Stande.

Selten geht ein von Haus aus blander hämorrhagischer Infarct in Folge einer Infection von den Luftwegen aus in Eiterung oder Brand über. — In alten phthisi-

chen Cavernen, selbst in glattwandig ausgeheilten, so wie in Bronchiektasien kann durch faulige Zersetzung von Secret der Wand unter dem Einfluss von neu hinzukommenden putriden Stoffen secundär Gangrän entstehen. (Vergl. S. 179.)

Lungengangrän entsteht häufig bei Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr). Bei derselben Erkrankung kommt jedoch auch eine aputride Nekrose (Pneumomalacie) vor, die zu ausgedehnter Zerstörung führen kann; das Lungengewebe, von blasser Farbe, zunderiger Beschaffenheit, kann von Höhlen durchsetzt sein, wie man sie ähnlich bei der Pneumomalacia acida sieht, vergl. S. 188. Differentialdiagnose s. dort.

Als septische Pneumonie Neugeborener bezeichnet man in Abscessbildung ausgehende Pneumonien, welche man auf dem Athemweg durch Infection mit septischen Mikroorganismen entstanden denkt; Mikroorganismen finden sich in grossen Mengen in den Alveolen. Manchmal waren die Mütter schon bei der Geburt septisch und man hat in solchen Fällen an eine Uebertragung intra partum gedacht. — Andere septische Infectionen der Neonati, welche sich an septische Wundkrankheiten der Mutter anschliessen und vom Nabel aus stattfinden, können sich auf dem Lymphweg weiter verbreiten und zu eitriger Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie oder eigentlich Peripneumonie führen, oder zunächst Thrombophlebitis umbilicalis hervorrufen und metastatisch-embolische Entzündungen u. A. auch in den Lungen bewirken.

4. Acute interstitielle Pneumonie*).

Hier etablirt sich eine Entzündung, meist von eitrigem Charakter, im Zwischengewebe, dem interlobulären und interalveolären sowohl als zuweilen auch im peribronchialen Gewebe. Die Entzündung wird auf das Zwischengewebe fortgeleitet, am häufigsten von der entzündeten Pleura aus, und ist in ihrer Ausbreitung so eng an den Verlauf der Lymphgefässe gebunden, dass man den Process als interstitielle, lymphangitische Pneumonie bezeichnet. Man spricht auch von Peripneumonie. Ursprünglich eine rein interstitielle Affection, wesentlich eine pulmonale Lymphangitis, breitet sich die Entzündung jedoch auch häufig bald auf die benachbarten Alveolen aus. Das führt zur Füllung derselben mit zellig-serösem oder zellig-fibrinösem, zuweilen blutig durchsetztem Exsudat; die Alveolen werden luftleer. Greift die Entzündung, was am häufigsten der Fall ist, von der Pleura auf die Lunge über, so spricht man von pleurogener Pneumonie, und hierbei sehen wir gewöhnlich die charakteristischen makroskopischen Veränderungen.

Die eitrige oder eitrig-fibrinöse Pleuritis, welche den Ausgangspunkt bildet, kann verschiedener Herkunft sein, im Anschluss an einen Lungenabscess oder metastatisch bei Pyämie (bes. puerperaler) entstehen; in anderen Fällen ist sie von einer Peritonitis fortgeleitet oder traumatischen Ursprungs (infectiöse Wunden der Pleura).

An der Pleuraoberfläche erkennt man nach Entfernung der aufliegenden Exsudate oft breite gelbweisse trübe, den lobulären Grenzlinien entsprechend angeordnete, netzartig verbundene Züge, die mit Eiter oder fibrinös-eitrigem

*) Ausserordentlich stark tritt die durch Lymphangitis charakterisirte interstitielle Pneumonie bei der Pneumonie (Lungenseuche) der Rinder hervor. Man sieht hier bis gänsekielbreite, oft varicöse, gelb gefüllte Lymphgefässe, die bei längerem Bestand von schwieligem Gewebe umgeben, wie Adern im Marmor durch das hepatisirte Lungengewebe ziehen.

Inhalt gefüllten und infiltrirten Lymphgefässe. Man kann sie anschneiden und den Inhalt ausdrücken. Wie ein Schnitt durch die Lunge lehrt, ziehen in das Innere der Lunge, den Bindegewebszügen folgend, breite Eiterbahnen, wodurch scharf begrenzte Lungengewebsfelder entstehen, deren Randparthien häufig bald infiltrirt werden, indem die Perilymphangitis sich darauf ausbreitet. Auch die Bronchialwände können infiltrirt und die Schleimhaut kann zu eitriger Exsudation angeregt werden; ja es kann das interstitielle Gewebe geradezu eitrig eingeschmolzen werden, so dass manche Felder wie nekrotische Pfröpfe aus dem Zusammenhang mit ihrer Umgebung gelockert, losgelöst, sequestrirt werden (Pneumonia dissecans).

Ausgänge. Wenn der Process nicht zum Tode führt, hinterbleiben stets bindegewebige Verdickungen. Die Mächtigkeit derselben ist sehr verschieden. Hochgradig wird sie, wenn die Entzündung einen chronischen productiven Charakter annimmt (vergl. chronische interst. Pneumonie S. 229).

Die pleurogene Pneumonie ist nicht die einzige Form der interstitiellen acuten lymphangitischen Pneumonie. So lernten wir bereits bei der an acute Bronchitis sich anschliessenden Peribronchitis (S. 179) eine peribronchiale Lymphangitis kennen, und sahen, dass auch dort das alveoläre Parenchym secundär in Mitleidenschaft gezogen wird (peribronchiale Pneumonie).

Selten ist eine primär selbständige Pneumonia dissecans; ab und zu kommt das bei septischen Processen und ferner als schwere pneumonische Erkrankung bei Influenza*) vor.

Gleichfalls auf dem Lymphweg können Entzündungen aus der Nachbarschaft vom Hilus aus in die Lunge eindringen, so z. B. bei Caries der Wirbelsäule, bei Vereiterung mediastinaler Lymphdrüsen etc.

Eine wichtige Rolle spielt, wie Buhl betonte, die eitrige peribronchiale Lymphangitis als Complication im Verlauf der tuberculösen Lungenphthise, indem sie auf das benachbarte Parenchym übergreift und dessen Zerfall beschleunigen hilft.

5. Chronische interstitielle (productive, fibröse) Pneumonie (Lungenschrumpfung).

Sie stellt eine chronische, plastische Entzündung des bindegewebigen Gerüstes der Lunge dar, deren Product Granulationsgewebe ist, welches später zu derbem Bindegewebe wird. Hierdurch werden die Septen verdickt, und die Lunge erfährt eine Verhärtung, Induration; diese ist häufig von anthrakotischer Pigmentinfiltration begleitet — schiefrige Induration —. Die Lunge wird hierdurch in grösserer oder geringerer Ausdehnung zur Schrumpfung gebracht — Cirrhose — (Fig. 123).

Man kann verschiedene Formen unterscheiden, je nachdem vorwiegend die grösseren Septen (a), das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe oder dasjenige der feineren Septen (b), das interalveoläre und peribronchiale, Sitz der Wucherung sind. Im ersten Fall (a) wird die Lunge, wenn der Process ausgebreitet ist, von sehnigen weissen oder auch durch Kohle pigmentirten, groben Zügen von Bindegewebe schachbrettartig gefeldert. Man sieht dies am schönsten, wenn eine pleurogene Pneumonie chronisch und fibrös geworden ist (Fig. 117).

*) Vergl. über Influenza S. 218, 213, 176.

Im **zweiten** Fall (b) wird das lockere Parenchym entweder durch die in die Alveolen eindringenden Bindegewebsmassen nach der Art, wie es bei der chronischen croupösen Pneumonie (S. 215) besprochen wurde, oder durch Compression der Alveolen durch die mehr und mehr verdickten Septen und Verödung der Räume in ein zähes, fleischiges, luftleeres Gewebe umgewandelt (**Carnification** oder **Induration**), welches dann zu derbem, später meist stark schrumpfendem Bindegewebe wird (**Lungenschrumpfung, Lungencirrhose**).

Die Veränderungen können einen oder mehrere Lappen oder aber Theile derselben betreffen; in ersterem Fall wird die Lunge hart, schrumpft zusammen; ihre Oberfläche ist meist mit der Costalpleura fest verwachsen, so dass die Herausnahme bei der Section fast unmöglich wird; sie ist dann aus den schwieligen Massen nur herauszuschneiden. Die Bronchien sind häufig erweitert. Oft besteht eitrige Bronchitis. Von der Schrumpfung frei gebliebene Parthien sind oft emphysematös. Die Farbe des indurirten Gewebes ist verschieden: weisslich, grauroth oder sehr häufig reich an Kohlenpigment und dunkelblaugrau oder schiefrig (Fig. 123).

In anderen Fällen, welche die bei weitem grösste Zahl ausmachen, ist die Induration nur auf einzelne Stellen, vor allem die Lungenspitzen (Spitzeninduration) beschränkt. — In den Spitzenindurationen können gelegentlich Einlagerungen von echtem Knochengewebe gefunden werden.

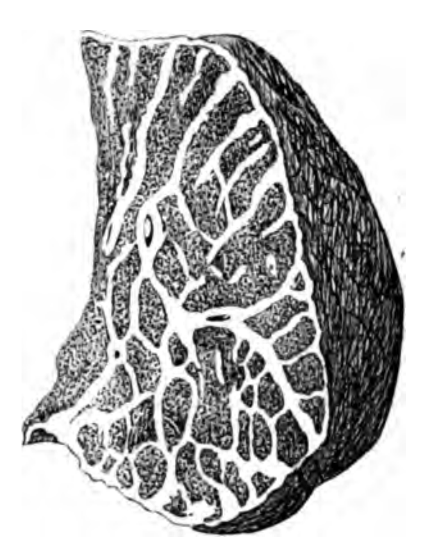


Fig. 117.
Chronische interstitielle pleurogene Pneumonie im Anschluss an chronische Pleuritis. Stück des Unterlappens. Nat. Gr.

Die Ursachen der productiven interstitiellen Pneumonie sind sehr verschiedene. Oft ist die interstitielle Pn. ein heilsamer reparatorischer Vorgang, so bei der narbigen Verheilung eines Infarctes, bei der Abkapselung von Abscessen, Gangrän- oder Käseherden, bei der Ausheilung anderer ulceröser Höhlen, wie z. B. bronchiektatischer oder phthisischer Cavernen.

Als reparatorischen Vorgang sehen wir die productive interstitielle Pn. ferner bei der **Heilung von Lungenwunden.** Oberflächliche Zerreissungen durch Rippenbrüche sowohl wie Stich- und Schusswunden können zu einer kaum sichtbaren Narbe verheilen. Zuerst wird die nächste Umgebung der Wunde mit Blut infiltrirt; in das alsdann gerinnende Blut wuchert Granulationsgewebe hinein. Weite, perforirende, an zwei Seiten offene Schusskanäle können bei gutem Wundverlauf lineär ausheilen, aber auch, selbst wenn die Heilung gestört wird und Eiterung oder Gangrän sich anschliessen, kann später ein glattwandiger, fibrös ausgekleideter Kanal zu Stande kommen. — Zuweilen werden Projectile in der Lunge abgekapselt.

In anderen Fällen schliesst sich die productive interstitielle Pneumonie an ältere Veränderungen im alveolären Parenchym an, so an croupöse Pneumonie oder an Collaps, worauf es dann zu Induration kommt.

Ausgedehnte indurative Processe in der Lunge können besonders auch durch Fremdkörper (z. B. ein verschlucktes Knochenstück oder das Mundstück einer Cigarrenspitze in einem Bronchus) angeregt und unterhalten werden.

Ferner kann die chronische interstitielle Pneumonie aus der acuten, eitrigen, lymphangitischen, interstitiellen Pneumonie, die sehr oft eine pleurogene Affection ist, hervorgehen (Fig. 117). Aber auch andere, weniger schwere entzündliche Veränderungen der Pleura greifen oft auf die Septen über; wo Adhäsionen der Pleura bestehen, was z. B. an der Spitze häufig ist, fehlt auch fast nie eine interstitielle Pneumonie. Hierdurch werden manchmal nur die peripheren Septen verdickt; die Bindegewebsbildung kann aber auch so stark sein, dass das Bild der Lungencirrhose entsteht, was — wohl gemerkt — unabhängig von tuberculöser Phthise geschehen kann. — Ausserordentlich häufig wird die productive interstitielle Pneumonie durch Staubinhalation hervorgerufen (Inhalationsinduration), s. unten.

Von den chronischen interstitiellen Veränderungen, welche durch die infectiösen Granulationsgeschwülste hervorgerufen werden können, wird bei diesen die Rede sein.

6. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen.

Die eingeathmete Luft kann durch verschiedene Staubarten verunreinigt sein. In kleinen Mengen wird der Staub (ἡ κόνις) ohne Schaden vertragen, während die gewohnheitsmässige Aufnahme grosser Mengen immer von Lungenveränderungen begleitet ist. Die einzelnen Staubarten üben einen sehr verschieden starken Reiz auf die Lunge aus.

Während wir alle gezwungen sind, in mässiger Menge Kohlentheilchen mit der Athemluft aufzunehmen, werden bestimmte Gewerbe von den schweren Folgen sehr reichlicher habitueller Aufnahme, sowohl von Kohlenstaub, wie auch von weit mehr irritirenden Staubarten — wie Stein-, Metallstaub, organische Staubarten — betroffen.

Die Schicksale des inhalirten Staubes und die in der Lunge hervorgerufenen Veränderungen.

Ein grosser Theil des Staubes wird durch die Nasen- und Rachenschleimhaut abgefangen. Ein anderer Theil, welcher bis in die Bronchien gelangt, wird dort frei oder in Zellen (Leukocyten und Epithelien) gefunden und kann durch Flimmerung herausdirigirt oder aber expectorirt werden. Längere Zeit fortgesetztes Einathmen irritirender Staubarten oder grösserer Mengen von blandem Staub, förmlicher Staubpfröpfe, erzeugt Katarrh der Bronchialschleimhaut. Dabei dringen staubbeladene Rundzellen (Staubzellen) auch in die entzündete Bronchialwand ein. — Ein kleiner Bruchtheil des Staubes gelangt in die Alveolen; hier liegt er frei oder in Leukocyten, welche um so reichlicher auftreten, je mehr Staubtheilchen eindringen, und je mehr dieselben mechanisch irritirende Eigenschaften besitzen. Auch Alveolarepithelien finden sich zum Theil mit Staub beladen. Durch den Reiz kann eine leichte Entzündung in den Alveolen

hervorgerufen werden, die sich in seröser Exsudation, sowie in Proliferation und reichlicher Desquamation des Epithels äussert, also einen ‚desquamativen Katarrh' darstellt. Hierdurch kann schliesslich das Epithel völlig verloren gehen, worauf Collapsinduration eintritt.

Man kann diese kleinen Entzündungsherdchen zuweilen auch als miliare Bronchopneumonien bezeichnen.

Zum guten Theil wird der in die Alveolen aufgenommene Staub alsbald auf dem Lymphweg in das Zwischengewebe und in die **Bronchialdrüsen** transportirt. Er gelangt frei oder in Lymphzellen entweder durch Stomata (kleine Lücken in der Epithelauskleidung der Alveolen) oder durch die Kittlinien zwischen den Epithelien durchdringend in die perialveolären Saftkanälchen, dann in die grösseren Lymphbahnen und, wenn die Bahnen nicht in Folge früherer Entzündung unwegsam sind, sehr rasch in die Bronchialdrüsen, welche in ihrem Filter den grössten Theil abfangen*).

Spitzige, scharfsplittrige Staubarten können, wie Arnold nachwies, sich direct in die Alveolarwand einbohren und ins Zwischengewebe gelangen. Bei der Passage durch die Saft- und Lymphbahnen können die Theilchen die Wege selbst lädiren, in den Lymphgefässen und um dieselben zu einer entzündlichen Wucherung führen, welcher Induration in mehr oder weniger starker Ausdehnung folgt. An solchen Stellen veröden dann die Lymphgefässe vielfach, und das Pigment bleibt frei oder von Zellen aufgenommen im Zwischengewebe liegen. Bei manchen Staubarten, besonders Steinstaub, ist diese Anregung zu productiver Entzündung sehr lebhaft, und hier kommt es zu schweren fibrösen Umwandlungen des Lungengewebes, die man als Cirrhose der Lunge bezeichnet.

Oft setzt sich die indurirende fibröse Entzündung auf die Pleura fort, deren Blätter verwachsen und sich zu einer mächtigen Schwarte verdicken. Häufig entstehen in cirrhotischen Lungen Bronchiektasien (vergl. Fig. 123), welche sich sowohl in Folge der Retraction des narbigen Gewebes, als auch auf Grund der chronischen Bronchitis in Staublungen entwickeln können.

Kommt es zu Eiterung und Ulceration in den Bronchiektasien, so entstehen **ulceröse Höhlen,** die sich in das benachbarte Parenchym fortsetzen können. Man nennt das auch ‚chronischen Abscess', was aber nicht immer passt, da man in den Höhlen, wenn sie sehr alt sind, oft keinen Eiter, sondern zähen Schleim findet; die Wand besteht entweder noch theilweise aus Schleimhaut der Bronchiektasie, oder ist überhaupt kein selbständiges Gebilde mehr, und die Höhle wird nur von indurirtem, mit Kohlen- oder Steinstaub durchsetztem Lungengewebe begrenzt; s. S. 232 Phthisis atra. (Verwechslung mit tuberculösen, phthisischen Cavernen!)

Es ist daran zu erinnern, dass Bronchiektasien tuberculös inficirt werden können, so dass sich echte tuberculöse Ulcerationen in denselben bilden.

Die Pneumonokoniosen bilden disponirende Krankheitsursachen für tuberculöse Phthise. Auffallend ist der hohe Procentsatz an Phthisikern unter den von Staubinhalationskrankheiten gefährdeten Gewerben.

---

*) Bei Thierversuchen lässt sich der Uebergang schon in kürzester Zeit, in wenig Stunden, nachweisen. — Die Verschleppung kann auch bis in die Halslymphdrüsen, in die mediastinalen und epigastrischen Lymphdrüsen hinein stattfinden.

Einzelne Formen der Pneumonokoniosen:

1. Anthrakosis pulmonum, Kohlenpigmentlunge.

Die verbreitetste Staubart, welche mit der Luft in unsere Lungen gelangt, ist die Kohle (ἄνθραξ), die in zwei Formen in Betracht kommt und zwar als Russ aus dem Rauch der Flammen in feinsten, weichen Theilchen (bland), und als Staub der harten unverbrannten Kohle in unregelmässigen, grösseren, spiessig gestalteten Partikelchen (irritirend).

a) Beim Neugeborenen ist die Lunge pigmentlos, später wird sie stets durch Kohlenpigment schwarz gefleckt. Die schwarzen Flecken an der Lungenoberfläche sind oft regelmässig, den Grenzen der Lobuli entsprechend, angeordnet. Zuweilen sind die den Intercostalräumen correspondirenden Theile der Lungenoberfläche dichter, die den Rippen anliegenden weniger dicht pigmentirt; dadurch entstehen schwarze, fleckige, parallele Streifen auf der Lungen- (und eventuell auch Costal-)pleura. Oft wandeln sich die Pigmentflecken zu kleinen, schwarzen Knötchen um (vergl. S. 175), in Folge von indurirender Bindegewebsentzündung. Wie an der Oberfläche, so sind auch im Innern der Lunge die Lymphwege für die Localisation der Kohle maassgebend. So sieht man oft schwarze Knötchen im peribronchialen Bindegewebe, dann in der Peripherie der Lobuli, dazwischen hier und da Streifen und Flecken: stets ist das Pigment sehr reichlich an den Lymphgefässen der Arterien bis in deren Intima es gelangen kann. Diese mässigen Mengen inhalirter Kohle machen keinen Schaden.

b) Grössere Mengen, wie sie von Schornsteinfegern, Heizern, Köhlern, Bergleuten in Kohlengruben u. A. aufgenommen werden, erzeugen Bronchialkatarrh und besonders, wenn es sich um Steinkohlentheilchen handelt, desquamativen Katarrh der Alveolen (Bronchopneumonie) und interstitielle Pneumonie. Theile der Lunge werden dadurch luftleer, hart und schwarz; oft entstehen knotige Herde, die von concentrischen Bindegewebsmassen umschlossene Kohlenpartikel resp.-depots enthalten, — in anderen Fällen diffuse, fibröse, pigmentirte derbe oder zuweilen auch torfartig bröckliche Verdichtungen (schiefrige oder anthrakotische Induration).

c) Es kann zur Erweichung innerhalb der schwärzlichen Herde kommen, und es bilden sich Cavernen, Höhlen von sehr unregelmässiger Gestalt, die von schwarzen Massen umgeben und mit einem schwarzen, tuscheartigen Brei gefüllt sind. Man nennt das schwarze Phthise (Phthisis atra). Leicht kann man das mit Tuberkulose verwechseln, mit der die Affection aber nichts zu thun hat.

Die Ablagerung des blanden Russes wird begünstigt durch schon bestehende Veränderungen im interstitiellen Lungengewebe, wie sie namentlich durch Steinstaub hervorgebracht werden. Das Wesentliche dabei ist der Untergang der Transportbahnen, d. i. der Lymphgefässe; aus demselben Grund begünstigen auch alle anderen indurirenden Entzündungen im Zwischengewebe der Lunge das Sitzenbleiben von Kohlenpigment.

Die Bronchialdrüsen sind schwarz, meist hart; gelegentlich erweichen sie jedoch, es entsteht Periadenitis und es kann Durchbruch in Blutgefässe (Lungenarterien, Lungenvenen, Aeste der Cava, Azygos), Bronchien oder Trachea erfolgen. Die in Venen durchbrechenden Pigmentmassen können in die Milz und Nieren gelangen (Weigert). Auch ohne einen solchen Durchbruch lässt sich Kohlenpigment bei hochgradiger Anthrakose in Milz, Leber und Nieren nachweisen. Man nimmt an, dass das Pigment hier direct von der Lunge in das Blut gelangt und dann in jenen Organen abgelagert wird (Soyka). Vergl. Bronchialdrüsen bei Anthrakose S. 128. Pigmentembolie s. bei Lunge S. 207, und Tractionsdivertikel s. bei Oesophagus.

Unterscheidung von Kohlenpigment und schwarzem Blutpigment.

Es kann sich auch körniges schwarzes Pigment, das von Blutungen stammt, in der nge finden. Dies ist das eisenhaltige Zersetzungsprodukt des Hämoglobins, das schwarz elanotisch) gefärbte, körnige Hämosiderin, das von grosser Widerstandsfähigkeit gegen agentien ist. (Das andere Zersetzungsprodukt des Hämoglobins ist das eisenfreie, meist ystallinische, selten körnige Hämatoidin.) Zum Unterschied von Kohle wird Hämo-derin schnell zerstört, wenn man es mit Chlor und verdünnter Kalilauge behandelt. — urch Einwirkung von Schwefelsäure auf schwarzes Blutpigment löst sich dasselbe, wo-i die röthliche Farbe wiederkehrt. — Das schwarze, körnige, hämatogene Pigment giebt um Theil Eisenreaction (S. 197).

2. Siderosis pulmonum (Eisenlunge).

Bei Aufnahme von Eisenstaub entstehen im Allgemeinen schwere Formen der Pneumonokoniosis (zuerst von Zenker beobachtet). Die Lunge ist roth oder schwarz gefärbt, je nachdem die Färbung von rothem Eisenoxyd was z. B. bei der Glas- und Papierfabrikation vorkommt oder von schwarzem Eisenoxydoxydul oder phosphorsaurem Eisen herrührt. Häufig entstehen diffuse rothe oder schwarze Indurationen, während bei der Chalikosis meist knotige Verhärtungen auftreten.

3. Chalikosis pulmonum (Steinlunge)

entsteht durch Einathmen von Steinstaub; häufig handelt es sich um Silikate, welche als Sandstein, Kiesel, Feuerstein, Quarzsand sowie Bergkrystall in der Natur vorkommen. Dieser Staub ist der gefährlichste; er spiesst sich in das Lungengewebe ein und lässt sich nicht daraus entfernen. Er führt zu knotiger, schwieliger, interstitieller Pneumonie und zur Bildung von Pleuraknötchen. Oft sind die Knötchen nur sehr klein und bestehen aus concentrisch geschichteten Bindegewebslagen, welche den Staub einschliessen. Ist die Lunge sehr reich mit Steinstaub und schwieligem Gewebe durchsetzt, so ist sie von grauweissen oder, wenn gleichzeitig viel Kohle in der erkrankten Lunge retinirt wurde, schwärzlichen oder grauen, schwarz umrandeten Knötchen und Knoten dicht durchsetzt und zuweilen so hart, dass sie gar nicht zu schneiden ist. Emphysem restirender Lungentheile, Bronchiektasien, bronchiektatische ulceröse Cavernen sind hier sehr häufig. Oft bestehen mächtige Pleuraverdickungen. — Nicht aller Steinstaub bleibt dauernd in der Lunge liegen. Kohlensaurer Kalk z. B. kann von den Körpersäften gelöst werden (v. Ins). Stein- und Eisenstaub kommen in manchen Gewerben zusammen vor, z. B. bei Schleifern.

4. Andere Staubarten.

Ablagerungen von Thonstaub Aluminosis (meist kieselsaurer Thonerde), bedingen eine graugrüne Färbung. Die Aluminosis kommt bei Arbeitern in Porzellan- und Ultramarinfabriken zur Beobachtung. — Tabakstaub (bei Tabakarbeitern) kann eine schmutzige Braunfärbung bewirken. Organische Staubarten, wie Tabakstaub, Haarstaub, Baumwollstaub, Holzstaub reizen die Athemwege sehr und sind schwierig aus der Lunge zu entfernen.

VII. Infectiöse Granulationsgeschwülste der Lunge.

1. Tuberculose der Lunge.

Die hier zu besprechenden Veränderungen der Lunge sind verschiedenartige Effecte, welche der von R. Koch (1882) entdeckte, cultivirte und experimentell nachgewiesene und gleichzeitig auch von P. Baumgarten histologisch gefundene Bacillus tuberculosis auf das Gewebe der Lunge ausübt.

Der **Tuberkelbacillus** (Tbb.) (Fig. 119 u. Taf. I im Anhang) ist ein feines Stäbchen mit abgerundeten Ecken, circa 4 μ lang, oft gekrümmt oder winklig geknickt, ohne Eigenbewegung. Häufig sieht man in den Stäbchen hellere Lücken, die von den Einen für Sporen (Koch), von Anderen nur für Vacuolen gehalten werden (Weichselbaum). Die Tbb. sehen dadurch körnig aus. (Ueber Strahlenpilzformen der Tbb. im Thierkörper vergl. S. 265). — Cultur. Die Tbb. lassen sich auf Blutserum oder Glycerinagar züchten. Abgesehen von der Cultur vermehren sich die Bacillen nicht in der Aussenwelt. — Färbung. Die Tbb. nehmen Farbstoffe schwer auf. Hat man sie aber — wie üblich — mit gebeizten Farbstofflösungen (Anilinfarben, wie Fuchsin oder Gentianaviolett, deren wässeriger Lösung Alkali, Anilin oder Carbolsäure zugesetzt ist) gefärbt so behalten sie die Farbe sehr fest und entfärben sich selbst nicht, wenn man sie nach der Färbung kurze Zeit mit Säuren (Salzsäure, oder Salpetersäure oder Schwefelsäure) behandelt. Alle anderen Bakterien (ausgenommen Smegma-, Lepra-, Bacillen der Hühnertuberculose und einige andere, so die Butterbacillen von Rabinowitsch, die Timotheusgras- und Kuhmistbacillen von Moëller, die aber doch durch Besonderheiten von den Tbb. sich unterscheiden) entfärben sich bald in der Säure; in diesem Sinne spricht man von specifischer Färbung der Tuberkelbacillen. Färbt man nach der Roth- oder Violettfärbung und Säurebehandlung mit wässeriger Methylenblau- oder Bismarckbraunlösung nach, so färben sich etwa vorhandene andere Bakterien und Gewebselemente.

[Die specifische Farbreaction führt man auf den Fettgehalt der Tbb. (Klebs, Koch u. A.) oder auf deren Chitingehalt (Helbing) zurück.]

Zum Verständniss der zum Theil sehr complicirten Lungenveränderungen, die uns hier beschäftigen werden, bedarf es einiger allgemeiner Vorbemerkungen.

Zunächst wird zu erörtern sein, was für einen Effect die in die Gewebe eindringenden Tbb. ausüben. Die Kenntnisse dieser Vorgänge verdanken wir vor allem Baumgarten. **Die Histogenese des miliaren*) Tuberkels** (T.), des Tuberkels schlechthin, gestaltet sich so: Tbb. gelangen in die Gewebe, vermehren sich und regen die fixen Zellen, bindegewebigen und epithelialen Ursprungs, zur Wucherung (Theilung) an. So entsteht zunächst ein gefässloses, hirsekorn- oder stecknadelkopfgrosses, grau durchscheinendes Knötchen, aus verhältnissmässig grossen epithelioiden Zellen zusammengesetzt. Auch wenn die Bacillen an Stellen gelangen, wo keine Epithelien sind, können sich epithelioide Zellen (Fibroblasten) durch Wucherung von fixen Bindegewebszellen bilden. Manche dieser Zellen sind grosse vielkernige Riesenzellen, deren Kerne fast nur in der peripheren Schicht (randständig) bei einander liegen. Bei der Bildung dieser Zellen kommt es zu fortgesetzter Kerntheilung, ohne dass eine Zelltheilung folgt. Die Theilung des Protoplasmas vermag nicht Schritt zu halten, weil der grösste Theil des Zellinhaltes abstirbt. Je langsamer die T. wachsen, und je weniger Bacillen da sind, um so eher kommt es zur Bildung von epithelioiden und Riesenzellen. — Zwischen den Zellen des T. liegen oft feine Fasern, das sog. Reticulum des T., das nur an dünnen Schnitten gut zu sehen ist. Die Fasern sind theils Reste gespaltener oder aufgelöster Fibrillenbündel des Bindegewebes, theils aber auch Ausläufer der Zellen des T. Ausserdem finden sich aber meist noch Leukocyten in den Knötchen, und zwar dringen dieselben, oft in grosser Menge, von der Umgebung her zwischen die epithelioiden Zellen ein; die Leukocyten, unter denen anfangs die polynucleären, später einkernige vorherrschen, stammen aus den Blutgefässen der Umgebung. Auch Fibrin, das aus dem Blut stammt, tritt in der Umgebung und im Innern des T. auf. Man nimmt an, dass die giftigen Stoffwechselprodukte der Tbb., welche die Um-

*) Milium, Hirsekorn; diese Grössenbezeichnung ist nicht wörtlich zu nehmen häufiger sind „submiliare“ Tuberkel. — S. die Abb. von Tuberkeln bei Zunge Leber u. a.

gebung durchtränken, einen entzündlichen Reiz auf die Gefässe ausüben, der zu Exsudation und Zellemigration führt; der Reiz ist um so intensiver, je grösser die Menge und Vermehrung der Tbb. ist. — Der von Exsudat durchsetzte Zellherd zerfällt dann fast regelmässig und wird zu Käse, was meist zuerst im Centrum stattfindet. Der Käse ist eine todte, feinkörnige oder schollig-streifige, etwas hyaline Masse, ohne Zellstruktur und giebt keine Kernfärbung.

Es ist zu bemerken, dass nicht jeder miliare Tuberkel die eben beschriebene Struktur zu haben braucht, sondern es kommen auch miliare T. von fast rein lymphoider Zusammensetzung — lymphoide (kleinzellige) Tuberkel vor, bei deren Bildung alsbald die Auswanderung von weissen Blutkörperchen dominirt. — Tbb. findet man vereinzelt frei zwischen den Zellen des T., in überwiegender Menge aber in den grösseren epithelioiden und Riesenzellen. In typischen epithelioiden T. sind sie oft nur spärlich vorhanden. In verkästen Stellen verschwinden die Bacillen mit der Zeit; man kann sie bei Färbung oft noch in der Peripherie käsiger T. finden, während die inneren, verkästen Stellen keine mehr aufweisen; manchmal sind sie aber auch haufenweise mitten im Käse. (Dasselbe gilt für grössere conglomerirte Käseherde.) In verkäsenden Riesenzellen liegen die Bacillen meist an der Peripherie, wo noch Kernfärbung auf erhaltenes Leben hinweist.

Während in vielen Fällen die Tuberkel ganz verkäsen, kommt es in anderen, besonders in chronisch verlaufenden Fällen zu **fibröser Umwandlung des Tuberkels**, die nur den nicht verkästen Rand betrifft (käsig-fibröser T.), wodurch zuweilen eine Art Kapsel um das käsige Innere entsteht, oder aber die fibröse Umwandlung betrifft, wenn auch das Centrum nicht verkäst war, das ganze Knötchen (sog. fibröser T.) Letzteres kommt einer vollkommenen Ausheilung gleich. — Nicht minder häufig ist eine **hyaline Umwandlung** der Fasern des Reticulums sowohl wie eines Theiles der Zellen des Tuberkels, die sich in homogene Stränge und Schollen umwandeln.

Einwirkung der Tuberkelbacillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte auf die Lunge. — Verhältniss von Tuberkelbildung und tuberculöser Pneumonie zu einander.

Wir werden sehen, dass die Invasion der Tbb. in die Lunge zweierlei Veränderungen hervorzurufen vermag, die scheinbar ganz von einander verschieden sind: 1. die Bildung von zelligen Knötchen, d. i. von Tuberkeln, 2. das Auftreten von productiv-exsudativen oder vorwiegend exsudativen pneumonischen Vorgängen, die man entweder als käsige oder als gelatinöse lobuläre Pneumonie bezeichnen kann. Alle productiven Veränderungen führen zu dem Verkäsung genannten Zerfall des Gewebes, welches sie ergriffen haben; bei der gelatinösen Form der tuberculösen Pneumonie dagegen ist das nicht nöthig, vielmehr ist hierbei noch eine Resorption möglich. Tuberkel und käsige Pneumonie sind nur verschiedene Formen derselben Infectionskrankheit, und sie hängen, ganz abgesehen von der gemeinsamen Aetiologie, auch anatomisch viel enger zusammen, als man zunächst annehmen möchte. — Es wurde schon bei der Histogenese des T. betont, dass die Tbb. und ihre Gifte sowohl einen productiven Effect als auch zugleich einen exsudativen Entzündungsreiz auszuüben vermögen. (Dass die giftigen Stoffwechselproducte der Tbb. eine exsudative Entzündung lebhaftester Art hervorrufen können, haben u. A. die Untersuchungen mit dem Tuberculin von Koch ergeben. Diese aus Reinculturen von Tbb. hergestellte gelbbräunliche Flüssigkeit enthält nur die von den Tbb. erzeugten Gifte, keine Bacillen selbst. Nach subcutaner Injection folgt Fieber und eine lebhafte locale Reaction an Stellen, wo tuberculöse Processe sind; liegen diese offen zu Tage, wie z. B. bei Lupus der äusseren Haut, so kann man den Effect, mächtige Hyperämie und starke Exsudation, mit blossem Auge sehen.)

Es können nun das eine Mal die productiven Veränderungen mehr oder weniger vorherrschen, das andere Mal die exsudativ-entzündlichen, und man kann hinzufügen, dass die Tbb. selbst vorwiegend productive Veränderungen, ihre Stoffwechselproducte hingegen exsudative Veränderungen hervorrufen. Auf Grund der Arbeiten von Baumgarten, Fränkel und Troje kann man dieses Verhältniss vielleicht so präcisiren:

Wo Tbb. sind, die wenig Gifte an die Umgebung abgeben, herrschen die Proliferationsvorgänge vor. Dabei handelt es sich um Bildung von Tuberkeln aus Bindegewebszellen oder aus Alveolarepithelien, oder aus beiden zugleich. [Nach Thierversuchen (u. A. von Kockel) verursachen todte Tuberkelbacillen — vermuthlich in Folge der ihnen anhaftenden Toxine — zunächst eine ähnliche Wirkung wie lebende. Die local gebildeten Knötchen verkäsen aber meist nicht, heilen vielmehr bald fibrös ab, und eine Propagation des Processes bleibt aus.]

Wo Tbb. sind, die zugleich reichlich Gifte an die Umgebung abgeben, folgen einerseits Proliferationsvorgänge, die zur Bildung epithelioider oder echter epithelialer (intraalveolärer) Tuberkel oder zu einfacher, nicht knötchenförmiger, starker epithelialer Zellwucherung in den Alveolen führen, andererseits treten auch die Exsudationsvorgänge stark, gleichwerthig hervor. Es entstehen also Tuberkel und tuberculöse, zur Verkäsung führende Pneumonie. Das Exsudat ist durch grossen Reichthum an Epithelien ausgezeichnet. (Vergl. den Abschnitt tuberculöse Pneumonie S. 242.)

Wo keine oder wenigstens nicht nothwendig Tbb. in loco sind, wohl aber deren Gifte in grosser Masse, wo es sich gewissermassen um eine „Fernwirkung" (Fränkel, Troje) in dem Sinne handelt, dass ein bereits bestehender bacillärer Herd seine Gifte an einen andern Bezirk abgiebt, da herrscht die entzündliche Exsudation vor. (Das ist die Parallele zur Koch'schen Tuberkulinwirkung.)

Wird ein grosser Lungenabschnitt mit dem Gifte überschwemmt, so entsteht eine sog. glatte Pneumonie (Virchow), was Laënnec gelatinöse Infiltration, Buhl desquamative Pneumonie genannt hat. Baumgarten hat diese Veränderung bei Kaninchen experimentell erzeugt, indem er in grösseren Mengen Bacillensuspensionsflüssigkeit in die Trachea injicirte. Näheres siehe bei tuberculöser Pneumonie S. 242.

Wenn wir nun auch bei den tuberculösen Processen in der Lunge Veränderungen begegnen, welche einmal rein productiver Natur zu sein scheinen — als Typus davon wird der miliare Tuberkel angesehen — das andere Mal einen vorwiegend entzündlich exsudativen Charakter tragen — als Typus davon wird die an Fibrin reiche, zur Verkäsung führende (tuberculöse) Pneumonie betrachtet —, so ist doch mit Baumgarten ausdrücklich zu betonen, dass in der Regel beide Veränderungen in der Lunge combinirt sind. Denn ebenso wie der verkäsende Tuberkel nicht frei von Exsudationsvorgängen ist, so schliesst auch eine verkäsende Pneumonie immer eine tuberculöse Proliferation in sich. Orth, der für eine scharfe anatomische Trennung beider ätiologisch einheitlichen Vorgänge (Proliferation und Exsudation) eintritt, hat vor allem Gewicht darauf gelegt, dass der Reichtum an Fibrin in tuberculösen lobulären Pneumonien diese von Tuberkeln unterscheide. A. Fränkel und Troje sowie Falk wiesen aber auch in letzteren mit der Weigert'schen Methode Fibrin nach.

Sehr zu berücksichtigen ist die Bedeutung der **Mischinfection**, d. i. des gemeinsamen Vorkommens der Tuberkelbacillen mit andern, besonders mit eitererregenden Bacterien (vor allem Streptokokken und Pneumokokken, ferner Staphylokokken und Pneumobacillen), bei dem Zustandekommen und vor allem für den malignen rapiden Verlauf der ulcerösen Processe bei der Lungentuberculose; u. A. machte schon R. Koch darauf aufmerksam. Dass eine Mischinfection jedoch wesentlich sei für das Zustandekommen einer ulcerösen Phthise, wie manche annahmen (Babes, Cornet, Marfan u. A.), ist auf Grund der oben erwähnten Thatsachen wohl abzulehnen. Ebenso wenig können wir der Ansicht sein, dass auch die fieberhaften Attacken stets nothwendig eine

Mischinfection voraussetzen, die allein für das Fieber verantwortlich sei (eine Auffassung, die neuerdings noch Sata vertritt). Vielmehr kann Fieber sicher auch durch Wirkung der Tbb. allein und ihrer Toxine provocirt werden (cf. Tuberculinwirkung, acute Miliartuberculose). Oefter freilich mag wohl eine Mischinfection daran schuld sein. Die Frage der Mischinfection verdient noch sehr eine weitere genauere Untersuchung.

Nach dem **Sitz** pflegt man die tuberculösen Processe in der Lunge vielfach in

interstitielle und alveoläre

einzutheilen. Man betrachtet den hämatogenen Miliartuberkel (Fig. 118) als das Prototyp der interstitiellen Tuberkelbildung. Anfangs handelt es sich auch zweifellos um einen productiven und zum Theil auch exsudativen interstitiellen Process, der aber sehr bald auch die nächstgelegenen Alveolen mit ergreift. Der alveoläre Process besteht einerseits in reichlicher Production von Epithelien, die zu zelliger Füllung, mitunter auch zur Bildung von distincten Knötchen führt und andererseits in Exsudation, die meist durch Fibrinreichthum ausgezeichnet ist.

Wie gelangen Tuberkelbacillen in die Lunge?

Das kann auf drei Wegen geschehen: auf dem Weg der Blutcirculation, durch die Lymphbahnen und auf dem Luftweg. Man spricht daher von hämatogener, lymphogener und aërogener Tuberculose.

I. Der Eintritt von Tuberkelbacillen in die Blutbahn hat ein Aufschiessen tuberculöser Knötchen von „miliarer" Grösse im Zwischengewebe zur Folge. Die metastatischen Knötchen können vereinzelt sein oder gleich in grosser Zahl auftreten; in letzterem Fall entsteht das Bild der acuten Miliartuberculose.

II. Auf dem Lymphweg gelangen die Tuberkelbacillen in die Lunge, indem z. B. von einem cariösen Wirbel oder einer cariösen Rippe oder, was viel häufiger ist, von einer verkästen Bronchialdrüse aus, nach Durchbrechung der Drüsenkapsel, eine Dissemination in die nächstgelegenen Lungenparthien erfolgt. (Partielle disseminirte Tuberculose.)

III. Auf dem Luftweg gelangen die Tuberkelbacillen wahrscheinlich in den meisten Fällen von chronischer initialer Tuberculose in die Lunge.

I. Hämatogene (acute) Miliartuberculose der Lunge.

Wenn man schlechthin von acuter Miliartuberculose der Lunge spricht, so hat man die Betheiligung der Lunge bei einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Sinne, bei welcher auf dem Wege des Blutkreislaufs eine plötzliche Masseneinschwemmung von Tuberkelbacillen in die ververschiedensten Organe erfolgt. Diese allgemeine Dissemination kann einmal dadurch entstehen, dass massenhafte Tuberkelbacillen an irgend einer Stelle direct in das Blut (1) gelangen (Weigert). Das kann einmal (a) geschehen durch arrosiven Einbruch eines aussen gelegenen Käseherdes in ein grösseres venöses Gefäss oder in seltensten Fällen in die Herzhöhle; das andere Mal (b) durch Zerfall von käsigen Knoten oder oft multiplen Knötchen, die selbst metastatisch in der Gefässintima entstanden, wobei es sich meist um Venen, selten um die Intima der Aorta und das Endocard handelt.

Dieser directe Uebertritt ins Blut erfolgt bei der allgemeinen Miliartuberculose ganz besonders oft innerhalb der tuberculös erkrankten

Lunge selbst. Dies geschieht theils (a) durch Arrosion von Lungenvenen von Seiten käsiger Lymphdrüsen oder eines käsigen extravasculären Lungenherdes, theils (b) häufiger in Folge einer Endangitis tuberculosa (Benda), wobei zerfallende, oft multiple (selten geradezu zahllose) verkäste Intimatuberkel der Lungenvenen, welche keine Beziehung zu aussen gelegenen Käseherden haben, sondern metastatisch in der Intima entstanden, durch ihren Zerfall die Ueberschwemmung des Blutes mit Bacillen bewirken.

Einen Fall von Arrosion einer grossen Vene sah Verf. bei einer 26j. Frau, wo die Miliartuberculose von dem groben Durchbruch einer Halslymphdrüse in die Jugularis ausging (vgl. bei Venen S. 82). — So handgreifliche Verhältnisse liegen nur selten vor. Meist muss man schon genau suchen, um oft in der Lunge eine Arrosion oder auch nur einen einzigen Intimatuberkel zu finden, der genügend gross wäre, um dadurch die nöthig vorauszusetzende Masseneinschwemmung von Bacillen in das Blut plausibel zu machen.

In anderen Fällen entsteht die allgemeine Miliartuberculose dadurch, dass die Tuberkelbacillen durch Vermittlung des Ductus thoracicus, also indirect in das Blut (2) gelangen (vergl. S. 92).

Der indirecte Einbruch erfolgt entweder so, dass ein Tuberkelherd, meist eine verkäste Lymphdrüse, arrosiv in Lymphgefässe durchbricht (α), welche in den Ductus thoracicus einmünden oder, was das häufigere ist (β), indem von zerfallenden Tuberkeln in der Intima des Ductus thoracicus (Ponfick) aus, Bacillen in die Vena subclavia sinistra verschleppt werden, und die allgemeine Blutverunreinigung veranlassen (Weigert). Natürlich wird das schwere Bild der acuten allgemeinen Miliartuberculose nur dann entstehen, wenn grosse Mengen von Bakterien auf einmal in das Blut gelangen.

Selten tritt acutes Emphysem mit Bildung grosser Blasen auf.

Der von Koch zuerst gezeigte Ausgang der allgemeinen Miliartuberculose von den Bronchialdrüsen aus, in der Art, dass der Uebertritt in das Blut in Folge einer Arrosion kleinster Gefässe innerhalb der verkästen Lymphdrüse erfolgt, ist selten.

Der gleichzeitige Uebertritt giftiger Stoffwechselproducte in das Blut erzeugt in der Lunge entzündliche Hyperämie und zuweilen Oedem. Klinisch ruft er Fieber und wohl auch zum Theil die schweren nervösen Symptome der acuten allgemeinen Miliartuberculose hervor. Die Erkrankung führt meist in kurzer Frist (Wochen) zum Tode.

Der Ausbruch einer allgemeinen Miliartuberculose kann in jedem Alter eintreten. Verfasser sah zwei Fälle kurz nach einander bei über 70 Jahre alten Frauen. Es fand sich obsolete Lungenphthise, alte Darmtuberculose, schwerste, förmliche Verkäsung des Ductus thoracicus. In 9 anderen vom Verf. in letzter Zeit beobachteten Fällen fand sich 4 mal Tuberculose des Ductus thor. (12j., 23j. Mädchen, 2 Frauen von 66 J.) 2 mal Lungenvenen-Arrosion (1j. Kind, 45j. Mann) 2 mal multiple Intimatuberkel der Lungenvenen, (10j. Mädchen mit zahllosen T. der Venen der Lungen und einzelnen Aortentuberkeln, 45j. Frau), in die Kammer durchgebrochener Herztuberkel und Pulmonalklappenulceration 1 mal (2j. Knabe).

Wo die Tuberkelbacillen sitzen bleiben, können sie einmal typische grosszellige, riesenzellenhaltige, submiliare und miliare Tuberkel hervorrufen. Das kann allenthalben im Zwischengewebe erfolgen, in den Septen, dem peribronchialen und perivasculären Gewebe. Die Knötchen sind gefässlos, da die local vorhandenen kleinsten Gefässe in der Neubildung untergehen.

In der Regel dehnen sich die Tuberkel alsbald auch auf benachbarte Alveolen aus, was man bei der elastischen Faserfärbung gut erkennt. Dabei können die Gewebsveränderungen vorherrschend productive bleiben — die Tuberkel werden grösser, wobei sie zugleich im Centrum mehr und mehr verkäsen —, oder aber es etabliren sich neben den productiven Veränderungen auch exsudative Vorgänge in den Alveolen, und man sieht dann ein fertiges riesenzellenhaltiges Granulationsknötchen, von einem frischen, oft relativ breiten, pneumonischen Hof umgeben. Die meisten miliaren Knötchen sind mikroskopisch in dieser Art zusammengesetzt. — Das andere Mal provociren die Tuberkelbacillen alsbald zellreiche pneumonische Herdchen, innerhalb deren Alveolen und kleinste Bronchien von Exsudat erfüllt sind, und es kommt nicht zur ruhigen Entwickelung typischer Tuberkel. Diese meist rasch verkäsenden pneumonischen Herdchen sehen wir als körnige, prominente Knötchen auf der Lungenschnittfläche; sie sind rundlich oder öfter eckig conturirt, ungleich gross und meist grösser wie miliar.

Vergrössern sich solche Herdchen in chronischer Weise, so spricht man auch von chronischer Miliartuberculose.

Fig. 118. **Hämatogene Miliartuberculose der Lunge.**
In dem mikroskopischen Bild sieht man drei Miliartuberkel; in einem derselben zwei, in jedem anderen eine Riesenzelle. — Das makroskopische Bild ist ein Stück einer Lunge bei Miliartuberculose in nat. Gr.

Makroskopisches Bild der Lunge.

Die Lunge ist etwas gebläht, blutreich, zuweilen etwas ödematös, lufthaltig, oft feinkörnig anzufühlen. Die Schnittfläche ist oft dicht und gleichmässig besetzt mit harten prominirenden Knötchen, die innig, untrennbar in das Lungengewebe eingefügt sind, annähernd hirsekorngross — miliar — sind, aber auch kleiner (submiliar) sein oder durch Confluenz (Conglomerattuberkel) grösser werden können (Fig. 118). Viele sind submiliar. Die frischsten, kleinsten, annähernd runden Knötchen sind halb transparent, grauweiss, oft besser zu fühlen, als zu sehen (schräge Beleuchtung), die grösseren mehr opak, gelegentlich im Centrum gelblich (Verkäsung). Häufig führt der Process so schnell zum Tode, dass ausgedehntere Verkäsung noch nicht zu Stande kam. In den Oberlappen sind die Knötchen meist grösser als in den übrigen Theilen und auch mehr zur Verkäsung vorgeschritten. Die Knötchen können sich gegen die Pleura vorwölben und auch auf dieselbe übergehen. Meist bleibt die Pleura aber glatt. Manchmal zeigt sie fleckweise einen fibrinösen Belag. — Die Miliartuberculose

kann in einer intacten Lunge oder in einer bereits chronisch tuberculös veränderten auftreten.

Bei der allgemeinen Miliartuberculose treten ausser in den Lungen in den verschiedensten Theilen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten, aber gelegentlich auch in anderen Organen (Herzmuskel, Endocard, Intima der Aorta (selten), Schilddrüse u. A.) Miliartuberkel auf. Klinisch wichtig, und mitunter für die oft schwierige Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose entscheidend, ist das zuerst von Cohnheim und Manz beschriebene, nicht seltene Auftreten von Chorioidealtuberkeln. — Die acute Miliartuberculose beobachtet man sonst gelegentlich noch im Anschluss an pleuritische Exsudate, Urogenitaltuberculose, tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen, vor allem nach operativen Eingriffen (von Volkmann). Man hat die Tuberkelbacillen intra vitam wiederholt im Blut nachgewiesen (vergl. bei Blut S. 106).

Eine partielle disseminirte hämatogene Miliartuberculose kann entstehen, wenn ein käsiger Lungenherd in einen Ast der A. pulmonalis durchbricht.

Entsteht von einem ausserhalb der Lunge gelegenen tuberculösen Herd (Lymphdrüsen, Knochen) aus eine metastatische Einschleppung von wenigen Bacillen in die Lunge, so entstehen hier tuberculöse Knoten, welche den Ausgangspunkt einer chronischen Lungentuberculose bilden können.

Auch in den seltenen Fällen directer erblicher Uebertragung der Tuberculose geschieht der Import in die Lunge wahrscheinlich durch das Blut.

II. Lymphogene Tuberculose.

Auf dem Lymphweg können Tuberkelbacillen in die Lunge gelangen, indem sie z. B. von einer tuberculösen Bronchialdrüse aus, nachdem die Kapsel durchbrochen ist, direct in die benachbarten Theile der Lunge geschleppt werden. Dasselbe kann auch von einer cariösen Rippe oder von einer tuberculösen Caries der Wirbelsäule aus stattfinden. Es folgt dann Dissemination oft miliarer Tuberkel, welche meist in ihrer Anordnung noch die nahe Beziehung zu ihrem Ausgangspunkt verrathen.

Die tuberculöse Infection der Lymphdrüsen kann auf verschiedene Art zu Stande gekommen sein; entweder bestehen ältere tub. Lungenherde, von denen aus die Drüsen inficirt wurden, oder es sind Tuberkelbacillen ohne locale Läsionen hervorzurufen durch die Lungen durchpassirt und in den Lymphdrüsen retinirt worden, oder drittens die ersten Tbb. gelangten mit der Nahrung (Milch) in den Darm, in die Mesenterial- und von diesen in die Bronchialdrüsen.

Die Verbreitung des tuberculösen Virus auf dem Lymphweg und Auftreten disseminirter Tuberkel findet sehr häufig im Inneren der Lunge, im Anschluss an einen bereits bestehenden tub. Herd statt. In sehr acuter und ausgedehnter Weise sieht man das hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen findet im Verlauf einer chronischen Lungentuberculose die Ausbreitung der Tuberkel zuweilen fast ausschliesslich auf dem Lymphweg statt. Siehe bei Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

III. Aërogene Tuberculose. Inhalationstuberculose.

Die tuberculöse Infection durch die Athemwege erfolgt bei dazu disponirten Individuen und ist zunächst ein ganz circumscripter, meist nahe der Spitze*) localisirter Process, den man als initiale Aspirationstuberculose be-

*) Die Bevorzugung der Lungenspitzen bei der Ansiedlung tuberculöser Processe (auch in den Bronchien, s. S. 181) bei Erwachsenen erklärt man aus einer grösseren

zeichnet und vielfach als den häufigsten Ausgangspunkt der chronischen Tuberculose der Lunge (Phthise), wenigstens beim Erwachsenen, betrachtet. Kinder zeigen keine solche Prädilection der Spitzen. — Auch im Verlauf der Phthise spielen die Luftwege eine grosse Rolle für die Weiterverbreitung der tuberculösen Processe.

Wo entwickeln sich die ersten tuberculösen Lungenherdchen?

Wir sehen hier ab von dem bereits S. 181 erwähnten relativ seltenen Fall, dass sich die aërogene Tuberculose zuerst in einem mittleren oder kleinen Bronchus localisirt.

Man nimmt ziemlich übereinstimmend an, dass da, wo die Bronchialäste in das respirirende Parenchym übergehen — also im Gebiet der feinsten intralobulären Bronchiolen und Endbronchien der Ausgangspunkt der ersten Veränderungen in der Lunge selbst zu suchen ist. Der Process kann einmal innerhalb der Bronchiolen beginnen, indem die Schleimhaut derselben der erste Angriffspunkt für die Infection ist, um sich von dort in die Infundibula und Alveolen fortzusetzen. (Tuberculöse Lobulärpneumonie.) Man hat auch angenommen, dass die Bacillen direct in die Alveolen hinein gelangen können. Das andere Mal setzen sich die Bacillen erst in den Lymphgefässen, welche im Zwischengewebe in der Umgebung der Endbronchien liegen, fest. Sie können aus den Luftwegen dorthin gelangen. Es entwickelt sich dann eine interstitielle knötchenförmige tuberculöse Lymphangitis, die man kurz peribronchiale Tuberculose nennt.

Da es begreiflicher Weise nur selten glückt, einen eben beginnenden ersten Herd in der Lunge zu finden, so wird man aus der Untersuchung frischer Eruptionen, welche uns im Verlaufe der Phthise oft genug begegnen, einen Rückschluss auf die Entstehung der initialen Tuberculose machen müssen.

Die ersten makroskopischen Herde entstehen so, dass sich die initialen tuberculösen Herdchen auf dem Bronchialweg oder Lymphweg oder einfach nach allen Richtungen per continuitatem ausbreiten.

Sie erscheinen dann als herdförmige tuberculöse Peribronchitis oder als herdförmige käsige Bronchopneumonie, was namentlich bei Kindern oft der Fall ist, oder drittens als käsiger Knoten, der dadurch entsteht, dass die tuberculöse, zur Verkäsung führende Wucherung auf einem engen Gebiet sich nach allen Richtungen auf alle Gewebe ausbreitet.

Auch die Schicksale der ersten Herde sind verschieden. Entweder etablirt sich um sie herum eine fibröse Wucherung, welche zu Abkapselung des Herdes führt (näheres im folgenden Abschnitt), oder sie werden

Vulnerabilität dieser Theile in Folge ihrer relativen Blutarmuth, sowie vor allem aus der mangelhaften Ventilation (Hasse), in Folge der Raumbeengung der Spitzen (bes. der rechten) bei ihrem Wachsthum, vor allem während der Pubertätszeit, wodurch die Entwickelung der Bronchien und zugehörigen Lungentheile leidet; dadurch werden sie vulnerabler und auch für die Exspiration werden ungünstige mechanische Verhältnisse geschaffen. Hierdurch wird das Haften von Tbb. (wie auch die ungenügende Abfuhr von anderen Fremdkörpern, bes. Staub) begünstigt. Bei der kindlichen Lunge besteht diese ungünstige Topographie der apicalen Theile noch nicht.

kann in einer intacten Lunge oder in einer bereits chronisch tuberculös veränderte auftreten.

Bei der allgemeinen Miliartuberculose treten ausser in den Lungen in de verschiedensten Theilen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten, aber ge legentlich auch in anderen Organen (Herzmuskel, Endocard, Intima der Aorta (selten) Schilddrüse u. A.) Miliartuberkel auf. Klinisch wichtig, und mitunter für die oft schwierig Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose entscheidend, ist das zuerst von Cohnheim und Manz beschriebene, nicht seltene Auftreten von Chorioidealtuberkeln. — Die acute Miliartuberculose beobachtet man sonst gelegentlich noch im Anschluss an pleuritische Exsudate, Urogenitaltuberculose, tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen, vor allem nach operativen Eingriffen (von Volkmann). Man hat die Tuberkelbacillen intra vitam wiederholt im Blut nachgewiesen (vergl. bei Blut S. 106).

Eine partielle disseminirte hämatogene Miliartuberculose kann entstehen, wenn ein käsiger Lungenherd in einen Ast der A. pulmonalis durchbricht.

Entsteht von einem ausserhalb der Lunge gelegenen tuberculösen Herd (Lymphdrüsen, Knochen) aus eine metastatische Einschleppung von wenigen Bacillen in die Lunge, so entstehen hier tuberculöse Knoten, welche den Ausgangspunkt einer chronischen Lungentuberculose bilden können.

Auch in den seltenen Fällen directer erblicher Uebertragung der Tuberculose geschieht der Import in die Lunge wahrscheinlich durch das Blut.

II. Lymphogene Tuberculose.

Auf dem Lymphweg können Tuberkelbacillen in die Lunge gelangen, indem sie z. B. von einer tuberculösen Bronchialdrüse aus, nachdem die Kapsel durchbrochen ist, direct in die benachbarten Theile der Lunge geschleppt werden. Dasselbe kann auch von einer cariösen Rippe oder von einer tuberculösen Caries der Wirbelsäule aus stattfinden. Es folgt dann Dissemination oft miliarer Tuberkel, welche meist in ihrer Anordnung noch die nahe Beziehung zu ihrem Ausgangspunkt verrathen.

Die tuberculöse Infection der Lymphdrüsen kann auf verschiedene Art zu Stande gekommen sein; entweder bestehen ältere tub. Lungenherde, von denen aus die Drüsen inficirt wurden, oder es sind Tuberkelbacillen ohne locale Läsionen hervorzurufen durch die Lungen durchpassirt und in den Lymphdrüsen retinirt worden, oder drittens die ersten Tbb. gelangten mit der Nahrung (Milch) in den Darm, in die Mesenterial- und von diesen in die Bronchialdrüsen.

Die Verbreitung des tuberculösen Virus auf dem Lymphweg und Auftreten disseminirter Tuberkel findet sehr häufig im Inneren der Lunge, im Anschluss an einen bereits bestehenden tub. Herd statt. In sehr acuter und ausgedehnter Weise sieht man das hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen findet im Verlauf einer chronischen Lungentuberculose die Ausbreitung der Tuberkel zuweilen fast ausschliesslich auf dem Lymphweg statt. Siehe bei Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

III. Aërogene Tuberculose. Inhalationstuberculose.

Die tuberculöse Infection durch die Athemwege erfolgt bei dazu disponirten Individuen und ist zunächst ein ganz circumscripter, meist nahe der Spitze*) localisirter Process, den man als initiale Aspirationstuberculose be-

*) Die Bevorzugung der Lungenspitzen bei der Ansiedlung tuberculöser Processe (auch in den Bronchien, s. S. 181) bei Erwachsenen erklärt man aus einer grösseren

ein dem Bilde anderer Pneumonien (bes. der katarrhalischen und fibrinösen) ähnliches Aussehen bedingt wird. Was aber die tuberculöse Pneumonie von jenen unterscheidet, ist der Ausgang in Verkäsung. Nach dem Verlauf kann man eine acute und eine subacute oder chronische käsige Pneumonie unterscheiden.

Mikroskopisch ist die acute käsige Pneumonie charakterisirt durch gleichzeitiges Auftreten lebhafter Exsudations- und Proliferationsvorgänge. Man findet in den Alveolen ein zähes, glasiges, eiweissreiches Exsudat, in welchem meist auch bald fädiges Fibrin in grösseren Mengen enthalten ist, was Orth zuerst betont hat. Von zelligen Elementen fallen neben poly- und mononucleären Leukocyten und rothen Blutkörperchen von sehr wechselnder Zahl vor allem Zellen epithelialen Charakters auf; diese sind proliferirte und desquamirte Alveolarepithelien, welche sich im Exsudat meist zu



Fig. 119. **a, b, c Tuberculöse Pneumonie.**
a Alveole mit zellreichem Exsudat. Zellige Wucherung auch in der Wand. Mittlere Vergr. *b* Zellen im fibrinösen Exsudat. Starke Vergr. *c* Käsig hepatisirter Alveolencomplex, mit zellreichem Zwischengewebe. Alveoläre Structur noch zu erkennen. Schwache Vergr. **d Tuberkelbacillen** vom Rande eines käsigen Herdes (Oelimmersion).

transparenten bläschenförmigen Zellen abrunden (Fig. 119 *a* u. *b*); zuweilen scheint fast das ganze Exsudat, das als loser Pfropf die Alveolen füllt, aus Epithelien zu bestehen. Stets sind zahlreiche Tbb. zu finden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Proliferations- und Exsudationsvorgängen muss darauf bezogen werden, dass viele Bacillen und viel Gift zugleich in die Alveolen gelangen. Bei der subacuten oder chronischen käsigen Pneumonie herrschen die Proliferationsvorgänge vor; Tbb. findet man oft nur in der Peripherie der Käseknoten, dort aber häufig in ungeheuren Mengen in einem zellreichen, jungen, tuberculösen Gewebe gelegen (vergl. Histologie des Tuberkels). — Später fällt alles, was an Exsudat und Zellen producirt wurde, allmählich der Verkäsung (käsige Hepatisation) anheim. Der Käse ist eine feinkörnige amorphe Masse, mit gröberem Kerndetritus untermischt. Die Alveolarsepten können anfangs unverändert sein, später aber, wenn der Alveoleninhalt zu verkäsen beginnt, zeigen sich stets Infiltrations- und Wucherungsvorgänge in den Septen; dabei treten epithelioide Zellen in den Septen auf. Da die elastischen Fasern erhalten bleiben, so

ist die alveoläre Begrenzung noch lange Zeit gut zu sehen, wenn auch bereits alveol: Füllungen sammt dem alveolären Gerüst der Verkäsung anheimgefallen sind. Erweicht (käsige Masse, so werden die elastischen Fasern bei dem Zusammenbruch des alveolär Gerüstes losgelöst. — Die Capillaren in der Alveolenwand werden schon im Anfa des Processes vielfach hyalin und undurchgängig. — Bei mehr chronischem Verla werden auch benachbarte Arterien durch einfache Endarteriitis obliterans oder dur verkäsende Wucherung undurchgängig gemacht.

Makroskopisch sind die käsig pneumonischen Stellen anfangs grau roth, später gelbweiss, opak, trocken, luftleer, leicht erhaben und etwa körnig. Die pneumonischen Stellen sind von miliarer Grösse und könne dann oft nur wenige Al veolen betreffen, oder si sind lobulär, oder sie verschmelzen, so dass da Bild einer fast lobären gleichmässigen Hepatisation entsteht (Fig. 125K) wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Dabei nehmen die hepatisirten Theile an Volumen und Gewicht zu. Was aber die käsige von der croupösen Pneumonie unterscheidet, ist die trockene, derbe Beschaffenheit bei ersterer. Die käsige Pneumonie kann sich rasch über grosse Strecken ausbreiten (acute käsige Pneumonie), und, wenn sich Erweichung der käsigen Massen und Cavernenbildung anschliesst, zu rascher Zerstörung der Lunge führen. (Phthisis florida, galoppirende Schwindsucht.) Hierbei spielen oft Mischinfectionen eine wichtige Rolle (vergl. S. 236). Um verkäsende Abschnitte herum bildet sich oft eine breite Zone gelatinös infiltrirten Lungengewebes. — In den subacuten und chronischen Fällen besteht keine Neigung zu Erweichung der käsigen Massen. Diese bilden dann steife, käsige lobuläre Knoten oder Blöcke, um die herum das Lungengewebe oft schwielig und schiefrig indurirt ist (Fig. 120).

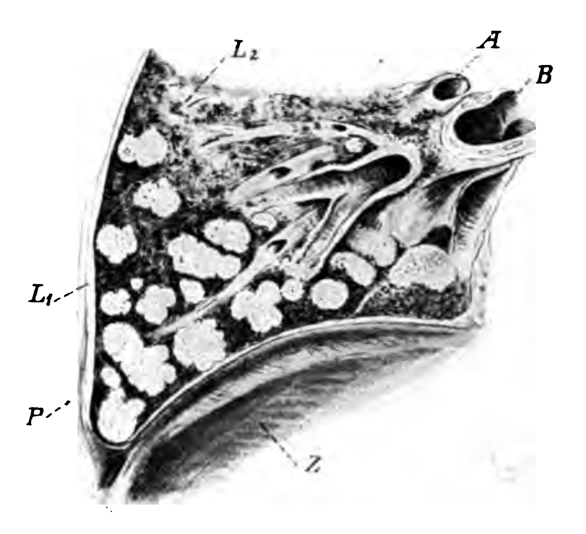


Fig. 120.

Knotige, derbe, käsige, lobuläre Herde im Unterlappen in schiefrig indurirtem Gewebe (L_1) gelegen. L_2 lufthaltiges pigmentirtes Lungengewebe. *A* Arteria pulmonalis, *B* Bronchien, *P* Verwachsene Pleurablätter, *Z* Zwerchfell, mit der Pulmonalpleura verwachsen. $^9/_{10}$ nat. Grösse.

b) Glatte Pneumonie oder gelatinöse Infiltration.

Man findet hierbei entweder eine graurothe, glasig-gelatinöse Anfüllung der Alveolen, welche zahlreiche grössere oder kleinere käsige Herde un schliesst, oder es ist ein grosser Abschnitt der Lunge in diffuser Weise luf

er, **grauroth,** gallertig und kann die physikalischen Erscheinungen einer heinbar lobären Verdichtung bewirken (A. Fränkel). Mikroskopisch tritt ie **Exsudation** von seröser oder auch hier und da fibrinöser Beschaffenheit or allem hervor. Die Epithelwucherung und Desquamation ist spärlich. Tuberkelbacillen finden sich in der Regel nicht, auch sonstige Bakterien wurden von A. Fränkel und Troje nicht gefunden. Es giebt jedoch auch Fälle, wo man reichlich Tuberkelbacillen antrifft (vergl. das folgende Kleingedruckte). Geht die gelatinöse Infiltration in Verkäsung über, wobei dann immer Tuberkelbacillen und Epithelzellenwucherung vorhanden sind, so erscheinen in dem glasigen Gewebe graugelbe Stippchen und Herdchen.

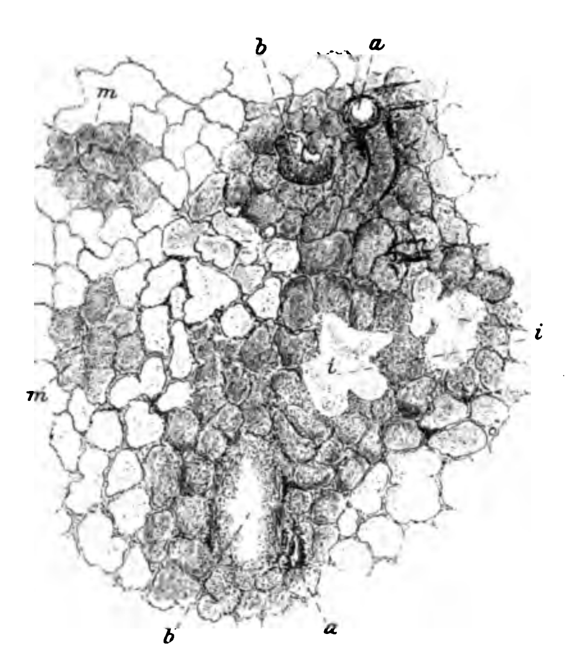


Fig. 121.
Käsige Bronchopneumonie. Durch Aspiration im Unterlappen entstanden.
b käsige Bronchitis und Peribronchitis. *a* von Kohlenpigment umgebene, durch Endarteriitis und tuberculöse Wucherung verengte Lungen-Arterienäste. *i* quergetroffene Infundibula. *m* miliare tuberculös-pneumonische Aspirationsherde. Schwache Vergr.

Es ist nach den Untersuchungen von Baumgarten, Fränkel und Troje ausserordentlich wahrscheinlich, dass diese Exsudation ein Effect der giftigen Stoffwechselproducte der Tbb. ist. Findet man innerhalb gelatinös infiltrirter Bezirke käsige Herde, die besonders in ihrer Peripherie oft enorme Mengen von Tbb. zu enthalten pflegen, so liegt es nahe sich vorzustellen, dass diese Tbb. ihre Gifte an die Umgebung abgegeben und dadurch acute Exsudation (nach Analogie der Tuberculinwirkung) hervorgerufen haben. Es ist darum auch nicht zu verwundern, wenn man in gelatinös infiltrirten Theilen keine Tbb. findet, was Fränkel und Troje als die Regel bezeichnen. — Findet man aber ausnahmsweise zahllose Tbb. darin, so liegt dann der Fall so, dass zugleich Tbb. und reichliche Gifte auf offenem Bronchialweg in das Parenchym gelangten. Es herrscht dann im Anfang der exsudative, viel acuter wirkende Effect der Gifte vor: dann lässt aber auch die Proliferation der Epithelien nicht lange auf sich warten, und unfehlbar muss mit der Zeit Verkäsung eintreten, was bei der bacillenlosen gelatinösen Infiltration gar nicht nöthig ist; diese kann vielmehr sogar durch Resorption wieder schwinden. Führt die gelatinöse Infiltration aber zu Verkäsung, so sind Tbb. entweder von vornherein darin oder nachher hinzugekommen, und lebhafte Proliferationsvorgänge fehlen nicht. Es ergiebt sich daraus, dass man natürlich die gelatinöse Infiltration nicht einfach als regelmässigen Vorläufer der Verkäsung hinzustellen berechtigt ist.

Vergrössern sich Käseherde, so schreitet die Proliferation mit späterer Verkäsung auf die gelatinös infiltrirte Umgebung fort.

Es können auch echte, gewöhnliche, **pneumonische Veränderungen** in der Umgebung tuberculöser Herde durch die gleichzeitige Anwesenheit geeigneter Entzündungserreger (Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae) hervorgerufen werden. Man nimmt das besonders für diffuse, ausgedehnte Infiltrationen an, wie sie bei den verschiedenen Formen der Tuberculose auftreten können. Es sind das Mischinfectionen, von deren Bedeutung für den phthisischen Process S. 236 die Rede war.

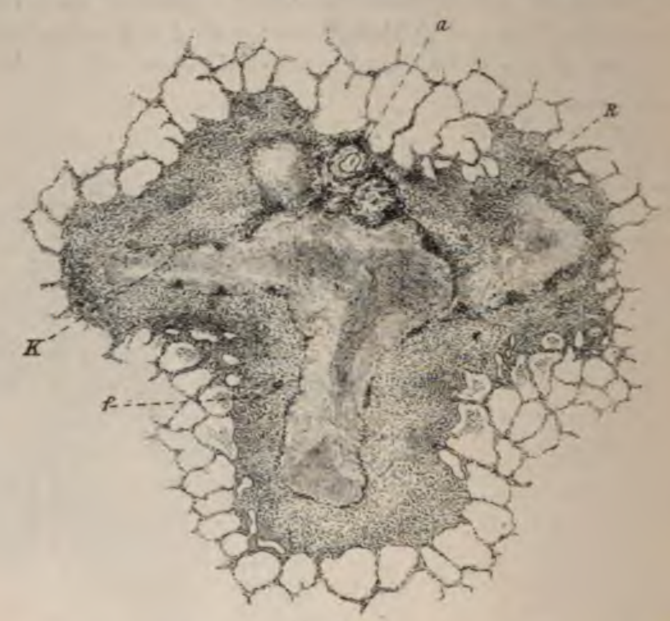


Fig. 122.
Kleeblattförmiger, älterer, käsig-fibröser bronchopneumonischer Herd, entstanden durch Infiltration von Alveolarröhren und angrenzenden Alveolen. *K* käsiges Centrum, der Verzweigung der Alveolarröhren etwa entsprechend. Die käsigen Massen werden von Kohlenpigment umgeben. *f* zellig-fibröse Peripherie mit einzelnen Riesenzellen (*R*), zellig-fibröse Verdickung der Septen. *a* Arterie. — Alauncarmin-Färb. Schw. Vergr.

Besondere Berücksichtigung verdienen noch die kleinen sogenannten ‚bronchopneumonischen Herdchen', welche sehr häufig besonders in den Unterlappen angetroffen werden. Sie entstehen dadurch, dass in Folge von Aspiration von Tuberkelbacillen Gruppen von Bronchiolen oder Alveolarröhren mitsammt den zugehörigen Alveolen und angrenzenden Lungentheilen gleichzeitig erkranken. Es entstehen so Gruppen käsiger Herdchen, welche oft kleeblattförmig oder gegabelt aussehen, entsprechend der Theilung eines Endbronchus in (der Regel nach drei) Alveolarröhren und die zuweilen ein kleinstes Lumen in ihrer Mitte erkennen lassen. Oft freilich werden die Lumina durch ausfüllende Käsemassen unsichtbar. Die Herdchen machen dann den Eindruck solider Knötchen.

Streng genommen handelt es sich meist nicht nur um eine käsige Bronchopneumonie — die sich im Innern des luftführenden Parenchyms auf Bronchien und Alveolen fortsetzt —, sondern auch um eine käsige Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie — die sich durch die Wand des Bronchiolus auf das nächstgelegene Zwischengewebe und von diesem auf die anliegenden Alveolen fortsetzt (Fig. 121).

Werden die Herdchen älter, so wandelt sich die Peripherie mehr und mehr fibrös um, während die centralen Theile käsig-nekrotisch bleiben. Die Herdchen werden dann hart, weiss oder hellgrau. In der zellig-fibrösen peripheren Zone (Fig. 122*f*) können vereinzelte Riesenzellen enthalten sein (Fig. 122*R*). Innerhalb der centralen verkästen Theile (*K*) sind die Blutgefässe undurchgängig. Da auch die Lymphgefässe in dem Erkrankungsgebiet meist bald verschlossen werden, so bleibt Kohlenpigment, welches im Anfang noch eingeschleppt werden kann, dauernd liegen und kann, wie in dem vorliegenden Präparat (Fig. 122), später noch einigermaassen die früheren Gewebsgrenzen — hier diejenigen der Alveolarröhren — andeuten. Wichtig ist die topographische Beziehung dieser käsig-fibrösen bronchopneumonischen Herdchen zur Lungenarterie. Stets lehnen sie sich eng an Aeste derselben an (Fig. 122*a*). Die Arterien sind sehr oft durch Endarteriitis productiva oder durch tuberculöse Wucherungen verändert. Auch in der Umgebung der Arterien liegt in der Regel viel Kohlenpigment (s. S. 232). — Käsig-fibröse bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel ohne Lumen, nach Art solider Knötchen, wodurch sie sich von der Tuberculosis peribronchialis (s. folg. Abschnitt) unterscheiden.

2. Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

Dieselbe wird auch Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa (nodosa) peribronchialis et perivascularis oder kurz ‚tuberculöse Peribronchitis‘ genannt.

Gelangen Tuberkelbacillen in die Lymphgefässe des Zwischengewebes, sei es von einem bereits bestehenden tuberculösen Herd aus oder aus den Alveolen, oder indem sie durch die Wand der Endbronchiolen transportirt werden, so localisiren sich die von ihnen provocirten zelligen Neubildungen hauptsächlich da, wo die feinen Lymphspalten des interalveolären Parenchyms sich sammeln — das ist, wo die Alveolargänge in den Bronchiolus einmünden.

Es entstehen entweder isolirte miliare lymphogene Tuberkel oder Gruppen oder Ketten von Knötchen, welche die Bronchiolen und kleinen Bronchien, deren Lumina als feine Löcher und Spalten meistens makroskopisch zu erkennen sind, rings umgeben. Indem sich im Verlauf der Lymphbahnen immer mehr Knötchen an einander reihen, setzt sich der Process von einem Endbronchus auf den andern fort: so entstehen kleeblattförmige oder rosettenartige zierliche Herdchen (Fig. 123 unten).

Wenn man diese Herdchen nach dem makroskopischen Eindruck gewöhnlich einfach als ‚tuberculöse Peribronchitis‘ bezeichnet, so ist das streng genommen nicht richtig. Einmal würde es sich vielmehr empfehlen, von Tuberculosis peribronchialis et

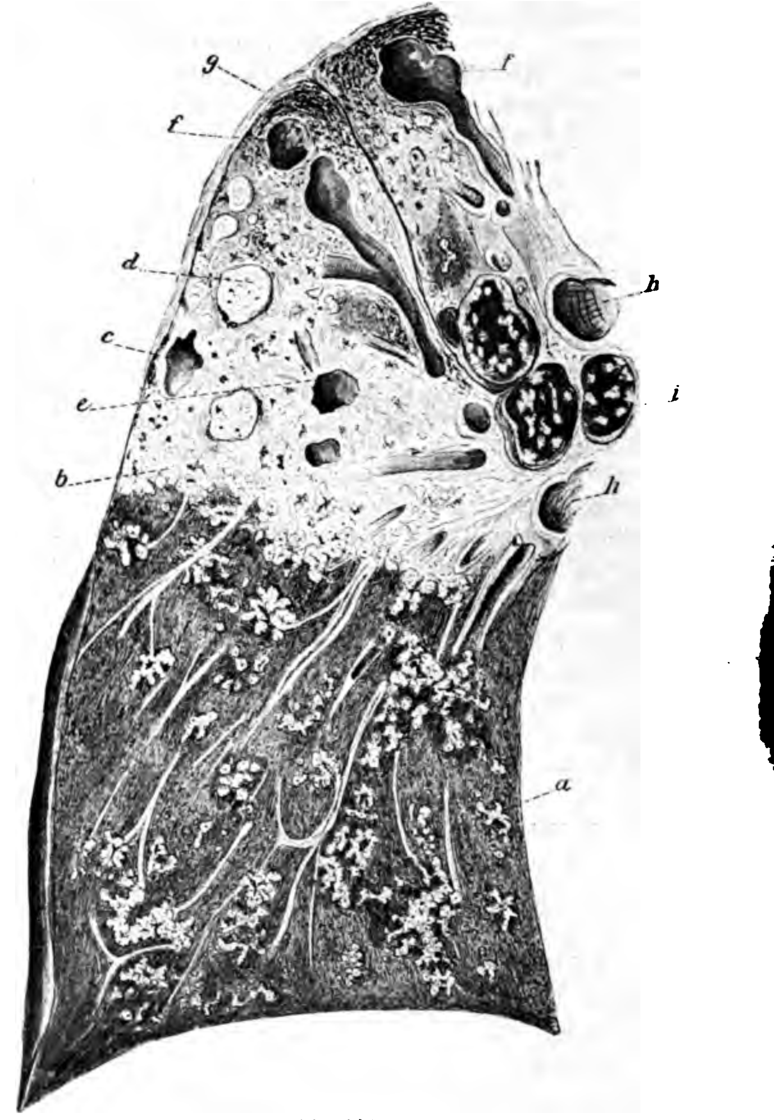


Fig. 123.

Tuberculose der Lunge. (Oben sehr alt, unten frischer.)
Fibröse, zum Theil schiefrige Induration des unteren Theils des Oberlappens und des oberen Theils des Unterlappens. In dem schwieligen Gewebe Bronchiektasien (*f*), zahlreiche rundliche Käseherde (einer davon ist *d*). *c* und *e* unregelmässig gestaltete, zum Theil mit Schleimhaut ausgekleidete, zum Theil ulceröse bronchiektatische Cavernen; die bei *e* zeigt die Tendenz zu narbiger Einziehung. — Im unteren Theil zahlreiche „peribronchitische tuberculöse Herdchen" in Gruppen, oft baumförmig zusammenliegend. Die innerhalb der Herdchen vielfach sichtbaren dunklen Pünktchen und Striche sind quer- und längsgetroffene Bronchiallumina. Bei *b* liegen die Herdchen dicht zusammen und gehen ohne scharfe Grenze in das schwielig indurirte Gewebe über. In der Umgebung mancher Herdchengruppen z. B. bei *a* ist das Lungengewebe theilweise atelektatisch, dunkel. *g* adhärente schwielig verdickte Pleura costalis, *h* Bronchien. *i* anthrakotische tuberculöse Bronchialdrüsen. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

perivascularis zu sprechen. Dann lehrt aber auch die mikroskopische Untersuchung dieser Herdchen, dass sich die tuberculöse Wucherung sehr oft sowohl auf die alveolären Septen und Alveolen (tuberculöse Pneumonie), als auch auf die Bronchialwände (tuberculöse Bronchitis) fortsetzt, die in käsige oder käsig-fibröse Ringe verwandelt oder nur partiell durchwuchert werden (Fig. 124 bei *c*).

Es kann die tuberculöse Peribronchitis auch so entstehen, dass eine tuberculöse Bronchitis sich direct durch die Wand auf die Umgebung fortsetzt. Im weiteren Verlauf können sich die Tuberkel in den Lymphbahnen

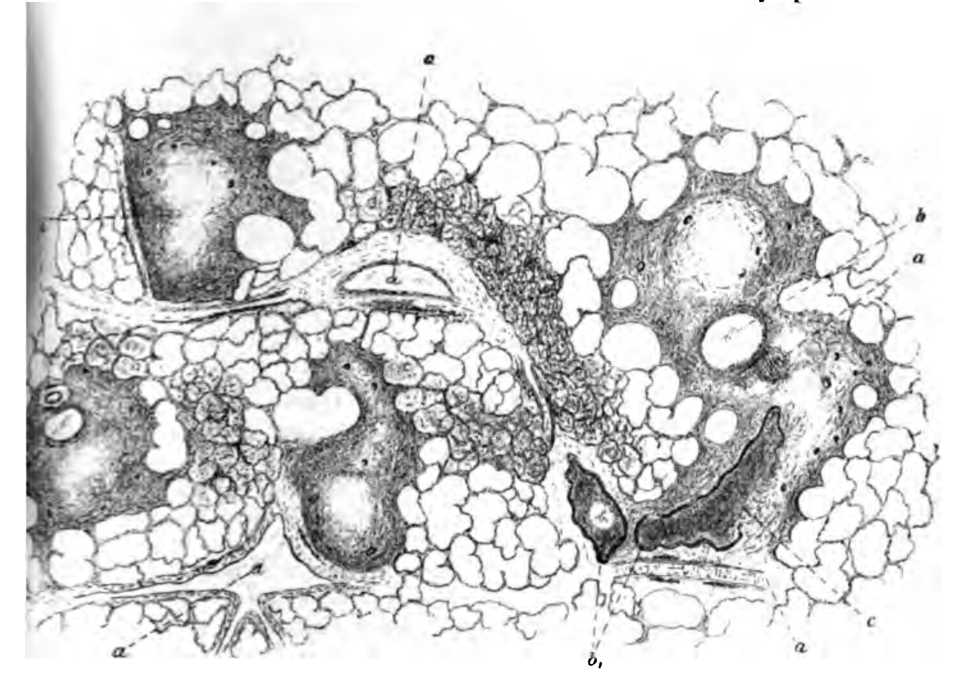


Fig. 124.

Tuberculosis chronica peribronchialis et perivascularis. Von einem Fall von chronischer Phthise. *a* Arterien von Pigment umgeben. *b* Bronchien. Rechts im Präparat ist eine Arterie zum Theil in der Verkäsung untergegangen. Bei *c* hat das tuberculöse Gewebe die Bronchialwand durchwuchert. b_1 Bronchien mit erhaltenem Cylinderepithel, im Lumen käsig-eitrige Massen. — Die peribronchialen und perivasculären tuberculösen Herde sind im Centrum käsig: die zellige Peripherie ist hier und da deutlich fibrös, enthält zahlreiche Riesenzellen. Das zwischenliegende Lungengewebe zum Theil indurirt, zum Theil pneumonisch, zum grössten Theil emphysematös. Mittl. Vergr.

mehr und mehr über grössere Bezirke verbreiten, so dass der grösste Theil der Lunge davon eingenommen sein kann.

Bei chronischem Verlauf können Tuberkel partiell oder total fibrös werden, sog. fibröse Tuberkel (Tuberculosis peribronchialis et perivascularis chronica fibrosa). Da die einzelnen Tuberkel mit der Zeit durch Bindegewebe verschmelzen, so entstehen zuweilen erbsengrosse, harte Knötchen mit käsigem Centrum und fibrös-zelliger, oft noch an Riesenzellen reicher Peripherie (Fig. 124).

Zwischen dicht gruppirten Herdchen gelegenes Lungengewebe ist oft verdichtet, entweder indurirt und pigmentirt, oder einfach collabirt.

Es giebt Fälle von chronischer Lungentuberculose, wo die Peribronchitis tuberculosa im weiteren Verlauf fast ausschliesslich ihren ursprünglich interstitiellen Charakter behält. — In anderen Fällen werden die benachbarten Alveolen alsbald in grösserem Umfang mit ergriffen; es schliesst sich also eine ausgedehnte tuberculöse Pneumonie an.

Die Bronchitis und Peribronchitis caseosa, eine Veränderung, die man im Kleinen sehr oft sieht, kann gelegentlich grössere Dimensionen annehmen. Es sei daran erinnert, dass diese käsige Bronchitis sowohl durch Aspiration von Bacillen, als auch durch Fortleitung von einer Lymphangitis tuberculosa peribronchialis aus entstehen kann. Werden etwas grössere Aeste betroffen, so stellen die mit Käse gefüllten, und in ihrer Wand und Umgebung gleichmässig verkästen Bronchien auf dem Querschnitt oft breite, glatte, käsige Ringe oder Knötchen dar, mit zuweilen sichtbarem centralem Loch oder mit einer centralen Einsenkung; auf dem Längsschnitt bilden sie mehr oder weniger dicke, käsige, verzweigte Stränge, innerhalb welcher die ganz unregelmässigen, oft auffallend weiten Lumina der käsig zerfallenen Bronchialäste meist zu sehen sind.

Makroskopische Differentialdiagnose von a) käsiger Bronchitis und Peribronchitis, b) Tuberculosis peribronchialis und c) Bronchopneumonia nodosa:

Spült man bei der eben beschriebenen Bronchitis und Peribronchitis caseosa (wobei verzweigte käsige Stränge oder käsige Ringe auf dem Schnitt erscheinen) die Schnittfläche gründlich mit Wasser ab, so wird manchmal der Bronchialinhalt weggespült, und es erscheint dann das durch den käsigen Zerfall ganz unregelmässig und oft sehr weit gewordene frühere Bronchiallumen. Das ist meist ein gutes Unterscheidungsmittel gegenüber der Tuberculosis peribronchialis, d. h. wenn diese sich vorwiegend in den Lymphbahnen hält. Die Knötchenketten umgeben dann das Bronchiallumen, engen dasselbe ein, so dass es auf dem Längsschnitt als scharf begrenzter enger Spalt, auf dem Querschnitt als feiner Punkt erscheint. Kleine käsige oder käsig-fibröse bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel ohne Lumen, letztere nach Art solider, fester Knötchen, erstere zuweilen alveolär gekörnt. Bei der käsigen Bronchitis und Peribronchitis ist der Verkäsungsvorgang meist ein rascherer und gleichmässigerer als bei der Tuberculosis peribronchialis, und die käsigen Massen erscheinen auf dem Schnitt glatt, gleichmässig. Bei der Tuberculosis peribronchialis dagegen ist die Schnittfläche höckerig, weil die einzelnen Tuberkel oder Tuberkelgruppen noch relativ gut begrenzt sind; sind die Tuberkel alt, so bilden sie weissgraue, harte Knötchen, die meist makroskopisch gar nicht mehr käsig aussehen und oft auch wirklich fibrös geworden sind (vergl. S. 235).

Wenn die genannten Unterscheidungsmerkmale (die sich übrigens noch vermehren liessen) auch für typische Stellen gelten, so ist doch manchmal nur mikroskopisch die Natur kleinster Herdchen genauer zu bestimmen.

Umwandlungen an den tuberculösen Herden und in deren Umgebung: a) Erweichung, Cavernenbildung, b) Indurative Vorgänge.

a) Erweichung, Zerfall. Cavernenbildung.

Die steifen käsigen Massen, welche bei den verschiedenen tuberculösen Processen, vor allem bei käsigen Lobulärpneumonien auftreten, können sich

durch Wasseraufnahme zu einem eiterähnlichen Brei verflüssigen, was meist zunächst im Centrum der käsigen Massen beginnt. Der Brei enthält die beim käsigen Zerfall des Lungengewebes aus ihrem Zusammenhang gelösten, elastischen Fasern, sowie einzelne gelbliche Bröckchen todten Gewebes und meist sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Stets sind auch Leukocyten dem moleculären Brei beigemengt. Wo die Verflüssigung stattfindet, entsteht eine zunächst geschlossene, von Käse umgebene Höhle [Caverne, Vomica, Lungengeschwür*)]. Indem kleine Cavernen durch den peripher fortschreitenden käsigen Zerfall mit einander in Verbindung treten, können in kurzer Zeit grosse, buchtige, von Käse umrahmte Höhlen entstehen.

Im Uebrigen richtet sich die Grösse und Form der Höhlen anfangs ganz nach derjenigen des käsigen Herdes, in welchem sie entstehen. Ist es ein käsig-peribronchitischer Herd oder eine kleine käsige Bronchopneumonie, so wird die darin entstehende frische Caverne zuerst nur sehr klein, mehr oder weniger rund und circumscript sein (a), während, wenn die Cavernenbildung in einer käsig-pneumonischen Parthie von lobulärer oder gar lobärer Ausbreitung auftritt, von vornherein multiple, oft eigenthümlich rissige Erweichungsherde, von mehr oder weniger diffuser (b) Ausbreitung entstehen, die alsbald confluiren und ein weitläufiges unregelmässiges Höhlensystem bilden, welches einen dünnen, nicht selten übelriechenden, mit käsigen Bröckeln untermischten Brei enthält. Nicht selten werden in kurzer Zeit ein oder mehrere Lappen förmlich ausgehöhlt. — Die Thatsache, dass interstitielle Tuberkel viel weniger zur Erweichung neigen als lobuläre käsige Herde, macht es wahrscheinlich, dass die Erweichung leichter unter Beihülfe von Spaltpilzen (Mischinfection) hervorgerufen wird, die entweder stets in der Mundhöhle und den Athemwegen vorhanden sind oder von aussen hinzukommen. Doch ist wohl auch die Menge der Tuberkelbacillen für den Eintritt der Erweichung von Belang, denn gerade in den kleinsten, noch nicht mit den Bronchien communicirenden, eben beginnenden Cavernen findet man ganz enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Geht der käsige Zerfall aber mit Gewebsvereiterung oder gar mit Jauchung einher, so sind wohl immer noch andere pathogene Bakterien (Mischinfection) mit dabei (s. S. 236).

Die Cavernen bevorzugen die Spitzen der Oberlappen, ferner diejenigen der Unterlappen.

Frische Cavernen sind allenthalben von tuberculösem Käse umgeben. Dem fortschreitenden Zerfall widerstehn am längsten die grossen Septen und namentlich die Gefässe. Diese bilden den Hauptbestandtheil des zottigen Balkenwerks, welches man im Innern frischer Höhlen sieht und das sich zum Theil auch noch in ganz alten Cavernen erhält.

Brechen die Cavernen in einen oder mehrere Bronchien durch, so kann sich der bacillenhaltige Inhalt entleeren und mit dem Sputum nach aussen gelangen; die verschiedenen Theile, welche das Sputum passirt, sind der Infection ausgesetzt, und es kann auch eine Aspiration in bis dahin gesunde Lungentheile, besonders in die unteren, erfolgen. Auf der andern

*) Cavernen entstehen nicht aus Erweiterung einer präformirten Höhle, sondern in Folge eines Zerfalls von Lungengewebe. Eine Bronchiektasie kann jedoch zu einer Caverne werden, wenn ihre Wände durch tuberculöse Ulceration oder eitrige Entzündung etc. (vergl. S. 184) zerstört werden. (Bronchiektatische ulceröse Caverne.)

Seite besteht für andere Bakterien jetzt die Möglichkeit, auf dem Bronchialweg in die Cavernen einzudringen (secundäre oder Mischinfection).

Es handelt sich meist um Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Pneumococcus, Micrococcus tetragenus, Bacterium coli, Influenzabacillen u. A. (Abbildungen dieser Bakterien s. auf Taf. I im Anhang.) Indem diese Mikroben sich in den Cavernen, die man als ‚Brutstätten' von Bakterien bezeichnet hat, vermehren, können sie den localen Zerfallsprocess sehr beschleunigen. Der Caverneninhalt kann unter dem Einfluss dieser Bakterien eitrig oder brandig werden, anderseits können dabei aber auch käsige Massen an der Höhlenwand durch Eiterung sequestrirt werden, wodurch die Reinigung der Caverne, deren Heilungstendenz, unterstützt wird. Dagegen können wiederum durch Aspiration des so veränderten Caverneninhaltes fibrinöse, eitrige, hämorrhagische und brandige Processe in Bronchien und Alveolen hervorgerufen werden, was den Verlauf der Phthise ausserordentlich beschleunigen kann.

Bleibt eine Caverne eine Zeit lang stationär, so bildet sich meist durch reactive Entzündung der Umgebung eine Wand von Granulationsgewebe, welches oft sehr lebhaft Eiter absondert. Stecken in dem Granulationsgewebe noch Tuberkel, die fortschreitend käsig zerfallen und schmilzt das Wandgewebe theilweise auch eitrig ein, so kann der Zerfall der Höhle weiter um sich greifen (chronische progressive Caverne). Diese Cavernen erlangen fast stets eine im allgemeinen rundliche Gestalt. Man findet sie hier in dem käsigen Wandbelag zuweilen fast ausschliesslich Tuberkelbacillen in ungeheuren Mengen.

Während man diese Form chron., progressiver Cavernen als käsig-ulceröse oder tuberculös-ulceröse oder specifisch-ulceröse bezeichnen kann, können chron. progressive Cavernen zum Theil auch mit der Zeit die Bezeichnung **einfach-ulceröse** beanspruchen. Bei diesen ist die Innenfläche mit einer meist nur dünnen pyogenen, schlecht färbbaren Membran ausgekleidet, während Käse, Tuberkel und Tbb. nicht vorhanden sind. Hier wird dann der fortschreitende Zerfall allein durch eine secundäre, nicht tuberculöse eitrig-ulceröse Entzündung unterhalten.

In andern Fällen schreitet die Aushöhlung nicht fort, sondern das Granulationsgewebe ist oft nicht mehr tuberculös und wandelt sich mehr und mehr zu narbigem, zuweilen knorpelartig sclerosirtem Bindegewebe um, welches die Höhle (fibröse Caverne) glatt auskleidet. — Die Umgebung chronischer Cavernen ist in der Regel fibrös. Zuweilen hat das wuchernde Bindegewebe der Wand die Tendenz, zu schrumpfen und das Nachbargewebe heranzuziehen (Fig. 121). Kleinere Cavernen können dadurch narbig obltieriren oder bis auf einen fistelartigen Hohlraum zusammenschrumpfen.

Um glatt ausgekleidete Cavernen sicher von Bronchiektasien zu unterscheiden, bedarf es zuweilen des Mikroskopes (vergl. S. 184). Bei grossen Spitzencavernen verhindert die Verwachsung der Pleurablätter meist die Obliteration. Solche starrwandigen Höhlen können selbst viele Jahre nach vollständiger Heilung aller tuberculösen Lungenveränderungen noch lebensgefährlich werden, wenn, wie Verf. nach Influenza sah, lebhafte Secretion und brandige Zersetzung in ihnen entsteht. Acute, diffuse, brandige Bronchopneumonie kann dann den Tod herbeiführen.

Im Innern älterer Cavernen (Fig. 125) sieht man häufig ein Balkenwerk von Strängen und Leisten, welche zuweilen in Form von

›n ins Innere ragen. Das sind schwielig verdickte Reste des Stütz-, in welchem hier und da noch Reste der Bronchien, häufiger aber ı zu erkennen sind.

Wände der Arterien sind hochgradig verändert; oft sind sämmtliche Häute ıem Bindegewebe verschmolzen, und das Lumen ist obliterirt. Rückwärts von

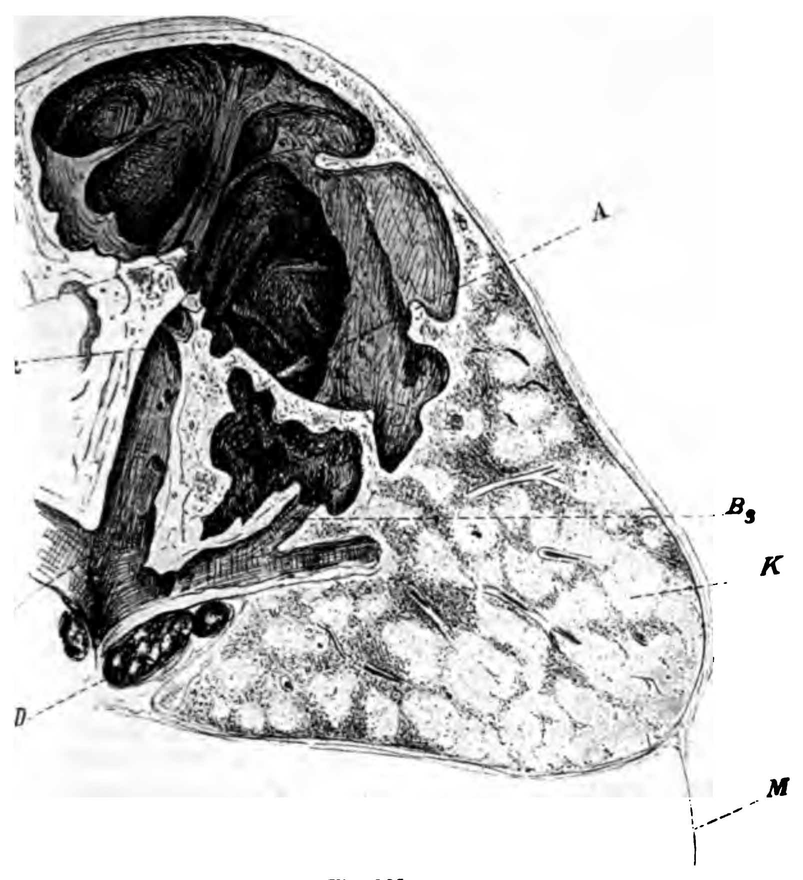


Fig. 125.

Cavernen im Oberlappen; die grösste, mit Bronchus B_2 in Verbindung, ist ziem- In der Umgebung käsig-fibröses Lungengewebe; der Bronchus B_3 führt in eine Hauptcaverne communicirende kleinere jüngere Höhle. In der grossen Höhle efässstümpfe. Der übrige Theil des Oberlappens zum grössten Theil von lobu- ›nfluirenden, käsig-pneumonischen Herden (*K*) eingenommen. Nur wenige Reste haltigem Parenchym. B_1 Bronchus nahe dem Hilus. *D* Anthrakotische tuber- ymphdrüsen. *M* Mittellappen, Pleurablätter verwachsen. Sammlung Breslau. $^9/_{10}$ nat. Grösse.

schluss kann sich gelegentlich eine Thrombose anschliessen und bis in grössere r Pulmonalis fortsetzen. An anderen Arterien ist noch ein Lumen, von der ı Intima umgeben, zu erkennen. Nicht selten entstehen auch **Aneurysmen**, 75), meist nur ein einzelnes, das selten grösser wie eine Kirsche, meistens 'ig. 15 auf S. 69) und gar nicht immer leicht zu finden ist. Die Arterienäste, an sitzen, sind meist solche von 1—3 mm Durchmesser. Oft liegt es in einer

glatten, abgeheilten, kleinen Caverne, die es fast ganz ausfüllt. Tritt Ruptur des Aneurysmas ein, so folgt Hämorrhagie (Hämoptoë*), welche entweder vorüber geht oder wenn sie lang dauert und profus ist (mehr als 500 ccm bis mehrere Liter) durch Verblutung tödtet, während bei mässigen Blutungen (C. Gerhardt) vorwiegend die Erstickungsgefahr durch Aspiration des Blutes in Betracht kommt, welche auch oft schnell zum Tode führt. Weniger häufig erfolgt die Blutung aus einem durch Verkäsung oder Eiterung arrodirten Gefässstumpf. Wenn auch die Blutung bisweilen gestillt wird, was durch Ausfüllung der Cavernen mit Blutgerinnseln geschehen kann, so wiederholt sie sich doch meist bald, da der Riss in der kranken Gefässwand nicht durch Endarteriitis obliterans geschlossen werden kann. — Man findet bei tödtlicher Hämoptoë in den Bronchialästen schaumig-blutige Massen, welche oft den Weg zu der Quelle der Blutung erkennen lassen.

Nicht unbeträchtliche Blutungen entstehen zuweilen auch in den frischen Stadien der Phthise. Sie sind, da sie bei ganz blühenden Menschen auftreten können, oft das erste Signal einer bestehenden Lungenphthise. Diese **initialen Hämoptysen** führt man auf Arrosion kleinster Aeste der Pulmonalarterie, die als unmittelbare Nachbarn der Bronchiolen in den käsigen Zerfall hereingezogen werden, zum Theil auch auf Arrosion von Venen in der Wand initialer tuberculöser Bronchiektasien (Birch-Hirschfeld (vergl. S. 181) zurück. Ueber die seltenen Cavernen-Carcinome s. S. 266. — Schimmelpilzvegetationen in Cavernen s. S. 271.

Verhalten der Cavernen zur Pleura: Ueber alten Cavernen zeigt die Pleura meist starke Verdickung; sehr häufig entsteht durch chronische, adhäsive Pleuritis eine starke schwielige Verwachsung der Pleurablätter, besonders im Bereich der Spitze. Die Verwachsungen machen daher in alten Fällen einen Durchbruch der Cavernen in die Pleurahöhle unmöglich. Selten bricht eine Caverne durch die Pleuraverwachsungen sowie durch Weichtheile oder Knochen (Sternum, Rippen) nach aussen durch (Lungenfistel). Verkäsende Herde, welche besonders unter dem Einfluss von Eitererregern schnell erweichen und hohl werden (frische Cavernen), führen, wenn sie dicht unter der Pleura liegen, nicht selten zu einem Durchbruch in die Pleurahöhle. Die Caverne ist oft nur klein, liegt am häufigsten im Oberlappen. Die Perforation wird zuweilen nur durch ein kleines Loch gebildet und ist nicht immer ohne Weiteres zu finden**). Gelegentlich sind ein oder mehrere, zum Theil grosse Löcher in verschiedenen Lappen oder man findet eine verdünnte Stelle siebförmig perforirt. Die unmittelbare Folge des Durchbruchs ist Durchtritt von Luft in die Pleurahöhle, Pneumothorax; meist bildet sich jedoch bald Pyopneumothorax (vergl. bei Pleura) aus.

Auch eine eitrige, im Anschluss an eitrigen Zerfall käsiger Herde entstandene Peribronchitis kann vor dem Eintritt adhäsiver Pleuritis zum Durchbruch durch die Pulmonalpleura führen.

---

*) Anderes über Hämoptoë s. S. 201.

**) Pneumothoraxproben: Um an der Leiche nur zu constatiren, dass Pneumothorax da ist, präparirt man die Haut vom Thorax und Hals ab, lässt sie seitlich in die Höhe ziehen, füllt die so entstehende Mulde mit Wasser, welches so die seitlichen und vorderen Abschnitte des Thorax bedeckt, und sticht unter Wasser ein. Es steigen dann Gasblasen auf; — oder man sticht die suspecte Pleurahöhle an und hält eine brennende Kerze an die Einstichöffnung, bei hoher Gasspannung wird dann die Kerze sogar ausgeblasen. — Um die Lungen-Perforation sichtbar zu machen, füllt man die suspecte Pleurahöhle voll mit Wasser, führt einen Katheter in die eröffnete Trachea und lässt Luft hineinblasen. Ist eine Perforation der Pulmonalpleura da, so steigen Luftblasen im Wasser auf.

b) Indurative Vorgänge.

Indurative Veränderungen treten in den verschiedenen Stadien des erculösen Processes und in verschiedener Form auf. Oben (S. 235) lachten wir bereits der käsig-fibrösen und rein fibrösen Umwandlung des berkels. Es können schon die ersten Herdchen in der Spitze oder anderen Stellen durch fibröse Wucherung abgekapselt werden. Der sige Inhalt kann sich durch Kalkaufnahme zu einer mörtelartigen Masse ndicken. Solche abortive Formen von Lungentuberculose sind nicht selten. ber auch bei chronischer Phthise kommen oft Abkapselungen grösserer isiger Massen vor, welche in derbem, schwieligem Gewebe liegen (Fig. 123 *d*).

Die käsig-kreidigen Massen lassen sich nicht mit dem Messer herausholen, wie bei Verkreidung in Bronchiectasien (s. S. 184). Mit der Zeit sterben die Tuberkelbacillen darin ab, obwohl sie sich häufig so lange erhalten, als noch Spuren von Käse unverkalkt bestehen. Wahrscheinlich können nach Schwinden der Bacillen noch lange Zeit entwicklungsfähige Sporen (die wir freilich durch Färbung nicht nachweisen können) erhalten bleiben. Es ist ein solcher Herd nur dann sicher als geheilt zu betrachten, wenn eine Uebertragung auf Thiere (z. B. Meerschweinchen) keinen infectiösen Effect mehr hat. Der negative Befund von Tuberkelbacillen allein genügt nicht. — Ausserordentlich häufig erfahren die früher erwähnten kleinen bronchopneumonischen und peribronchitischen' tuberculösen Herdchen eine von der Umgebung ausgehende zellig-fibröse Umwandlung in ihrer Peripherie, wodurch zuweilen entweder eine völlige Abheilung oder wenigstens eine völlige Abkapselung herbeigeführt werden kann. Es entstehen so die Bronchopneumonia chronica nodosa und die Tuberculosis peribronchialis chronica fibrosa oder Peribronchitis nodosa s. fibrosa. Fig. 122 und 124.)

Häufig combiniren sich Tuberkelbildung und entzündliche Narbenbildung in der Art, dass die ältesten centralen Parthien eines Herdes mehr oder weniger vollständig vernarben, während die zu Verkäsung führende Tuberkelbildung an der Peripherie fortschreitet. So entstehen rosetten- oder cocardenartige Figuren, deren Centrum eingesunken, hart, fibrös, grau, blau oder schwarz pigmentirt ist (Induratio nigra), während die Peripherie, mit käsigen oder käsig-fibrösen Knötchen von gelber oder weissgrauer Farbe besetzt ist. Das schwarze Pigment ist vorwiegend Kohle, zum kleinsten Theil jedoch hämatogener Natur. — Narbig fibröse Umwandlung zeigt sich sehr häufig an den Lungenspitzen (Spitzeninduration).

Manchmal hat der indurative Process eine solche Ausdehnung, dass er den Charakter des betreffenden Falles von Lungenphthise bestimmt. Man spricht dann von fibröser Phthise oder von Lungencirrhose. Diese kann in diffuser Weise (Fig. 123) ausgebreitet oder knotig sein; die oft schiefergraue schwielige Masse ist häufig nur von wenigen helleren Punkten durchsetzt. Sehr oft sind die Pleurablätter dabei verwachsen und schwielig verdickt. — Die zwischen tuberculösen Herden und in deren Umgebung liegenden, von tuberculösen Veränderungen sonst freien Lungenbezirke, vor allem die Alveolen, werden oft secundär in verschiedener Weise verändert.

Zunächst führt Verstopfung oder Compression von Bronchien, welche durch bronchopneumonische oder peribronchitische tuberculöse Herdchen hervorgerufen wird häufig zu Collaps der zugehörigen Alveolen. An den Collaps kann sich Oedem und Hyperämie anschliessen; das Oedem kann inveteriren (inveterirtes Oedem S. 200 glasig, gelb geprenkelt aussehen, oder es herrscht das Bild der Splenisation (s. S. 190 vor. In andern Fällen veröden die collabirten Alveolen, ohne dass Oedem eintritt; die Wände verwachsen mit einander und es entsteht ein pigmentirtes, schwieliges Gewebe (Induratio nigra; schiefrige Induration.) In andern Fällen werden die Alveolen durch zunehmende entzündliche Hyperplasie des Zwischengewebes in der Umgebung tuberculöser Herde mehr und mehr eingeengt und so zur Obliteration gebracht. — In der weiteren Umgebung untergegangener Lungenabschnitte entsteht besonders bei chronischen, als kleine Herdchen fortschreitenden und von Induration begleiteten Phthisen nicht selten complementäres Emphysem; die phthisischen Lungen können in Folge davon zuweilen ausserordentlich voluminös werden, und man findet das rechte Herz erweitert.

Verschiedene Formen der Lungentuberculose.

Aus den in den vorigen Abschnitten besprochenen anatomischen Details setzt sich das complicirte Bild der chronischen Lungentuberculose zusammen. Nach dem dominirenden Process wird der Charakter der Phthise in dem einzelnen Fall bestimmt. In manchen Fällen vollzieht sich der weitere Verlauf nach dem bereits in den initialen Herden hervorgetretenen Typus; so kann z. B. eine tuberculöse Bronchopneumonie den Anfang machen, und im weiteren Verlauf treten, ausgehend von dem ersten Herd, immer wieder neue bronchopneumonische tuberculöse Herdchen auf. In anderen Fällen macht eine peribronchiale (lymphangitische) Tuberculose den Anfang, und der Lymphweg bleibt auch im weiteren Verlauf bevorzugt. Diese beiden Formen von Tuberculose, die bronchopneumonische und die lymphangitische, können sehr chronisch verlaufen. Ein anderes Mal breitet sich der Process schnell über grosse Complexe von Alveolen aus und führt rasch zu Zerfall und Cavernenbildung; diese Form würde als käsige, lobuläre, ulceröse Phthise zu bezeichnen sein. In anderen Fällen spricht man von chronischer, käsiger, knotiger Lobularpneumonie (Fig. 120), oder von käsig-fibröser oder von fibröser, cirrhotischer Phthise (Fig. 123), oder von bronchiektatischer oder gegebenenfalls von gangränöser Phthise. Tritt allgemeine Miliartuberculose hinzu, so kann dieselbe das Bild beherrschen.

Schwere Complicationen in der Lunge und Pleura*) treten in einer beschränkten Zahl der Fälle auf. Es sind zu nennen: Gangrän in Cavernen, gangränöse Bronchitis und Lungengangrän. Cavernenblutungen. Starke exsudative Pleuritis, Pneumothorax, Pyopneumothorax. Mischinfectionen, so mit Streptokokken, die sogar eine richtige Septikämie hervorrufen können (Streptokokken im Blut, Petruschky). Eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Ausgedehnte tuberculöse Bronchitis. Allgemeine Miliartuberculose.

*) Ueber andere Veränderungen der Pleura, die fast ausnahmslos in irgend einer Weise verändert ist, siehe Capitel Pleura.

Partielle hämatogene, nur auf Theile der Lunge beschränkte Miliartuberculose kann in Folge von Einbruch eines käsigen Herdes in einen Ast der Pulmonalarterie eintreten (Weigert).

Auf die verschiedenen Besonderheiten, welche die Lungentuberculose der Kinder bietet, sei noch einmal kurz hingewiesen. Es sind im Gegensatz zum Verhalten bei Erwachsenen nicht die Spitzen, sondern eher die Lungenabschnitte um den Hilus und die Unterlappen bevorzugt. Es herrscht im Allgemeinen das Bild der käsigen Pneumonie vor. Pneumonische Zustände z. B. nach Masern, schaffen eine Prädisposition. Die Bronchialdrüsen*) reagiren bei Kindern viel heftiger auf Tuberculose, sind oft ausserordentlich stark betroffen, meist verkäst, gross, hart oder weicher.

Verschiedene Schwere der Infection. Heilung. Disposition.

Von wesentlichem Einfluss auf die Entwickelung und den Verlauf der Lungentuberculose ist einmal die Masse der von vornherein in die Lunge gelangenden Tuberkelbacillen und deren Virulenz, das andere Mal die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des inficirten Individuums. Wenn man bedenkt, dass Tuberkelbacillen, aus dem Sputum der Phthisiker stammend, einmal nachdem dieses eingetrocknet und staubförmig vertheilt ist, nach Art von gewöhnlichem Staub in die Lungen gerathen können**), anderseits aber auch suspendirt in feinen Flüssigkeitsbläschen sog. Tröpfchen, die beim Sprechen, Niesen, Husten aus dem Munde der Phthisiker abgegeben werden und im Umkreis um die Kranken sich verbreiten (Flügge's Tröpfchen-Infection), so besteht bei der ausserordentlichen Verbreitung der Phthise für die meisten Menschen die Infectionsgefahr. Abgesehen wird hier von der Infection vom Verdauungstractus aus, wobei tuberculöse Sputa bes. verantwortlich für Drüsentuberculose bei Kindern sind, die sich auf dem Fussboden spielend inficiren; anderseits kommt auch Milch, weniger die Butter in Betracht. Es müssten aber noch viel mehr Menschen an Lungentuberculose sterben, als thatsächlich geschieht***), wenn nicht erstens Bacillen wahrscheinlich oft von den oberen Luftwegen, bes. der Nase, abgefasst und wieder herausgeschafft würden, ohne dass sie zur Ansiedlung in der Lunge gelangt sind, zweitens viele Individuen eine Art von Immunität gegenüber den eingeathmeten Bacillen oder, wie man auch sagt, keine Disposition besässen, drittens die Tbb. nicht in ihrer Giftstärke oder besser Infectiosität sehr verschieden wären, und wenn nicht viertens in den ersten Stadien oft noch eine Ausheilung des tuberculösen Processes zu Stande käme. Solche Heilungsvorgänge finden nun thatsächlich nicht selten statt, besonders an den Spitzen, wo man kreidige Herdchen, in schwieliges Gewebe eingepackt, häufig bei kräftigen Individuen findet, die niemals einen Verdacht einer initialen Lungentuberculose erweckten; das gilt auch von primärer Bronchialtuberculose (vergl. S. 181). Aber auch in Fällen von manifester Tuberculose der Lungen können sich hier und dort unter dem Einfluss der Widerstände der Gewebe Heilungsvorgänge abspielen (vergl. S. 235 u. 255), während der tuberculöse Process an anderen Stellen langsam fortschreitet. Es ist sogar unbedingt die Möglichkeit zuzugeben

*) Vergl. Bronchialdrüsen, resp. peri-tracheo-bronchiale Lymphdrüsen S. 131, 187.

**) Cornet fand virulente Bacillen im Wandstaub von Räumen, die von Schwindsüchtigen bewohnt wurden. In der Luft im Freien wurden keine nachgewiesen. Grosse Massen an die Aussenwelt gebrachter Bacillen gehen durch die Wirkung des Sonnenlichtes zu Grunde. Daher kann man auch nicht von Ubiquität des Tuberkelbacillus sprechen. Virulente Bacillen sind nur in der unmittelbaren Umgebung des Kranken.

***) Etwa $^1/_7$ aller Menschen stirbt an Tuberculose. Deutschland hat eine mittlere Sterblichkeit an Tuberculose von jährlich 2,25 auf 1000 Einwohner (Köhler). In $^1/_3$—$^1/_2$ aller Leichen findet man, in grossen Städten wenigstens, tuberculöse Veränderungen.

dass zuweilen vorgeschrittene, sogar cavernöse Phthisen völlig oder höchstens mit Hinterlassung einer glattwandigen Caverne ausheilen können.

Zuweilen bietet die Lunge eine locale Disposition zur Entwickelung tuberculöser Processe; so begünstigt Anämie der Lunge, wie sie bei Pulmonalstenose (s. S. 49) besteht, die Entwickelung tuberculöser Processe, während Cyanose der Lunge (bei linksseitigen Herzfehlern) den entgegengesetzten Effect hat (s. S. 26 u. 198). — Staubinhalationskrankheiten schaffen eine Prädisposition für Lungentuberculose. — Auch verschiedene schwächende Krankheiten, so vor allem Diabetes, desgl. auch Alkoholismus sollen eine auffallende Disposition dafür schaffen. Man bezeichnet das als erworbene Disposition. Die Descendenten von Phthisikern werden als in hohem Massse geneigt zu tuberculösen Erkrankungen bezeichnet. Das ist die erbliche individuelle Disposition, die sich häufig schon in dem sog. Habitus phthisicus, einer besonderen Formgestaltung des Thorax (Thorax paralyticus, der besonders in den oberen Abschnitten abgeflacht und im Allgemeinen verschmälert ist), zu erkennen giebt. Diese ererbte krankhafte Disposition, die auch in einer vererbten allgemeinen schwächlichen Konstitution bestehen kann, kommt aber erst dann nachtheilig zur Geltung, wenn das so veranlagte, d. h. besonders empfängliche Individuum in die Gelegenheit zur Ansteckung kommt, die sich z. B. im engen Familienverband so leicht bietet. Es darf aber auch wohl angenommen werden, dass den individuell Disponirten eventuell schon wenige Bacillen, selbst solche von geringerer Virulenz, zu inficiren vermögen, während ein kerngesunder Mensch Dank seinen natürlichen Schutzeinrichtungen nicht inficirt wird, es müssten ihn denn reichliche Mengen vollvirulenter Tbb. in oft wiederholten Invasionen befallen. — Wie die Meisten annehmen, wird nicht die Tuberculose selbst, sondern höchstens nur die Anlage dazu vererbt, während eine kleinere Anzahl von Forschern der Ansicht ist, dass auch der erblichen Uebertragung grössere Bedeutung zukäme. Beim Rinde ist die intrauterine Uebertragung der hier als Perlsucht bezeichneten Tuberculose zuerst durch Johne (bei einem achtmonatligen Kalbsfötus), später wiederholt von Anderen nachgewiesen, und auch in experimentellen Untersuchungen bes. von Gärtner gelang es bei Meerschweinchen, weissen Mäusen und Kaninchen durch Impfung der Mutterthiere auch einen Theil der Jungen zu inficiren. Auch auf das befruchtete Hühnerei gelang die Bacillenübertragung (Maffucci, Baumgarten), wobei die Embryonen sich sogar weiter entwickelten und erst später als ausgekrochene Hühnchen an Tuberculose erkrankten. Beim Menschen wurden Fälle von frühzeitig aufgetretener Tuberculose (Baumgarten u. A.), sowie der Befund von Tuberkeln und Tbb. in der Placenta und in der fötalen Leber in Fällen von Miliartuberculose in der Gravidität für die Annahme einer directen Vererbung geltend gemacht; es ist danach unzweifelhaft, dass es eine erbliche, von der Mutter übertragene, eine angeborene Tuberculose giebt. Die praktische Bedeutung der angeborenen Tuberculose wird freilich meist für eine sehr geringe gehalten (Löffler, Internat. Tuberculosecongress, Berlin 1899). Immerhin muss man die Möglichkeit zugeben, wie das auch Kruse thut, dass analog wie in jenen Thierversuchen, auch beim Menschen Tuberculose der ersten Lebensjahre, namentlich solche der Knochen und Gelenke, zuweilen einmal auf eine fötale Infection zurück zu datiren sein kann. Freilich wird diese Annahme wohl selten nöthig sein, wenn man die tausendfache Gelegenheit zu extrauteriner Infection, gerade in der Kindheit bedenkt (vergl. Heubner). — Es wurde bereits früher betont, dass die Lungentuberculose nicht nothwendig immer auf dem Luftweg als primäre Infection der Lunge selbst zu entstehen braucht, sondern es kann sowohl auf dem Lymphweg (s. S. 222) als auch auf dem Blutweg, von einem beliebigen tuberculös erkrankten Organ aus, secundär eine Lungentuberculose zu Stande kommen. — Hierbei muss man sich vergegenwärtigen, dass der Uebertritt von Tbb. ins Blut nicht immer en masse und in acuter Weise stattzufinden braucht — was allgemeine Miliartuberculose nach sich zieht —;

es können vielmehr auf demselben Wege auch wenige Bacillen verschleppt werden, die, wofern sie nicht im Blut zu Grunde gehen, was wohl oft der Fall ist, sich dann u. A. auch in der Lunge festsetzen und hier eine locale Erkrankung zu erzeugen vermögen. Es kommen die hier berührten secundären Infectionen der Lunge wohl am ersten bei Kindern vor, bei denen die Lymphdrüsen und das Knochensystem zuerst befallen wurden. Als Eingangspforten für die Tbb. gelten hier Haut- und Schleimhäute, bes. der Mundhöhle, sowie Luftwege und Darm, wobei zu betonen ist, dass die Bacillen sowohl durch die unveränderte Mundschleimhaut als auch zuweilen durch die Lunge und den Darm passiren können, ohne nachweisbare Läsionen in denselben zu hinterlassen.

Tuberkelbacillen im Sputum. Das Sputum der Phthisiker ist sehr verschieden reich an Tbb. Bei raschem käsigem Zerfall werden gelbliche Klümpchen im Sputum gefunden, die zum grössten Theil aus Tbb. bestehen. Häufig zeigen die Tbb. bei Färbung die als Sporen angesehenen hellen Stellen (vergl. S. 234). In anderen Fällen, besonders bei der vorwiegend lymphangitischen Tuberculose, sind Tbb. spärlicher, oft erst bei wiederholter Untersuchung zu finden. Bei negativem Ausfall der Untersuchung des Sputums auf Tbb. kann man nicht immer sicher Tuberculose ausschliessen; nur der positive Befund entscheidet. Es giebt Fälle, wo der Bacillenbefund allein den Ausschlag giebt, wo weder physikalische Erscheinungen auf den Lungen noch andere Symptome mit Sicherheit auf Tuberculose hinweisen. Ausser den Tbb. ist der Befund von elastischen Fasern von diagnostischer Bedeutung.

Historisches zur Tuberculose.

Wenn wir wegen der Wichtigkeit des vorliegenden Gegenstandes einen kurzen Rückblick auf die Entwickelung der Lehre von der Tuberculose werfen, so werden wir naturgemäss die anatomisch-histologische und die experimentell-anatomische Seite der Frage trennen müssen. — Der Ausdruck Tuberkel rührt von dem Engländer Baillie (1794) und dem Franzosen Bayle (1810) her. Bayle bezeichnete damit Knötchen, die er in Lungen von zahlreichen an Phthisis, Schwindsucht Verstorbenen fand. Laënnec dehnte den Begriff Tuberkel aus und verstand darunter sowohl die miliaren Knötchen, als vor allem auch die käsigen (pneumonischen) Herde, eine einheitliche Auffassung, die jetzt wieder die herrschende zu werden verspricht (s. S. 235 u. ff.). Virchow dagegen trat für die Dualität beider Processe ein; er stellte zwei Formen von Lungenphthise sich gegenüber: die mit Neubildung von Knötchen, Tuberkeln einhergehende Form, welche durch die specifischen ‚miliaren Tuberkel' charakterisirt ist — und die mit Entzündung einhergehende, zur ‚Verkäsung' führende Form. Die Verkäsung ist nach Virchow kein specifischer Zustand, sondern kann auch sonst bei Zerfall zellreicher Massen, wie von Eiter und Geschwülsten vorkommen. Eine Reihe von Forschern, wie Langhans, Wagner, Schüppel u. A. haben sich dann um die genaue Feststellung der histologischen Eigenthümlichkeiten des Tuberkels verdient gemacht.

Die anatomische Seite der Frage schien vorläufig so weit erledigt. Die weitere Förderung der Tuberculosefrage und die Feststellung, dass es sich bei dieser Krankheit um eine Infection mit einem specifischen Gift handelt, wurde dann erst auf dem Wege des Experimentes gebracht. Die Ansicht, dass die Schwindsucht ansteckend sei, wurde schon von Morgagni (1765) getheilt, ja, sogar sanitätspolizeiliche Vorschriften, die in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts in einigen Städten Frankreichs, Italiens u. A. erlassen wurden, beruhen bereits auf dieser Vorstellung. Nachdem dann Klencke 1843 zuerst Uebertragungen von Menschen auf Kaninchen bekannt gemacht hatte, bewies Villemin (1865) zuerst in wissenschaftlicher Weise, dass die subcutane Ueberimpfung von Tuberkeln, wie von käsig-pneumonischem Material auf Kaninchen im Stande ist, Miliartuberculose innerer Organe hervorzurufen. Villemin hatte den Erfolg, eine umfassendere Forschung anzuregen, die freilich zunächst zu einer grossen Ver-

wirrung führte. Bei den vielen Nachuntersuchungen wurden zwar die Villemin'schen Resultate bestätigt; es stellte sich heraus, dass es allerdings gelingt, durch Verimpfung tuberculöser Massen auf Kaninchen eine Knötchenkrankheit hervorzurufen, und dass diese Knötchen auch in ihrem Bau mit menschlichen Tuberkeln übereinstimmten. Dennoch hielt man die hierbei entstehenden Knötchen nicht für specifisch, da es gelang, beim Kaninchen fast eben solche Knötchen durch Verimpfung indifferenter, d. h. nicht tuberculöser Massen hervorzurufen. So wurde die Lehre Villemin's, als nicht genügend begründet, mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt und das Ziel, die Specifität der durch Ueberimpfung entstehenden Knötchen darzuthun, schien wieder in weite Ferne gerückt zu sein. Während jedoch manche Forscher, vor allem Klebs in fortgesetzten Studien die Lehre von der infectiösen Natur der Tuberculose immer wieder betonten und zu begründen sich bemühten, wählte erst Cohnheim in der Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine so glückliche Versuchsanordnung, dass die Frage der Specifität wesentlich gefördert wurde. Bei diesen Versuchen konnte man genau verfolgen, wie die Impfung mit verunreinigten Stoffen zwar local eine allgemeine käsige Entzündung hervorrief, aber keine Verallgemeinerung des Processes zu Stande brachte, während nach Impfung mit tuberculösem Material nach einer Incubationszeit von 1—2 Wochen richtige Tuberkel an der Iris aufkeimten; später trat dann auch die Verallgemeinerung ein; in anderen Organen (regionären Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Nieren) traten Knötchen auf. Cohnheim (1879) bewies dadurch auf das Schärfste, dass die Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit ist, und dass nur das zur Tuberculose gerechnet werden dürfe, durch dessen Uebertragung auf ein empfängliches Thier wieder Tuberculose erzeugt werden kann. — 1882 gelang es Koch und unabhängig davon Baumgarten eigenthümlich färbbare Bacillen, die Tuberkelbacillen zu entdecken, welche sich aus tuberculösem, menschlichem Material rein züchten und erfolgreich auf Thiere übertragen liessen und die sich bei allen tuberculösen Veränderungen finden. Sie sind die Erreger und Begleiter aller mit Recht tuberculös zu nennenden Processe. Den bakteriologischen Befund hat dann Baumgarten durch die genauesten anatomischen Untersuchungen vervollständigt. Zugleich trat dieser Forscher für die anatomische Zusammengehörigkeit (Unität) der ätiologisch einheitlichen Veränderungen, nämlich des Tuberkels und der zu Verkäsung führenden Entzündung ein, eine Auffassung, welche wir bereits auf S. 235—236 genauer besprachen.

B. Syphilis der Lunge.

1) Syphilitische Veränderungen in der Lunge Erwachsener sind selten oder wenigstens selten charakteristisch.

Es kommen jedoch sowohl diffuse wie knotige gummöse Wucherungen im Lungenbindegewebe vor, die im Gegensatz zur Tuberculose nur sehr selten zu Zerfall und Höhlenbildung führen (syphilitische Phthise), sondern zwar rasch verkäsen aber in der Regel nicht erweichen, vielmehr unter Zurücklassung bindegewebiger Narben allmählich resorbirt werden und als mächtige Schwielen ausheilen. Grössere Gummata*) kommen nur in schweren Fällen von Visceralsyphilis vor; anfangs sind sie weich, blassgrauroth, später gummiartig fest, homogen, gelblich. — Zum Unterschiede von tuberculösen käsigen Herden sei, abgesehen vom Bacillenbefund in diesen, u. A. hervorgehoben, dass sich bei Gummata stets eine bindegewebige Matrix nachweisen lässt (Virchow); ferner, dass Gummata fast nie an der Spitze der Lunge sitzen. — Relativ häufig findet man bei Syphilitischen stark retrahirende Schwielen; dieselben sitzen theils auf der Pleura und ziehen von dieser in die Lunge, wodurch die Oberfläche der Lunge sehr unregelmässig werden kann, theils strahlen sie vom Hilus in das Lungenparenchym aus;

*) Histologie u. Bild 502 bei Muskeln.

oder sie durchziehen dasselbe nach Art der chronischen, productiven interstitiellen Pneumonie, wobei Bronchiektasen häufig sind. Diese Schwielen haben an sich keine specifischen Kennzeichen. — Auch kommen knötchenförmige Verhärtungen um die kleinsten Bronchien, ähnlich wie bei Pneumonokoniosis vor; dieselben sind jedoch oft nur auf ganz umschriebene Abschnitte beschränkt. — Man nimmt auch an, dass — einfache katarrhalische Bronchopneumonien unter dem Einfluss der Syphilis zu Stande kommen und bei antisyphilitischer Medication schwinden können.

Die congenitale Lungensyphilis ist viel besser gekannt wie die erworbene. Sie betrifft Neugeborene und auch bereits Foeten der späteren Monate und ist sehr häufig; die Lunge gilt geradezu als Prädilektionsstelle für angeborene Syphilis. Die Veränderungen sind recht verschiedenartig. Man kann unterscheiden: 1. circumscripte Gummata, 2. pneumonische, **meist** diffuse Processe. Letztere sind ganz vorwiegend und oft ausschliesslich interstitiell (a) und in dieser Form eigentlich charakteristisch für Syphilis, theils sind sie auch alveolär katarrhalisch (b), durch verfettete Epithelien, denen auch Leukocyten beigemischt sind, gekennzeichnet, und gesellen sich dann in der Regel zu a. Es ist fraglich, ob b allein vorkommt, doch kann die alveoläre Veränderung in seltenen Fällen vorherrschen.

Es findet sich dann in den Alveolen eine massenhafte Ansammlung von desquamirten, verfetteten Epithelien und zum Theil auch Leukocyten; die Farbe der luftleeren Lunge ist weiss bis grauweiss, die Consistenz leberartig derb. Nur für solche Fälle passt die Virchow'sche Bezeichnung **Hepatisatio** s. **pneumonia alba**. Reine Fälle dieser Art, wo nicht auch zugleich interstitielle Veränderungen beständen, sind sicher sehr selten. Auch die Farbe ist nicht massgebend; denn man kann so hepatisirte Lungen sehen (bei macerirten Foeten) die eine blaubraunrothe Farbe haben.

Leichte Grade interstitieller und alveolärer Veränderungen kann man makroskopisch nicht sehen. Ausserordentlich häufig kann man aber an solchen Lungen meist Todtgeborener oder von Früchten, die nur kurze Zeit gelebt haben, am Abstrichpräparat mikroskopisch verfettete Alveolarepithelien und Leukocyten sichtbar machen*). In der Regel findet man aber dann wenn Syphilis da ist, am gefärbten Schnitt auch deutliche interstitielle Veränderungen. Diese machen zuweilen den Eindruck kleinzelliger Infiltrate, meist aber erkennt man eine starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sowohl des peribronchialen und perivasculären, als auch des interlobulären und interalveolären Bindegewebes. Es herrscht entweder ein grosser Reichthum an spindeligen und polygonalen Zellen (Fibroblasten) oder faseriges, mehr oder weniger spindelzellreiches Bindegewebe (ältere Veränderungen vor). An den Blutgefässen fällt namentlich die mächtige Verdickung selbst kleiner Arterien auf, welche meist auf einer Hyperplasie der Adventitia beruht (Fig. 126—128). Sehr verschieden verhalten sich dabei die Alveolen. Ist die interstitielle Wucherung stark, so sehen wir ein voll-

*) Vorsicht bei der Schlussfolgerung auf Syphilis ist geboten, da auch bei todtgeborenen Früchten, vor allem unreifen, normalerweise reichlich Fetttröpfchen in den Alveolarepithelien und ferner vereinzelte Leukocyten in den Alveolen vorkommen. (Aschoff.) Stets ist daher auch ein gefärbtes Schnittpräparat auf die entscheidenden interstitiellen Veränderungen zu untersuchen.

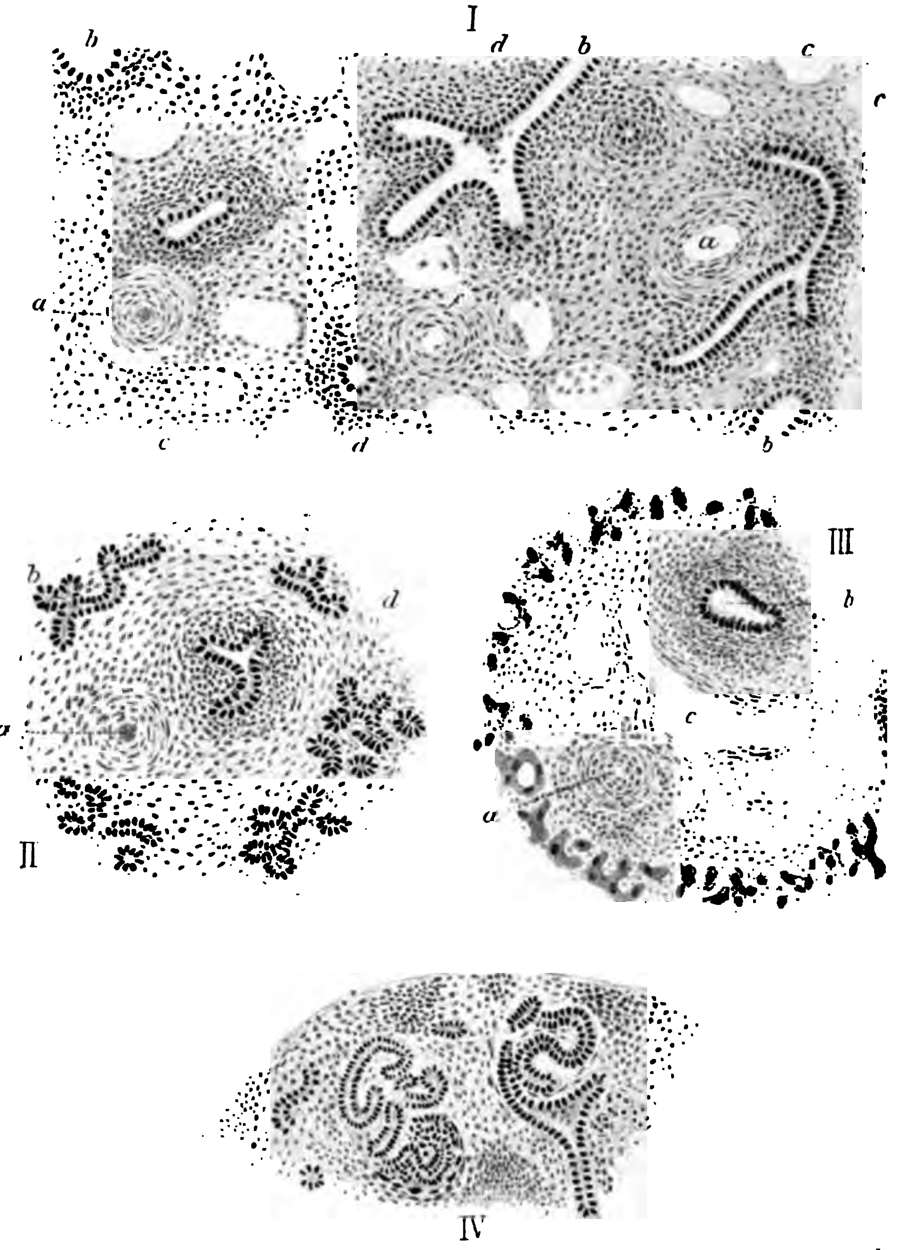


Fig. 126 129. **Verschiedene Organe bei congenitaler Syphilis.** 40 cm langes, bald nach der Geburt gestorbenes Kind.

I. **Lunge.** *a* Arterien, stark verdickt. *b* Bronchien, drüsenartig. *c* Alveolen, mit zum Theil desquamirtem Epithel und einzelnen Rundzellen. *d* Zellreiches wucherndes Stroma; um die Bronchien ganz besonders rundzellenreiche Granulationsherde.

II. **Pankreas.** *a* Arterie, stark verdickt. *b* Drüsen; in der Mitte des Bildes ein Ausführungsgang. *d* wie in I: zellreiches Infiltrat um den Ausführungsgang.

III. **Leber.** *a* Arterie wie in I und II. *b* Gallengang. *c* Pfortader, Wand infiltrirt. *d* wie in I. Rundzellenreiche Granulationsherde besonders um *a* und *b*. *e* Leberzellbalken.

IV. **Niere.** Zellreiches wucherndes Stroma, darin rundzellenreiche Herde und Harnkanälchen, sowie in Bildung begriffene Glomeruli. — I—IV Mittlere Vergrösserung.

kommenes Vorherrschen von zellreichem Bindegewebe. Vielfach ist es offenbar gar nicht zur Entwicklung von Alveolen und auch von Bronchien gekommen, und man sieht auch hier und da oft verzweigte Drüsengänge, und Beerengruppen, ausgekleidet mit kubischem oder cylindrischem Epithel, was an das frühfoetale Verhalten erinnert.

Offenbar handelt es sich hier um Entwicklungshemmungen durch den früh einsetzenden syphilitischen Process, wie wir sie auch in anderen Organen, bes. den Nieren sehen.

Die Lunge kann makroskopisch partiell, selten total luftleer, voluminöser, fleischig zäh (schwer zerreisslich), auf dem Schnitt gleichmässig glatt, glasig, grauweiss, weissroth bis weiss aussehen.

Mitunter zeigt sie auch herdweise Sprenkel von trüb-gelber Farbe und lockerer Zusammensetzung (alveolar pneumonische Stellen) oder Stellen von dichterem compactem Gefüge (gummöse Stellen).

Es giebt von der mehr diffusen Form Uebergänge zu knotigen (gummösen) Wucherungen, die nichts anders sind, als stärkere locale zellige Wucherungen mit Neigung zu Verkäsung und schwieliger Umwandlung.

Man könnte die diffuse interstitielle Pneumonie, wenn sie von grauweisser Farbe ist, als Pneumonia alba bezeichnen. Doch würde das zu Verwechslung mit der Hepatisatio alba Virchow's führen. Besser reservirt man letzteren Ausdruck für jene seltenen Fälle und spricht hier von interstitieller oder syphilitischer Pneumonie oder passenden Falles von **weisser Carnification.**

C. Rotz der Lunge.

Bei Rotz*) ist eine Betheiligung der Lunge häufig und zwar kommt die Infection der Lunge wahrscheinlich auf dem Luftweg und auf dem Blutweg zu Stande. Die Folgen der Infection sind sehr verschieden. Zunächst können sich Knötchen entwickeln, welche Tuberkeln ähnlich sehen, besonders weil sie oft central verkäsen. Manchmal haben die Knötchen rothe Höfe. In anderen Fällen sind die Knötchen von Eiter durchsetzt und fast flüssig; sie können zu echten Abscessen werden, oder aber es entstehen lobuläre oder gar lobäre pneumonische Entzündungsherde, weissliche, trockene Infiltrate, oft mit hämorrhagischer Umgebung, welche anfangs käsig-trockene bröckelnde Parthien darstellen, der käsigen tuberculösen Pneumonie ähnlich sehen und nicht selten zur Abscedirung führen; oder es entstehen endlich runde metastatische Abscesse, pyämischen Abscessen ähnlich, oft in grosser Zahl, die kirschgross und grösser werden können und die Unterlappen bevorzugen.

Lungenrotz ist makroscopisch im Allgemeinen wenig charakteristisch; nahe liegt Verwechslung mit käsiger Pneumonie.

D. Aktinomykose der Lunge (und Pleura).

Die Erkrankung ist relativ selten. Der Aktinomyces oder Strahlenpilz dringt auf dem Luftweg in die Lunge, wobei er sich als Vehikels einer Getreide-

*) Vergl. bei Nase S. 151; Abbildung von Rotzbacillen s. auf Taf. I im Anhang.

granne oder z. B. eines Fragmentes eines cariösen Zahnes bedienen (s. bei Krankheiten der Zähne).

Allgemeines über den Effect der Invasion des Actinomyces. Morphologis

Wo sich die Pilze in den Geweben festsetzen, entstehen um sie herum **Kn** welche aus einem an lymphoiden und epithelioiden Zellen und an Gefässen r Granulationsgewebe (das auch Riesenzellen enthalten kann) bestehen. [Das ga schwulstartige, sarcomähnliche, aktinomykotische grosszellige Gewebe kann in m Organen wie im H den Nieren — bes aber in der Leb Anschluss an aktinomykose) - apfelgrosse und gr Knoten bilden.] I trum der zelligen sieht man die **kolonien** (Fig. Das um die C gelegene gefäs Granulationsg kann sich in 2 Rich weiter umwandel erweicht und eine eitrige od eiterähnliche wandlung e und besitzt die ge typische Tende fettiger Degene Es entstehen d richtige aktino tische Abscess mit erweichten, rigen Massen g Höhlen oder Eite mit drusenha Eiter gefüllt un zellreichem (jün Granulationsgewebe oder von schwieligem (älterem) Bindegewebe umgeben (Fig Je nachdem findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Massen Eite Fettdetritus, Körnchenzellen, Kerntrümmer, vereinzelte rothe Blutkörperch weilen kommt auch eine schleimige Umwandlung vor. — **b**) es verhärte wandelt sich fibrös um und schrumpft narbig. Dadurch kann der Process einge werden oder gar zur Heilung gelangen. — Die für Aktinomykose besonders cha ristischen Bilder (fleischig schwieliges Gewebe von verfetteten, zundrigen oder e weichen Granulations-Herden und -Höhlen durchsetzt), entstehen aber gerade du Combination von a und b, von Erweichung (Vereiterung und Verfettung) und Umwandlung. Der wichtigste Bestandtheil aber sind die **Pilzcolonien**, welche er kleinste, oder manchmal makroskopisch leicht sichtbare, bis mohnsamengrosse **Kö**

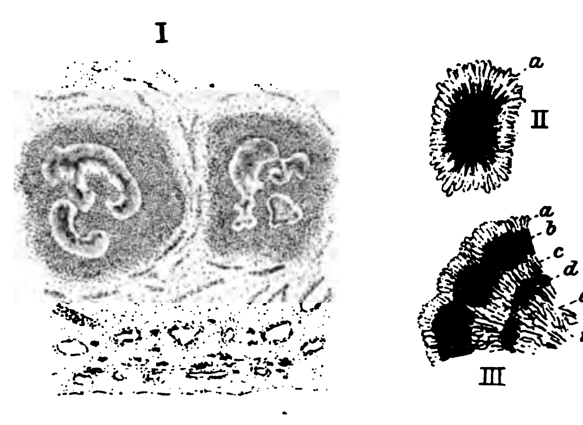


Fig. 130.

I. Aktinomykose der Pleura; Aktinomycescolonien oder -Drusen, zum Theil nierenförmig, eingelagert in dichten Massen von Eiterkörperchen, die aussen von gefässreichem, schwieligem Bindegewebe umgeben sind. Die in dem peripheren hellen Theil der Colonien gelegenen radiären Kolben sind bei dieser Vergrösserung nicht zu erkennen. Carminfärbung. Schwache Vergr.

II. Druse mit breitem rothem Kolbenmantel (*a*). Im Innern centrale violette Fäden, zum Theil in die Kolbenschicht (rosaroth gefärbt) ausstrahlend. Färb. s. unten.

III. Stück von einer vollentwickelten Druse. *a* Kolbenmantel, *b* reichlich verzweigte, *c* wenig verzweigte Strahlenbündelschicht, *d* Keimlager, *e* Wurzelgeflecht, *f* centraler Theil der Druse. Die Bezeichnungen nach dem Vorgang von Bostroem.

II. und III. mit Anilinwasser-Gentianaviolett und Eosin gegefärbte Drusen. Starke Vergr.

oder Drusen*) bilden, welche von gelber, weisser, grüner oder brauner Farbe sind; aber auch fädige Theile des Pilzes, vereinzelt oder zu Bündeln angeordnet, kann man darin finden. Nach dem Absterben der Pilze tritt leicht Verkalkung der Colonien ein; man kann sie dann durch Ausschwemmen der erweichten Massen als Sediment leicht isoliren. — Mikroskopisch zeigen die oft nierenförmigen Aktinomycesdrusen eine radiäre Streifung. Ungefärbt oder besser bei geeigneter Färbung (Gram'sche Färbung u. A.) erscheint ein feinkörniges Centrum, von dem Pilzfäden mit kolbenförmigen Enden radiär ausgehen (Fig. 130 II). Johne und Ponfick haben den Pilz zuerst mit Erfolg auf Thiere übertragen. O. Israel und dann Bostroem haben den Pilz rein gezüchtet; die auf Agar wachsenden Colonien sind eigenthümlich drusig, von radiärem Bau. - Bostroem hat genaueste Angaben über die Struktur und Entwickelung der Drusen geliefert. Nach diesem Autor ist der Aktinomyces ein mit Verzweigungen versehener Fadenpilz, dessen Zweige solide, durch fortwährende Quertheilung allmählich in runde Sporen zerfallende Röhren darstellen. Die kolbigen Endanschwellungen der sonst gleichmässigen Röhren sind Folge einer regressiven Umwandlung, einer gallertigen Verquellung der Hülle der Fäden. Die Sporen können zu Fäden auskeimen, und neue Colonien können daraus entstehen. Die vollentwickelte Colonie ist nach Bostroem eine hohle Halbkugel, aus deren offenen Seiten Pilzfäden und -Geflechte hervorwachsen und in die Umgebung dringen können, und zwar geschieht das an den Stellen, wo die radiäre Anordnung der Fäden unterbrochen ist (s. Fig. 130 III).

Kruse rechnet den Aktinomyces zu den Streptotricheen, Mikroorganismen, die ihrer Structur nach einerseits mit den Fadenpilzen, andererseits mit den Bakterien Aehnlichkeit haben.

(Nach Berestneff giebt es 40 verschiedene Species des Genus Aktinomyces, die überall aus dem Stroh zu züchten waren.)

Die Aktinomykose der Lunge beginnt entweder in der Bronchialschleimhaut oder nimmt in Gestalt bronchopneumonischer Herdchen ihren Anfang. Die erkrankten Stellen werden durch die oben beschriebenen Granulationsmassen und die Actinomycesdrusen charakterisirt. Es können sich nun entweder grössere, von Bindegewebe umgebene Knötchen und Knoten bilden, in denen durch Erweichung Höhlen entstehen, die eventuell in die Bronchien perforiren (Drusen im Sputum) — oder, was das häufigere ist, es tritt alsbald um die Granulationen eine mächtige, schwielige Bindegewebsbildung auf, die von der Lunge auch auf die Pleura übergreift. In dem schwieligen Gewebe, welches grössere Theile der Lunge einnehmen kann, erhalten sich die Granulationsmassen in Gestalt verzweigter Fistelgänge und Herde, die mit eitrigen und zum Theil verfetteten oder schleimigen Massen gefüllt sind, in welchen sich Drusen finden.

Höchst complicirt kann sich dann der weitere Verlauf gestalten. Der Process kann sich auf die benachbarten Höhlen und Organe, wie Herzbeutel, Peritoneum, Herz, Leber, Milz ausbreiten, vor allem aber in höchst charakteristischer Weise durch die Intercostalräume auf die äusseren Bedeckungen des Thorax übergehen. In der Musculatur, dem subcutanen Gewebe, in der Cutis können allenthalben ausgedehnte schwielige Verdickungen entstehen, in welchen sich zahllose fuchsbauartige Fistel-

*) Die Aehnlichkeit der radiär gebauten Colonien mit manchen Krystalldrusen hat zur Bezeichnung ‚Strahlenpilz‘ geführt. — Aehnliche Formen kann auch der Tuberkelbacillus im Thierkörper zeigen (vergl. Schulze, Lubarsch, Friedrich und Nösske).

gänge befinden. Man kann diese oft allenthalben am ganzen Rücken entlang und bis auf Rippen und Wirbelsäule verfolgen.

Die **Pleura** kann auch auf einem anderen (häufigeren) Wege ergriffen werden, wenn nämlich der primäre aktinomykotische Herd im Munde auftritt (s. S. 303) und Granulationen und Fistelgänge, mit schwielig verdickter Umgebung, sich der Wirbelsäule (Pleuritis) entlang auf die Rippen, die Umgebung der Pleura (Peripleuritis) und auf diese selbst fortsetzen.

VIII. Geschwülste der Bronchien und der Lunge.

1. Primäre Geschwülste.

Gutartige Tumoren wie **Adenome**, die von den Schleimdrüsen der Bronchien ausgehen (Chiari), **Lipome, Papillome** oder papilläre Fibroepitheliome der Bronchien sowie **Chondrome** (häufig nahe dem Hilus gelegen) und **Osteome** sind selten. Die beiden letztgenannten bilden höchstens bis kirschgrosse, runde oder korallenriffartig gezackte Geschwülste. — Von bösartigen Tumoren sind Sarcome (darunter spindelzellige) sehr selten; sie bilden meist mächtige Gewächse, welche die ganze Lunge durchwachsen können. Der Ausgangspunkt, ob Lunge oder Pleura, ist dann oft schwer zu bestimmen. In einem Theil der wenigen Fälle, welche zur Beobachtung kamen, konnte die Diagnose intra vitam aus dem Sputum mit Sicherheit gestellt werden.

Carcinome sind, wenigstens nach den Erfahrungen an dem breslauer Institut, nicht so selten; in der Mehrzahl sind es Bronchialkrebse, selten nehmen sie vom eigentlichen Lungengewebe (Epithel) ihren Ursprung. Vorwiegend werden Männer zwischen dem 40. und 60. Jahr betroffen.

Sie gehen, wie Langhans zeigte, meist von den Bronchialschleimdrüsen aus; zuweilen gehen sie auch vom Bronchialdeckepithel, oder vom Alveolarepithel aus. Die Geschwulstzellen sind häufig sehr gross, vielgestaltet, oft sehr kernreich; in anderen Fällen sind sie kleiner, kurz-cylindrisch oder cubisch, den Schleimdrüsenzellen, abgesehen von ihrer geringeren Grösse, sehr ähnlich. Manchmal entstehen hohle Zellstränge mit schleimigem Inhalt (Adenocarcinom). In einem Falle sahen wir dicke Schleimtropfen in den Zellen und mikroskopisch sowie makroskopisch das typische Bild eines Gallertkrebses. In anderen Fällen sieht man einen Krebs mit platten Zellen die wie auch Orth erwähnt, Schichtungskugeln zeigen können. Plattenepithelcarcinome hat man auch in seltenen Fällen in alten phthisischen Cavernen von der Wand ausgehen sehen. (Friedländer, Wolf, Schwalbe u. A.)

Makroskopisch treten Lungen-Bronchialcarcinome, sog. primäre Lungenkrebse, die sich auch in reine, primäre Lungen- und reine primäre Bronchialcarcinome eintheilen lassen, in verschiedenen Formen auf:

a) Die infiltrirende Form, die entweder zur Bildung einer, oft sehr kleinen, meist stenosirenden, krebsigen Infiltration in der Bronchialwand, nahe dem Hilus, führt, oder sich alsbald auf dem Lymphweg strangförmig im Zwischengewebe weiter verbreitet.

b) Die knotige oder diffuse Form, bei welcher der Krebs von einem grossen Bronchus oder von den Epithelien der Bronchiolen oder Alveolen im Innern der Lunge ausgeht, sich allseitig ausbreitet und grössere Parthien des Lungengewebes substituirt, wobei er vielfach in die Alveolen eindringt.

c) Combinationen beider Formen.

a) Das Carcinom nimmt von einem grösseren Bronchus nahe dem Hilus seinen sgang; man findet hier eine oft circuläre Wandverdickung und eine höckerige ulstung und gelegentlich, nicht regelmässig, eine Ulceration der Schleimhaut; das men ist verengert; die dahinter liegenden Bronchien sind mit glasigem Schleim oder t schleimig-eitrigen Massen gefüllt. Die Geschwulstmasse kann weiss, hart oder breiig ich, oder auch gelblichweiss, gallertig, transparent sein. Der Umfang des Tumors t oft nur gering.*) Ein anderes Mal sind grössere Strecken des Bronchus, völlig getrennt gelegene Theile des Bronchialstammes, infiltrirt, und mikroskopisch innen diese Stellen ganz wie der primäre Erkrankungsherd beschaffen sein, welch tzterer sich jedoch durch die mehr vorgeschrittenen Veränderungen meist bestimmen isst. Wir haben dann die anderen Stellen als später erkrankt aufzufassen, ohne dass s sich um Metastasen handelte (Ehrich). Es ist das ein Verhalten, dem wir auch eim Magen- und Darmkrebs begegnen (Hauser); man kann dort z. B. bei Adenocarinomen in der Regel an der Peripherie der Geschwulst den Entstehungsgang der rebsigen Neubildung, ihren Ausgang vom Drüsenepithel, das Eindringen in die Subucosa u. s. w. verfolgen. Ebenso hier: man sieht eine atypische Wucherung von den Bronchialschleimdrüsen ausgehen, die zu einer, dem initialen Herd ganz gleichartigen Infiltration der Wand führt. Man darf sich hier wie dort die Ausbreitung des Krebses nicht so vorstellen, dass nothwendig von einer einzigen kleinsten Stelle aus die Entwickelung anhebt, und dass dann die zu Krebszellen gewordenen epithelialen Elemente mehr und mehr zum Tumor auswachsen (centrales Wachsthum), sondern der Krankheitsprocess kann, sich peripher ausbreitend, gewissermaassen hinter einander an verschiedenen Stellen ausbrechen. — Die Geschwulst kann sich dann in der Umgebung der Bronchialwand weiter verbreiten, wobei die Lymphwege als Bahnen dienen. Es können so dicke interstitielle Geschwulstzüge entstehen, die den Bronchien, den Gefässen oder den Septen entlang durch die Lunge ziehen und oft bis in die Pleura dringen. — In anderen Fällen entstehen innerhalb der Lunge zierliche Füllungen der Lymphbahnen; hier und da vergrössern sich die zarten Krebsstränge zu kleinen krebsigen Knötchen, und auch die pleuralen Lymphgefässe können von Krebsmassen rosenkranzartig injicirt sein. — Wieder in anderen Fällen ist die krebsige, strangförmige Infiltration sehr dicht und verdrängt stellenweise das Gewebe der Lunge vollständig. Dabei kann die Pleura flächenartig bis fingerdick infiltrirt sein, womit sich nicht selten Exsudation von sero-fibrinös-hämorrhagischem Charakter verbindet.

b) Die knotige Form; bei dieser substituiren die Krebsmassen in grösserer Ausdehnung das Lungengewebe und dringen vielfach in das alveoläre Gewebe ein. Hierbei bilden sich entweder circumscripte Knoten, welche gewisse Aehnlichkeit mit bronchopneumonischen, käsigen Herden haben können und die wenig Neigung zu Zerfall zeigen, oder es entsteht oft ein einzelner, markiger, grosser Geschwulstknoten, der sich entweder an einen grossen Bronchus anlehnt oder in anderen Fällen mitten in einem Lappen liegt, und dann wahrscheinlich von den Alveolarepithelien ausgeht. Der Knoten kann einen ganzen Lappen einnehmen. Diese grossen Knoten haben nicht selten die Neigung zu zerfallen, Höhlen zu bilden, die mit einem grossen Bronchus in Verbindung treten können. Nicht selten entstehen Blutungen in den Höhlen. Auch Gangrän kommt vor. Das klinische wie das grob anatomische Bild kann Aehnlichkeit mit einem zer-

---

*) Der Tumor kann gelegentlich sogar übersehen werden, um so eher, als er oft gerade an der Stelle liegt, wo man bei der Section den Bronchus bei der gewöhnlichen Herausnahme der Lunge durchschneidet. Wir empfehlen bei fühlbaren Resistenzen oder Adhärenzen in der Gegend des Lungenhilus stets Herausnahme der Lungen im Zusammenhang mit den gesammten Halsorganen.

fallenden tuberculös-käsigen Infiltrat haben. Die Zerfallshöhlen können mit phthisischen Cavernen verwechselt werden. Die klinische Diagnose ist durch den Befund von Krebsmassen im Sputum oft sicher zu stellen. Man sieht aber auch Fälle, die gar keine örtlichen Symptome machen; einzelne Metastasen können dann das klinische Bild beherrschen.

Die **Folgeerscheinungen** sind je nach der Form und Ausbreitung verschieden.

Infiltrirende Formen bedingen häufig, selbst wenn sie sehr klein sind, Stenosen, oft mit sich anschliessender Bronchiektasie. Die Bronchien enthalten eitriges Secret, oder — was häufiger ist, zähe spiralig gedrehte schleimige Massen. Verf. secirte einen solchen Fall (publicirt von A. Schmidt), der mit Asthma einhergegangen war. Blutungen kommen sowohl bei dem Zerfall der weichen, grossen Knoten, als auch bei kleinen, ulcerirten Bronchialcarcinomen zuweilen vor: in einem breslauer Fall war z. B. von einem kleinen krebsigen Bronchialulcus aus eine Arrosion der A. pulmonalis erfolgt, welche zu einer Blutung führte, die durch Suffocation tödtlich endete: in einem anderen Fall (75j. M.) von Carcinom des Hauptbronchus des r. Unterlappens erfolgte tödtliche Arrosion der Vena pulmonalis. — An den Zerfall kann sich Gangrän der Lunge anschliessen. — Starke Betheiligung der Pleura durch Bildung krebsiger Schwarten und Combination mit Pleuritis kann Compression der Lunge bedingen. Starke krebsige Infiltration der Bronchialdrüsen kann Bronchostenose hervorrufen. Metastasen können in den verschiedensten inneren Organen, auch in den Knochen, bes. in der Wirbelsäule (wo sie zu Zusammenbruch führen können), auftreten. In einem breslauer Falle entstanden nach einem kleinen Gallertkrebs des Bronchus zahllose cystische Metastasen im Gehirn. In einem anderen Falle sah Verf. ein kleines Bronchialcarcinom und Metastasen in einer Nebenniere und im Gehirn. — Zuweilen erfolgt eine Ausbreitung per continuitatem auf die benachbarten Organe.

2. Secundäre, metastatische Geschwülste.

Diese sind in der Lunge besonders häufig. Die Metastasen zeigen a) Knotenform, sind dann meist multipel, sehr verschieden gross, miliar bis faustgross und meist nahe der Peripherie gelegen.

Es sind vor allem **Sarcome** in ihren verschiedenen Formen und **Carcinome**, seltener **Chondrome**. Am dichtesten kommen Melanosarcome und Rundzellensarcome (Fig. 131 und Bild I auf S. 95) vor: letztere können zuweilen so weich und gefässreich sein, dass förmliche Blutklumpen und blutgefüllte Höhlen entstehen, in anderen Fällen, wie in dem in Fig. 131 abgebildeten und z. B. in einem genau dasselbe Bild der Lungen bietenden Fall von periostalem Rundzellensarcom des Femur eines Kindes, waren die Knoten weiss und homogen, markig. Auch Osteosarcome kommen öfter vor. Alle genannten können bedeutende Grösse erreichen. — Die histologische Beschaffenheit der Metastasen richtet sich im übrigen nach der des primären Tumors.

Aeusserst bunt (weissgelblich, braun und roth) und durch grosse Blutlakunen und Durchblutung ausgezeichnet sind die Metastasen des **malignen Chorionepithelioms** (Fig. 453). Auch knotige Metastasen von **Endotheliomen** der Pleura können durchblutet sein. Bei ersterer Geschwulst zeigte Marchand, dass vom embolisch entstandenen Knoten aus die Weiterverbreitung gern auf dem peribronchialen und perivasculären Lymphweg erfolgt, und dass dann von aussen wieder zahlreiche venöse Gefässe durchbrochen werden können. — Diese Verbreitung auf dem Lymphweg mit folgendem arrosivem Durchbruch in Blutgefässe und Bronchien konnte Verf. auch sehr schön in einen Fall von Endotheliom der Pleura constatiren (vergl. die bei Pleura mitgetheilte Beobachtung, S. 280).

b) Secundäre Geschwülste können auch in **infiltrirender Form**, meist **strangförmig**, seltener **diffus**, auftreten.

Sehr **häufig** sieht man Ersteres bei **Carcinomen**, welche entweder von der Pleura (z. B. bei **Mammacarcinom**) oder von Bronchialdrüsen aus (bei Magen- und Oesophaguscarcinom u. A.) auf dem Lymphweg in die Lungen eindringen, im zweiten Fall retrograd, entgegen dem in der Norm nach den Bronchialdrüsen gerichteten Lymphstrom. Sehr häufig geschieht die Verbreitung per continuitatem, und es dringen die Krebszellen allenthalben in den zahlreichen Lungenlymphbahnen vor, bilden zuweilen breite Stränge,

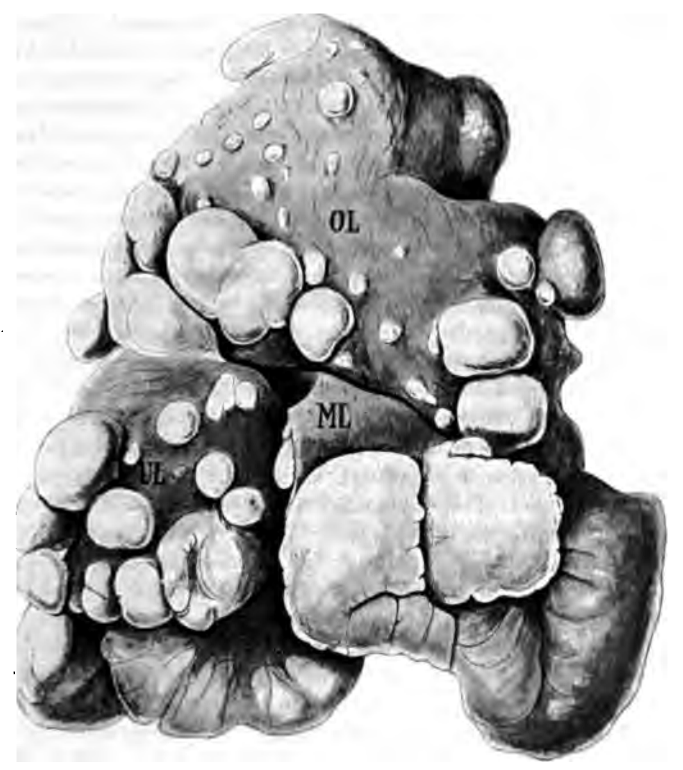


Fig. 131.
Zahlreiche Sarcommetastasen in der rechten Lunge eines 10j. Kindes. Kleinzelliges Rundzellensarcom (s. Bild I auf S. 95). Ausgangspunkt mächtiges, retroperitoneales Sarcom. *OL* Ober-, *ML* Mittel-, *UL* Unterlappen. Die l. Lunge war in analoger Weise durchsetzt. Sammlung Breslau. $^3/_4$ nat. Gr.

seltener so **diffuse** Infiltrate, dass Aehnlichkeit mit käsiger Pneumonie entsteht. Besonders schön sieht man die strangförmige, infiltrirende Ausbreitung zuweilen bei **sec. Lymphosarcomen** (s. die Beobachtung auf S. 139), wobei die primäre Geschwulst meist in den Drüsen am Halse oder im Mediastinum zu suchen ist, sowie bei **Sarcomen der Mediastinaldrüsen**, sowie besonders auch neben distincten, oft hämorrhagischen Knoten bei primären **Endothelliomen der Pleura**. Diese Tumoren, welche von aussen oder vom Hilus aus in die Lunge eindringen, verbreiten sich den Septen nach oder häufig in der Umgebung der Bronchien und Arterien, indem sie denselben als **dicke, scheidenartige**, zuweilen stenosirende Hüllen in das Innere der Lunge folgen; durch **Arrosion** von Gefässen können Blutungen entstehen (vergl. die Be-

obachtung auf S. 280). Da sie auch die Schleimhaut der Bronchien infiltriren und arro diren können, so kann man sie unter Umständen mit primären Bronchialtumore verwechseln, indem man dann die Tumoren der Lymphdrüsen oder der Pleura fü secundär hält.

Die **Metastasirung** kommt bei Sarcomen, ferner auch bei Enchondromen (z. B. des Beckens) oft nachweislich durch Eindringen des primären Tumors in Vener und durch Embolie in die Lungenarterie zu Stande. — Auch bei Carcinomen ist der embolische Weg der Metastasirung zuweilen nachzuweisen. Mitunter geschieht die Metastasirung durch Vermittelung des Ductus thoracicus (s. S. 97). Diese Metastasen sind entweder rundlich, vom Charakter gewöhnlicher Metastasen, ohne dass immer eine Embolie nachzuweisen ist, oder sie sind von infarktähnlicher Anordnung, wobei man carcinomatöse Füllungen in Pulmonalarterienästen und annähernd keilförmige, krebsige Lungenherde findet (s. S. 86), oder die Eruptionen sind drittens von ganz miliarem Charakter (selten); es entsteht miliare, auf dem Blutweg disseminirte Carcinose, welche sich freilich auf die Lungen beschränkt. (Soll sie generell werden, so muss das Krebsseminium in eine Lungenvene durchbrechen, was dann eine Aehnlichkeit mit allgemeiner disseminirter Miliartuberculose herstellt.) — Nach M. B. Schmidt finden zwar häufiger wahrscheinlich durch den Ductus thoracicus vermittelte mikroskopische Krebsembolien im Gebiet der Lungenarterien statt, wobei jedoch die Krebszellen vernichtet oder wenigstens in ihrem Wachsthum gehemmt werden. In dem Innern der Arterien kommen dabei krebsige Thromben und polypöse Pfröpfe, in den Arterienwänden Krebsinfiltrate vor. Verf. sah das gleichfalls öfter, so in einer makroskopisch nicht krebsigen Lunge bei Oesophaguscarcinom, wo Wandinfiltrate in der Pulmonalis Systeme von Saftspalten wie eine Injection erfüllten.

Uebrigens können der Embolie von Krebsmassen auch einfache, hämorrhagische Infarkte folgen, und weiter begegnet man eingekeilten Pfröpfen, die wie gewöhnliche losgerissene Thromben aussehen, in ihrem Innern aber, wie man mikroskopisch constatiren kann, Carcinomzellen einschliessen. — Wenn es auch demnach zweifellos eine embolisch entstandene miliare Carcinose (am ersten in der Lunge) giebt, so ist doch zu betonen, dass dies selten ist. Der Lymphweg — selbst der retrograde Transport von den Bronchialdrüsen aus — wird im Allgemeinen so sehr bevorzugt, dass man die meisten miliaren Krebsknötchen der Lunge als in Lymphgefässen sitzend ansprechen darf. Das gilt oft sogar auch für Fälle, wo sonst alle Bedingungen für die embolische Verbreitung günstig zu sein scheinen. So sah Verf. bei einem 50j. Mann Durchbruch von Krebsmassen in den Ductus thoracicus bei Magenkrebs; es fanden sich in dem trüben Inhalt des Ductus Krebsmassen; die Lungen waren von zahllosen kleinen Knötchen durchsetzt, die ganz den Eindruck einer hämatogen-metastatischen Entstehung machten. Mikroskopisch zeigte sich jedoch, dass die Knötchen Haufen von Krebszellen entsprachen, die in den erweiterten Lymphgefässen sassen, und es musste angenommen werden, dass die carcinomatöse Füllung der Lymphgefässe in der Lunge von den Hilusdrüsen aus retrograd entstanden war.

Manche Tumoren gelangen von aussen an die Lunge heran und indem sie dieselbe bei ihrem Wachsthum verdrängen, dringen sie scheinbar in dieselbe ein.

Man sieht das bei Chondromen, Sarcomen, die von Rippen oder Wirbelsäule ausgehen, malignen, tiefsitzenden Strumen, Lymphdrüsentumoren. (Ihnen ähnlich verhalten sich grosse Aortenaneurysmen.) — Andere Geschwülste, z. B. Oesophaguskrebse, können direkt in die Lungen oder Bronchien eindringen.

Brechen Geschwulstknoten der Lunge in Pulmonalvenen durch, so können Geschwulsttheile in den grossen Kreislauf verschleppt werden (secundäre Embolie) Zuweilen werden Theile schon im Vorhof oder Ventrikel abgefangen; sie können an deren Innenfläche oder sogar auf diejenige der Aorta aufgepfropft werden.

IX. Parasiten der Lunge.

a) Pflanzliche Parasiten. Pneumonomykosen. Unter Pneumonomykosen versteht man Ansiedlungen von Pilzen in der Lunge. Zum Theil handelt es sich dabei um Spaltpilze, von denen die pathogenen bereits erwähnt wurden (z. B. Pneumococcus, Tuberkelbacillus). Von nicht pathogenen sind noch zu erwähnen Sarcine und Micrococcus tetragenus, der — neben Tuberkelbacillen und Streptococcus pyogenes, s. Fig. 14 auf Taf. I im Anhang — in Cavernen und ferner in Abscessen vorkommen kann. (Er ist für weisse Mäuse und Meerschweinchen pathogen, kommt übrigens auch zuweilen im normalen Speichel vor.) Zum andern Theil sind es Faden- oder Schimmelpilze, wie Aspergillus niger und fumigatus, welche sogar, wenn sie genügend Sauerstoff erhalten, zur Fructification in der Lunge gelangen; ersterer bildet Rasen oder Ueberzüge von dunkelbrauner, letzterer von blaugrüner bis aschgrauer Farbe. Diese Pilze kommen ziemlich selten, und zwar meist bei bereits vorhandenen pathologischen Veränderungen, selten primär (s. S. 223), vor, vor allem in Bronchiektasien, die stark secerniren und hier bilden die Pilze oft knäuelartige zunderige Massen im Secret, ferner in Cavernen, Abscessen, Gangränherden, Infarkten, sowie zuweilen bei Pneumonie und können dann auch im Sputum erscheinen. Auch Mucor, Eurotium und Oidium (Schimmelpilze niederer Ordnung) finden sich zuweilen unter denselben Verhältnissen.

b) Thierische Parasiten. Echinococcus (s. Abbild. bei Leber) kommt selten primär vor, meistens secundär, indem er von der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge durchbricht. Die Blasen können sehr verschieden an Grösse sein. Die Reaction des umgebenden Lungengewebes gegen den einbrechenden Echinococcus ist verschieden: entweder findet eine productive Entzündung mit Bindegewebsbildung um denselben herum statt, oder es kommt zu Abscess- und Höhlenbildung. Ist die Blase gross, so fehlt nie eine Verwachsung der Pleurablätter. Auch Perforation in die Pleurahöhle kommt vor. In seltenen Fällen brechen die Blasen nachher in Bronchien durch. (Blasen erscheinen im Sputum oder es tritt Erstickung ein.) – Cysticercus (kleine Blasen), Pentastomum denticulatum (vergl. Parasiten bei Darm) sind selten.

F. Pleura.

Anatomie. Die Pleura stellt beiderseits einen durchsichtigen, von Deckzellen, die als Endothel oder Epithel bezeichnet werden, ausgekleideten, bindegewebigen Sack dar; zwischen den paarigen Pleurasäcken liegt der Herzbeutel. Den der Lunge aufliegenden Theil der Pleura (Brustfell) nennt man Pleura pulmonalis, den an der inneren Oberfläche der Rippen und Zwischenmuskeln vermittelst des subpleuralen oder peripleuralen Bindegewebes angewachsenen Theil Pleura costalis, den auf der Oberfläche des Zwerchfells befestigten Pleura diaphragmatica. Man spricht auch von visceralem (pulmonalem) und parietalem Blatt. — Das Mediastinum wird durch die Pleurae seitlich begrenzt. Der Herzbeutel liegt im Mediastinum, füllt dasselbe aber nicht ganz aus. Der vorn und hinten freibleibende Raum heisst Mediastinum anticum und posticum. — Die Pl. pulmonalis zeigt oft eine den Lobuli entsprechende, regelmässige Felderzeichnung, und schwarze Pigmentirung (vergl. S. 175).

1. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Hydrothorax ist eine Ansammlung von klarer, bernsteinfarbener, seröser Flüssigkeit in der sonst unveränderten Pleurahöhle. Die Flüssigkeit ist kein entzündliches Produkt, sondern ein Transsudat wie beim Stauungsödem. Der Hydrothorax entsteht entweder bei allgemeinem Hydrops, z. B. im An-

schluss an Herz- und Nierenleiden oder bei Hydrämie; oder er tritt gleichzeitig mit Lungenödem in Folge localer Stauung auf. — Sammelt sich Flüssigkeit in einer Pleurahöhle an, deren Blätter vielfach durch ältere Adhäsionen mit einander verwachsen sind (wodurch Fächer gebildet werden), so entsteht ein Hydrothorax saccatus s. multilocularis. Derselbe bietet natürlich sehr wechselnde Bilder. Die Adhäsionen selbst können ödematös werden und sulzig, gallertig aufquellen.

Die Folgen einer solchen Ansammlung (die 2—3 Liter und mehr betragen kann), sind dieselben wie bei der Bildung eines acuten Exsudates (s. S. 277). — Wird der Ductus thoracicus in Folge centralwärts gelegener Verengerung des Lumens stark ausgeweitet, so kann er platzen und sich in die Brusthöhle entleeren (sehr selten): so entsteht der Hydrothorax chylosus; die Flüssigkeit ist opak, weisslich.

2. Hämorrhagien in den Pleurablättern und in der Pleurahöhle.

Blutungen, meist in Form kleiner Petechien und Ecchymosen unter und in der Pleura, findet man u. A. beim Erstickungstod (auch schon beim intrauterinen), bei verschiedenen Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Sublimat), bei schweren Infectionskrankheiten, bei hämorrhagischer Diathese. Hierbei kann ein (meist unerheblicher) Blutaustritt in die Pleura stattfinden. Grössere Blutungen im Brustraum (Hämothorax) entstehen nach Continuitätstrennung eines Gefässes durch Traumen, so besonders bei penetrirenden Wunden des Thorax (Verletzungen von Intercostalarterien), dann bei Lungenzerreissung durch Rippenfracturen, Stich, Schuss etc., ferner nach Ruptur von Aneurysmen, wobei tödtliche Blutung eintreten kann. Auch bei Tuberculose und Geschwülsten (Krebs, Endotheliom, Sarcom) kommen stärkere Blutungen vor.

Das in die Pleurahöhle tretende Blut kann, bei sonst unveränderter Pleura, spurlos resorbirt werden oder es hinterlässt Verwachsungen in Folge reactiver Entzündung der Pleurablätter.

Von den hämorrhagischen Exsudaten wird noch bei Pleuritis die Rede sein.

3. Pneumothorax.

Die Pleurahöhle wird hierbei entweder durch Eindringen atmosphärischer Luft (die in den meisten Fällen aus einem Riss der Lunge austritt) oder, was äusserst selten ist, durch Gasentwicklung in ihrem Inneren ausgedehnt (bis 2000 cbcm). Letzteres kann in einem verjauchenden Exsudat stattfinden oder so entstehen, dass z. B. ein Magenulcus durch das Zwerchfell und die Pleura durchbricht, worauf Magengase in die Höhle eintreten. — Luft kann auf verschiedene Art in die Pleurahöhle gelangen: a) Durch Traumen; es sind das einmal penetrirende Wunden des Thorax (Stich, Schuss) mit oder ohne gleichzeitige Verletzung der Lunge, und ferner vor allem Rippenfracturen, bei denen die Bruchenden die Lungenoberfläche anreissen. b) Durch eine spontane Perforationsöffnung in der Lunge. Das sieht man am häufigsten bei frischen, rasch fortschreitenden, oberflächlich gelegenen tuberculösen Cavernen (s. S. 254).

ferner bei frischen Abscessen und Gangränherden, ferner bei traumatischem oder interstitiellem, seltener vesiculärem Emphysem (z. B. bei Keuchhusten). Es kann aber auch in dem oben erwähnten Fall eintreten, wenn ein Empyem der Pleura in einen Bronchus durchbricht (sehr selten). — Die Folgen des Lufteintrittes sind verschieden; bei Traumen braucht, wenn nicht gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangten, keine Pleuritis zu folgen (Pneumothorax simplex), während bei spontaner Perforation (abgesehen von der Emphysemruptur) meistens zugleich mit der Luftansammlung eine Eiterung oder Jauchung (Pyopneumothorax gangraenosus) entsteht, da fast stets gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangen; die Menge des Exsudates kann mehrere Liter betragen.

Hat sich die Oeffnung, durch welche die Luft eindrang, alsbald nach der Bildung des Pneumothorax wieder geschlossen oder verlegt, so kann die Luft bald resorbirt werden, oder sie bleibt längere Zeit unter hoher Spannung im Pleuraraum. Dies ist ein geschlossener Pneumothorax. — Besteht eine weite Oeffnung, durch welche die Luft bei der In- und Exspiration leicht ein- und austreten kann, so spricht man von offenem Pneumothorax. — Gelangt bei der Inspiration Luft durch die Oeffnung in die Pleurahöhle, während in Folge eines ventilartigen Verschlusses die Luft bei der Exspiration nicht heraus kann, so entsteht der Ventilpneumothorax. Dieser Art von Pneumothorax begegnet man nicht selten nach einem Cavernendurchbruch. — Die Ausdehnung des Thorax und die Spannung der Luft kann dabei ganz enorm werden, so dass beim Anstechen des Thorax die Luft unter Zischen entweicht*). Die Luftansammlung führt hierbei zur Bildung eines dauernden Pneumothorax, wenn immer wieder neue Luft durch die kleine, oft nur stecknadelkopfgrosse Oeffnung in die Pleurahöhle gelangt. — Bestehen ältere Verwachsungen, Nischenbildungen in der Pleurahöhle, so sind die Folgen von Lufteintritt nach dem einzelnen Fall verschieden.

Folgen des Pneumothorax: Ist viel Luft in der Pleurahöhle angesammelt, so kann die elastische Lunge entweder collabiren (ganz analog wie bei der Eröffnung des Thorax an der Leiche), indem der negative Druck schwindet [d. h. der auf der Lunge lastende und der in ihr herrschende Druck halten sich das Gleichgewicht] — oder die Spannung der Luft im Pleuraraum ist höher, so dass die Lunge comprimirt und vollkommen luftleer gedrückt werden kann. Das Zwerchfell wird herabgedrängt und kuppelförmig nach der Bauchhöhle vorgewölbt. Das Herz wird nach der gesunden Seite und nach hinten verschoben und es kann bei linksseitigem Pneumothorax die linke Seite des l. Ventrikels bei der Section abgeflacht oder muldenförmig eingedrückt gefunden werden.

Zellgewebsemphysem (Hautemphysem).**)

Hautemphysem, eine beim Befühlen knisternde, zu polsterartiger Anschwellung führende Luftansammlung im subcutanen Bindegewebe, kann sich an Pyopneumothorax anschliessen, der in die Weichtheile des Thorax durchbricht, oder, was das viel häufigere ist, findet sich als Complication von gewissen subcutanen Rippenbrüchen, vor allem solchen, welche sowohl das parietale Pleurablatt mitsammt dem subpleuralen

*) Ueber die Pneumothoraxprobe bei der Section vergl. die Anmerkung auf S. 254. — Pneumothorax falsus entsteht, wenn post mortem, in Folge saurer Erweichung des Magens oder Oesophagus, Gase in die Pleurahöhle eintreten.

**) Es giebt auch ein Fäulnissemphysem, sog. Gasgangrän, der Haut; s. bei Haut.

Gewebe einreissen, als auch gleichzeitig die Pulmonalpleura und die Lunge verletzen und dadurch Pneumothorax hervorrufen. Aeltere Verwachsungen der Pleurablätter begünstigen das Zustandekommen des Emphysems. Liegen die Verwachsungen in dem Gebiet des Lungenrisses, so dringt die Luft bei der Exspiration in dem Bindegewebe der Verwachsungen vor und gelangt so in das subpleurale und subcutane Gewebe. Bei jeder Exspiration wird ein Theil der Luft des Pneumothorax eventuell durch den Lungenriss in die Lunge zurückgetrieben, ein anderer Theil aber gelangt durch die Oeffnung der Pleura parietalis in das subpleurale und weiter in das subcutane Bindegewebe. In diesen Bahnen kann die Luft weiter fortschreiten und die Haut, vor allem des Halses, über grosse Strecken polsterartig auftreiben (Hautemphysem), und weiterhin auch zu einem universellen Hautemphysem führen, welches die Haut auf dem ganzen Körper ballonartig mit Luft auftreibt. — Locales Hautemphysem sieht man nicht selten nach Tracheotomie.

Selten geht von einer penetrirenden Thoraxwunde, welche die Lunge nicht verletzt, Pneumothorax durch inspiratorische Ansaugung von Luft von aussen her aus; verlegt sich die Wunde bei der Exspiration, so kann die Luft aus der Pleurahöhle in den Riss und das subcutane Gewebe exspiratorisch eingetrieben werden.

Zellgewebsemphysem kann nach Lungenwunden auch so entstehen, dass die Lunge subpleural zerreisst, und zunächst das Bindegewebe am Lungenhilus von Luft infiltrirt wird, darauf das Zellgewebe des Halses u. s. w. (s. interstitielles Emphysem S. 195).

Ein universelles Emphysem des Körperzellgewebes kann sich auch gelegentlich nach dem Durchbruch einer tuberculösen Bronchialdrüse in einen Bronchus entwickeln. Bei jeder Inspiration und vielleicht auch Exspiration kann Luft in das peribronchiale Zellgewebe, weiter in das mediastinale und in das Bindegewebe des Halses etc. eintreten.

4. Entzündung der Pleura. Pleuritis.

Aetiologie. Eine Entzündung der Pleura kann auf sehr verschiedene Art zu Stande kommen. Sie kann **primär** (1) entstehen z. B. im Anschluss an Traumen oder ohne solche idiopathisch, als einzige, locale Erscheinung einer Infection. Man hat in Fällen letzterer Art zum Theil die gewöhnlichen Eiterkokken und Diplococcus pneumoniae gefunden (Weichselbaum), und es scheint, dass dann das Exsudat in der Regel auch zur Vereiterung, mitunter bei Pneumokokkenbefund auch zu spontaner Resorption gelangt. Die meisten idiopathischen Pleuritiden, die dem Kliniker begegnen, mögen sie serös oder eitrig, ohne Bakterien sein (Weichselbaum), sind aber wohl auf Tuberculose zu beziehen, wofür auch die Resultate der Thierversuche sprechen (Aschoff). **Metastatisch** (2) kann Pleuritis bei verschiedenen Infectionen, wie Pyämie, Septicämie, Gelenkrheumatismus, Typhus, acuten Exanthemen, infectiöser Nephritis entstehen. **Fortgeleitet** (3) kann Pleuritis auftreten im Anschluss an die verschiedensten entzündlichen Lungenveränderungen, ferner im Anschluss an die verschiedensten entzündlichen Processe im und am Thorax, wie Pericarditis, Mediastinal- und Bronchialdrüsenaffectionen, zerfallende Oesophaguscarcinome, Aneurysmen, Wirbel-, Rippencaries, Mammakrebs mit Verjauchung, oder die Pleuritis schliesst sich an Peritonitis, Milz-, Leberabscesse, ulceröse Processe des Magens u. A. an. — Am häufigsten ist die an Lungenaffectionen sich anschliessende Pleuritis. So sehen wir die Pleuritis als constanten Begleiter der genuinen Pneumonie. Lobuläre Pneumonie, besonders eitrige und gangränöse, hat oft Pleuritis im Gefolge. Embolische Herde, Infarcte und Abscesse und andere interstitielle pneumonische Vorgänge können Pleuritis nach sich ziehen. Vor allem sind tuberculöse Lungenprocesse ausserordentlich häufig von chronischer adhäsiver Pleuritis begleitet.

Die Pleuritis wird von entzündlicher Hyperämie eingeleitet. Die Deckzellen der Pleura zeigen Schwellung, Proliferation und werden in grösserer

nge abgestossen. Die Oberfläche verliert dadurch ihren Glanz. Die mellen der Pleura blättern sich auf und sind von Serum und Fibrin wie von Leukocyten durchsetzt. Die Lymphgefässe zeigen die bei acuter mphangitis (S. 90) beschriebenen Veränderungen. An die Oberfläche rd ein Exsudat abgesetzt. Die Vorgänge stimmen so sehr mit den anagen des Pericards überein, dass in betreff der histologischen Details auf jenes rwiesen werden kann (s. S. 3 u. ff.). Je nach der Beschaffenheit des sudates unterscheidet man verschiedene **anatomische Formen der Pleuritis sudativa.**

a) Pleuritis fibrinosa s. sicca.

Fibrinöses Exsudat, oft netzförmig angeordnet, bedeckt die Pleura in mehr der weniger dicker Schicht, wodurch deren Blätter leicht verkleben. Diese 'orm entsteht u. A. oft bei fibrinöser und tuberculös-käsiger Pneumonie.

b) Pleuritis sero-fibrinosa.

Es entsteht ein seröser Erguss, mit Fibrinflocken, oft in erheblicher Menge, untermischt. Die Flüssigkeit enthält auch desquamirte Deck- und Exsudatzellen. In der Leiche sinken die zellig-fibrinösen Massen oft nach nten, so dass die oberen Schichten klar, serös aussehen können.

c) Pleuritis purulenta (Empyem, Pyothorax).

Diese Form kann sich entweder aus der sero-fibrinösen durch Zunahme der Exsudatzellen entwickeln, wobei das Fibrin mehr und mehr aufgelöst und zunderig wird, oder es besteht der eitrige Charakter von vornherein. Die verschiedenen bei der Aetiologie erwähnten Veränderungen, bei denen Eitererreger im Spiele sind, kommen hier ätiologisch in Betracht. — Die Pleuritis purulenta hat grosse Neigung, chronisch zu werden.

Der Eiter kann fettig zerfallen und sich zu einer käsigen Masse eindicken, in der man dann meist keine Mikroorganismen mehr findet. Die Pleurablätter sind in der Regel stark verdickt, starr, schwielig, zuweilen verkalkt.

d) Pleuritis putrida (putrides Empyem).

Das eitrige Exsudat wird brandig, jauchig. Den Ausgangspunkt bildet n gangränöser, oft auch tuberculöser Herd. Man findet Fäulniss- und terbakterien. Meist besteht ein Pyopneumothorax gangraenosus.

e) Pleuritis haemorrhagica.

Es kommt hier im Verlauf einer Pleuritis zu Blutungen. Man sieht öfter bei tuberculöser Pleuritis sowie im Anschluss an maligne Gewülste der Pleura. Das blutig gefärbte Exsudat kann mit der Zeit gunderroth werden; bei Tumoren kann es mikroskopisch Zellhaufen der allenden Geschwulst enthalten. Auch bei hämorrhagischer Diathese, sie z. B. bei Anämie, Morbus maculosus, Scorbut, Icterus besteht, mt ein Exsudat leicht einen hämorrhagischen Charakter an.

Verlauf der Pleuritis exsudativa.

Während ein Exsudat von seröser Beschaffenheit durch Resorption rasch spurlos schwinden kann, nimmt die Resorption fibrinreicher Exsudate mehr Zeit in Anspruch; es kann aber auch hier, nachdem alles Fibrin molecular zerfallen ist, eine Ausheilung ad integrum eintreten. Verzögert sich jedoch der Zerfall der fibrinösen Massen, so kommt es zu entzündlicher Gewebsbildung; es wächst dann ein gefässreiches Granulationsgewebe aus der Pleura in das Fibrin, ganz analog wie bei der productiven Pericarditis (Fig. B S. 3 und S. 4 und 5). Die productive plastische Pleuritis kann sich an alle Arten der acuten Pleuritis anschliessen. Nach dem Endresultat des productiven Vorgangs nennt man diese Entzündung auch Pleuritis fibrosa. Dieselbe führt entweder zu knötchenförmigen und flächenartigen Verdickungen oder zu bandförmigen und flächenhaften losen oder festeren Verwachsungen, Adhäsionen der Pleurablätter (Pleuritis adhaesiva, Synechia pleurae). Zahlreiche Adhäsionen können die Lunge stark verzerren; bei flächenartiger Synechie kann die Pleurahöhle veröden. Manchmal wird flüssiges oder eingedicktes Exsudat von Adhäsionen abgekapselt (Pleuritis incapsulata). Etwas anderes ist eine ödematöse Infiltration der Maschenräume der fibrösen Adhäsionen selbst. Bilden sich starke Verdickungen, indem die plastische Entzündung längere Zeit fortbesteht, so entstehen fibröse Schwarten, oft von mächtiger Dicke (0,5 bis 3 cm). Die Schwarten bestehen aus homogen, oft hyalin aussehendem, dichtem Bindegewebe. Die Pleurablätter können unlöslich verschmelzen.*) Häufig lagern sich Kalksalze in den Schwarten ab. Es kann die Pleura dadurch so entstellt werden, dass man von Pleuritis deformans sprechen kann. An die Pleuritis kann sich eine Peripleuritis anschliessen. Auch die angrenzenden Lungensepten verdicken sich oft (Interstitielle Pneumonie), was man an den unteren Theilen der Lunge am häufigsten sieht.

Nicht selten kommen partielle Verkalkungen von Schwarten, besonders in der parietalen Pleura vor, die das Aussehen platter weisser Knochen haben — sog. Pleuraknochen — und meist nur aus dicht verkalktem Bindegewebe, gelegentlich aber auch wirklich aus Knochen bestehen; in letzterem Fall sind sie grau-gelblich.

Hyalin-fibröse Verdickungen, die knorpel- und knochenhaltig sein können, sieht man in Form von glatten, confluirenden Tropfen (einem erstarrten Porzellanguss ähnlich) oder von sehr bizarren, knorrig gestalteten Gebilden zuweilen an der parietalen Pleura.

---

*) Die Verwachsungen können so stark sein, dass es bei der Section nicht gelingt, die Costalpleura abzulösen. Will man in solchen Fällen die Lunge nicht förmlich aus den Schwarten herausschneiden, was sehr mühselig ist, so empfiehlt es sich, die Rippen hinten seitlich, von oben nach unten durchzutrennen (Säge!) und im Zusammenhang mit Pleura und Lunge herauszunehmen. Man kann dadurch sehr übersichtliche, topographische Präparate gewinnen. — Manchmal lässt sich eine sehr fest angewachsene Lunge dadurch noch ziemlich bequem herausbringen, dass man die Halsorgane und damit im Zusammenhang die Lungen herausnimmt. Man kommt so besser an die Lungenspitzen und kann diese umschneiden.

Folgen der Pleuritis.

Zunächst sind die Folgen des acut entstehenden Exsudates zu betrachten: Ist das Exsudat einigermassen reichlich ($^1/_2$ l und mehr), so wird die Lunge dadurch mehr oder weniger comprimirt; bei starker Flüssigkeitsansammlung (2, 3 bis 5 l) werden Luft und Blut völlig aus der Lunge herausgedrückt. Sie wird klein, luftleer, blutleer, schlaff, zähe und ist von bleigrauer Farbe; selbst die Bronchien können abgeknickt werden. Die comprimirte Lunge wird nach hinten verlagert und platt gegen die Wirbelsäule gedrückt. Bei einseitigem Exsudat können die Mediastinalwand und das Herz nach der gesunden Seite verdrängt werden. — Bilden sich schon in dem ersten Stadium des Processes Verklebungen, welche ein Hinaufsteigen des Exsudates unmöglich machen, oder bestehen bereits ältere Adhäsionen, zwischen welche nun ein Erguss stattfindet, dann entsteht eine Pleuritis incapsulata, ein abgesacktes Exsudat. Nimmt dasselbe den unteren Theil der Pleurahöhle ein, so wird das Zwerchfell nach abwärts gedrängt. Wenn das abgekapselte Exsudat zwischen Lungenbasis und Zwerchfell liegt, wird es klinisch schwer nachweisbar. — Der Thorax wird bei starker Flüssigkeitsansammlung auf der erkrankten Seite ausgedehnt und wird asymmetrisch; das Zwerchfell rückt nach unten, Intercostalräume und selbst die Rippen werden nach aussen gewölbt. — Alles das kann sich wieder ausgleichen, wenn das Exsudat schnell spontan schwindet, oder durch Punktion (Thoracocentese) oder durch Thoracotomie (meist mit Rippenresection) entfernt wird. Die vom Druck entlastete Lunge dehnt sich dann wieder aus.

Wird die Pleuritis jedoch chronisch, so kann die Lunge dauernd geschädigt werden. Es kann sich eine interstitielle chronische Pneumonie anschliessen (Fig. 117), oder wenn das Exsudat längere Zeit auf der Lunge lastet, so verliert dieselbe die Fähigkeit, sich auszudehnen, da sich unterdessen eine Verklebung und Verwachsung der Alveolarwände — Collapsinduration — ausgebildet hat. — Wird die Lunge allseitig von schrumpfendem Bindegewebe umgeben, so kann sie durch Compression zur Verödung gebracht werden.

Eine spontane Entfernung des Exsudates durch Resorption ist bei chronischer Pleuritis meistens in Folge von Untergang der Lymphbahnen unmöglich. Manchmal jedoch wird ein eitriges Exsudat durch spontanen ulcerösen Durchbruch an einer Stelle der umgebenden Theile heraus befördert (**Empyema necessitatis**). Die Perforation geschieht durch eine Fistel, welche einen Intercostalraum oder eine cariös zerstörte Rippe durchsetzt in einem Theil der Fälle nach aussen (meist in der Nähe des Sternum, wo die Weichtheilschicht am dünnsten) zunächst in das subcutane Gewebe, über dem die Haut geröthet, verdünnt wird und dann zur Perforation kommt. Viel seltener ist Perforation nach innen und zwar in den Herzbeutel, das Cavum mediastini oder durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle oder nach Corrosion und Vereiterung der Lunge in einen Bronchus; das Exsudat tritt dann im Sputum nach aussen und gleichzeitig folgt Pneumothorax.

Rétrécissement thoracique*).

Wird bei bereits bestehender productiver fibröser Pleuritis das Exsudat (meist handelt es sich um Eiter) durch spontane Perforation, vor allem aber operativ entfernt, so können die Wände der Pleurahöhle, vorausgesetzt, dass die Lunge der erkrankten Seite nicht mehr ausdehnungsfähig ist, so stark schrumpfen, dass sie sowohl die Weichtheile (Zwerchfell, Mediastinalwand, Herz) als auch die starre Wand des Thorax an sich heranziehen. In Folge dessen reicht das Zwerchfell an der erkrankten Seite hoch hinauf. Die Intercostalräume sind zusammengezogen, die Rippen sind dachziegelartig übereinandergeschoben, und können schliesslich convex nach innen gekrümmt sein,

*) rétrécir einlaufen, enger machen, einschrumpfen.

so dass von aussen eine tiefe Mulde in der Thoraxwand entsteht. Die V säule biegt sich skoliotisch, convex nach der gesunden Seite. Die gesunde T hälfte wird compensatorisch ausgedehnt; die Lunge ist dabei in der Regel em matös. — Es resultirt eine hochgradige Asymmetrie des Thorax.

5. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculöse Veränderungen der Pleura.

Man kann 2 Typen unterscheiden, a) die reine Pleura-Tuberc welche in Infiltration mit Knötchen besteht und b) eine tuberculöse Ple wo Knötchen und zugleich Entzündungsvorgänge auftreten.

a) Die Tuberculosis pleurae ist eine meistens von der Lunge von verkästen Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen, der Wirbel oder von der Bauchhöhle fortgeleitete Affection. Gelegentlich entstel bei acuter allgemeiner hä gener Miliartuberculose. Knötchen sind oft von mi Grösse oder submiliar, (zahlreich und klein, das Pleura wie mit Sand be aussieht. Zuweilen sin grösser und haben einen h ämischen Hof. — In andere tenen Fällen sieht man grö durch Confluenz entste und verkäsende, trockene, liche Knoten oder Knollen Aehnlichkeit mit Perlsuch dingt.

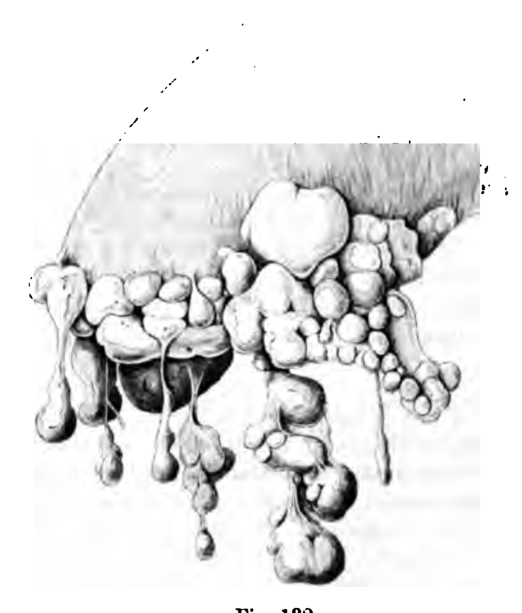


Fig. 132.
Perlsucht der Pleura pulmonalis einer Kuh. 1/2 nat. Gr. Samml. Breslau.

Die beim Rinde vorkom Tuberculose der Pleura und a seröser Häute — die **Perlsu** ist durch Bildung von rund Knoten ausgezeichnet. Die an sehr verschiedenen, zuweilen ka grossen, anfangs grauröthlichen gelblich, opak, trocken, käsig, fibrös oder fibrös-kalkig werdenden Knoten sind häufig durch Bindegewebsfädche einander verbunden oder hängen wie Perlen auf der Schnur, an Bindegewebsfä befestigt, an der Pleura (Fig. 132), andere liegen dicht an einander und bilden grössere, Complexe. — Die Perlsuchtknoten enthalten Tuberkelbacillen; durch Fütte und Impfversuche ist die ätiologische Identität der Perlsucht mit der me lichen Tuberculose erwiesen. Eine Eigenthümlichkeit der hier auftretenden I ist die Neigung zu Verkäsung und folgender fibröser Umwandlung und Verka Jüngere Knoten eignen sich sehr zum mikroskopischen Studium, besonders de thelioiden Riesenzellentuberkel.

b) Bei der tuberculösen Pleuritis wird das Auftreten von Tub von lebhaften entzündlichen Erscheinungen begleitet und zwar von Exsu

und von Gewebswucherung. Die Affection kann primär auftreten; meist ist sie aber secundär und entsteht unter denselben Verhältnissen, wie die einfache Eruption von Knötchen (Tuberculosis pleurae). Der tuberculöse Process in der Lunge kann ganz gering sein, sodass er klinisch übersehen wird.

Die **Menge** und **Beschaffenheit des Exsudates** kann sehr verschieden sein. Häufig ist das Exsudat **serös** oder **sero-fibrinös** und oft **hämorrhagisch**. Bei der primären tuberculösen Pleuritis ist es in der Regel so beschaffen. Die Pleura erscheint von Fibrin bedeckt, und in dasselbe wuchert von unten Granulationsgewebe hinein. In dem Granulationsgewebe findet man zahlreiche Tuberkel in Form kleinster grauer Knötchen. Das Granulationsgewebe ist oft sehr reich an zartwandigen, sehr zu Ruptur geneigten Blutgefässen, womit der so oft bestehende hämorrhagische Charakter des Exsudates zusammenhängt. Es können sich sehr gefässreiche, flächen- und strangartige Verwachsungen bilden. In den Strängen sieht man oft kleinste Knötchen reihenartig angeordnet. Das Exsudat kann eintrocknen und verkäsen. — In anderen Fällen, meist bei drohendem oder vollendetem Cavernendurchbruch, besteht eine **eitrige** tuberculöse Pleuritis, wobei der Eiter keine Eiterkokken und auch keine Tuberkelbacillen zu enthalten braucht. Nach Weichselbaum deutet ein eitriges Exsudat in der Pleurahöhle **ohne** Bakterien (oder erst durch Thierversuch nachweisbar) immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose. — Wieder in anderen Fällen bildet sich nur wenig flüssiges Exsudat, die **Pleuritis ist trocken**, fibrinös, dabei stark **productiv**, führt bald zu Verklebungen und Verwachsungen und später zur Bildung **derber, schwielig-fibröser Massen**, besonders an den Spitzen. In den lockeren und festeren Adhäsionen sind miliare und conglomerirte Tuberkel und in den alten Adhäsionen zuweilen verkäste Massen gelegen. Diese Form ist bei chronischer Lungentuberculose ausserordentlich häufig.

Syphilitische Pleuritis kann sich im Anschluss an gummöse Erkrankungen der Lunge entwickeln. — **Aktinomykose** s. S. 263. — **Lymphome** bei Leukämie und Pseudoleukämie können als diffuse Infiltrate oder als Knötchen auftreten. (Aehnlichkeit mit Carcinom; um so mehr, da auch hier hämorrhagische Exsudation bestehen kann.)

6. Geschwülste der Pleura.

A. Primäre Geschwülste sind selten. Es kommen gelegentlich gutartige vor und zwar Fibrome von geringer Grösse, Lipome, vom subserösen Fett ausgehend, Chondrome, Osteome, Angiome. — Von bösartigen kommen vor:

1. Sarcome (sehr selten), darunter weiche, gefässreiche Angiosarcome von schnellem Wachsthum.

Verf. secirte einen Fall, wo ein kindskopfgrosses Sarcom von weicher Beschaffenheit den unteren Theil der rechten Pleurahöhle einer 29j. Frau einnahm, die Lunge nach hinten und oben, das Zwerchfell bis zur 7. Rippe nach unten drängte und dasselbe infiltrirte. Mikroskopisch: polymorphzelliges Sarcom; die Zellmassen bildeten an vielen Stellen deutliche Mäntel um weite, dünnwandige Gefässe; letztere waren vielfach durch Thrombose geschlossen und das Tumorgewebe war an vielen Stellen nekrotisch. Kleine Metastasen in Milz, Nieren, Leber.

2. Endotheliome (betreffs deren Histologie vergl. S. 94) sind auch selten. Sie gehen in den meisten Fällen sicher vom Endothel der Lymphgefässe und Saftspalten, in einem Theil der Fälle wohl auch von den Deckzellen (Endothelien) aus*); man bezeichnete sie auch als ‚Endothel-

*) Ersteres bestätigten neuerdings u. a. Glockner, Podack, für letzteres tritt Benda ein.

krebse (Wagner-Schulz). Die Endotheliome treten in Form einer diffusen harten Infiltration auf, oder es bilden sich derbe oder weichere Knötchen und Knoten oder condylomartige Excrescenzen (Fig. II S. 95), die hier und da von Fibrinnetzen und Blutcoagula bedeckt sein und, wenn sie klein sind, grösste Aehnlichkeit mit Tuberculose zeigen können.

Die Ausbreitung ist oft eng an die Lymphbahnen gebunden und kann sich auf diesen sowohl in die Lunge fortsetzen, wobei Gefässe und Bronchien umscheidet und theils theils stenosirt, theils gelegentlich an vielen Stellen arrodirt werden (Haemoptysis), als auch durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle erfolgen. Die Broncho-Trachealdrüsen können stark infiltrirt sein, sehr bunt (roth, grauroth, braun, gelblich gesprenkelt) aussehen, und auch die Uebertragung der Geschwulst von der einen auf die andere Pleurahöhle vermitteln. Auch kommen echte Metastasen auf dem Blutweg vor. — Podack sah secundäre Knoten an Punktionsstellen.

In einem vom Verf. secirten Fall (63 j. M.), der unter dem Bilde einer serös-hämorrhagischen, recidivirenden Pleuritis verlief, fand sich theils eine diffuse, weissrothe derbe Infiltration der Pleura costalis und diaphragmatica dextra, theils fanden sich weichere circumscripte Knötchen und Auswüchse auf der visceralen Pleura, theils zapfen- und kammartig auf dem Zwerchfell sitzende und in dieses hineinziehende derbe Knoten, welche sich auch auf das Bauchfell rechterseits continuirlich fortsetzten und aussen vom Coecum einen fast faustgrossen, harten, auf dem Schnitt weissen Knollen bildeten. Discontinuirliche Metastasen fanden sich nicht. (Mikroskopisches s. S. 95 II, III, IV und S. 94.)

In einem anderen Fall, den Verf. hier in Basel secirte, hatten bei dem 54 j. M. schmerzhafte Halsdrüsenschwellungen, Blut im Sputum, Schluckbeschwerden vor 4 Wochen, während welchen Patient rapid an Gewicht abnahm, sich bemerkbar gemacht. Spätere Punktionen der l. Pleurahöhle ergaben serös-hämorrhagische Flüssigkeit und mikroskopisch ausser Blutkörperchen „runde und ovale, zum Theil verfettete Zellen, zuweilen bis zu grossen Haufen". Bei der Sect. enthielt die l. Pleurahöhle 3800 cbcm blutigen Inhalt; die Innenfläche besonders an der Pleura diaphragm. war mit zahllosen, kleinen, platten, weichen bis zu linsen- und höchstens erbsengrossen, meist kleineren Knötchen und dickeren, derberen, rothen, flachen Geschwulstbeeten besetzt, die von Fibrinnetzen und -Lappen bedeckt, an eine hämorrh.-tuberculöse Pleuritis erinnerten. Mächtige Vergrösserung der broncho-trachealen und selbst coeliacalen Lymphdrüsen mit scheckiger Färbung. Vom Hilus sowohl wie von der pleuralen Oberfläche aus erfolgte eine Infiltration der Lunge, den Gefässen und Bronchien folgend, mit Stenosen (und entsprechenden distalen Ektasien der Bronchien mit Schleimspiralen darin) und circa 12 Arrosionen von Bronchien und arteriellen Gefässen. Vielfach fand sich Blut in den Bronchien. Das Lungengewebe war an vielen Stellen von bis wallnussgrossen Blöcken von Geschwulstgewebe durchsetzt, welche sich an die erwähnten länglichen Infiltrate direct anschlossen und in Folge von Durchblutung, Nekrose, Verfettung sehr bunt aussahen. 2 kleine metastatische Knoten fanden sich in der Milz.

B. **Secundäre Geschwülste.** Es können verschiedenartige Tumoren der Nachbarschaft auf die Pleura übergehen. Wenn wir von seltenen gutartigen Tumoren absehen, so kommen hauptsächlich Carcinome, ferner Sarcome und Lymphosarcome in Frage. Carcinome können zu diffuser Infiltration oder zur Bildung distincter Knötchen führen. Am häufigsten entsteht Pleurakrebs im Anschluss an Mammacarcinom und Magencarcinom. Lymphosarcome, die von Mediastinal- oder Bronchialdrüsen ausgehen, können diffus infiltrirend (auf dem Lymphweg) auf die Pleura übergreifen; diese kann dabei bis daumendick werden. Ein Endotheliom der Pleura einer Seite kann die andere Seite secundär ergreifen (s. die oben mitgetheilte Beobachtung des Verfassers).

Bei den meisten primären und secundären malignen Geschwülsten der Pleura, welche grössere Ausbreitung besitzen, entsteht oft eine sero-fibrinöse oder vielleicht öfter (wenigstens bei Endotheliomen) eine einfach seröse Pleuritis von hämorrhagischem Charakter.

Die Pleuritis carcinomatosa hat zuweilen Aehnlichkeit mit der tuberculösen Pleuritis. Desgleichen kann bei Carcinom eine der miliaren Tuberculose ähnliche Dissemination zahlloser Knötchen, ohne Entzündung auftreten (Carcinosis pleurae).

7. Thierische Parasiten.

Von diesen ist nur der Echinococcus wichtig. Er kommt primär vor, oder bricht von der Lunge her oder durch das Zwerchfell von der Leber oder Milz aus in die Pleurahöhle durch.

Anhang zu den Respirationsorganen.

A. Thymus.

Entwickelung. Die Glandula Thymus ist ein infantiles Organ; sie besitzt keinen Ausführungsgang, entwickelt sich nach Stieda wahrscheinlich von der 3. Schlundtasche aus, als hohler Schlauch, mit dicker, aus länglichen Epithelzellen zusammengesetzter Wandung. Der Schlauch treibt Seitenäste und wird dadurch gelappt. Dann erfolgt eine histologische Metamorphose, indem lymphoides Bindegewebe und Blutgefässe in die dicken Epithelwandungen eindringen und die Oberhand gewinnen, sodass ein lymphdrüsenähnlicher Bau entsteht. Unter den in dem Reticulum frei beweglichen Zellen sind kernhaltige rothe Blutkörperchen (Schaffer) von Bedeutung, weil sie die Thymus zu den blutbildenden Organen zu stellen gestatten. Das Epithel verschwindet bis auf die Hassall'schen, concentrisch geschichteten, zum Theil verkalkten Körperchen, die hauptsächlich in der Mitte der Follikel liegen. (Sehen mikroskopisch wie Cancroidperlen aus. Sie erreichen eine Grösse bis zu 1 mm und sehen makroskopisch wie weisse Pünktchen aus.)

Bis zum 2. Lebensjahr vergrössert sich die Thymus; sie ist auf dem Durchschnitt kleinlappig (wie Speicheldrüse), im Gegensatz zu den homogen erscheinenden Lymphdrüsen. Sie liegt vor dem Pericard und den grossen Gefässen hinter dem Brustbein im vorderen Mediastinum und verlängert sich nach oben in zwei, bis zur Schilddrüse reichende Hörner. Gewicht etwa 25 g. — Dann bleibt die Thymus bis zur Pubertät (14. Jahr) in ihrer Entwickelung stehen und bildet sich darauf fast spurlos zu einem fetthaltigen Lappen (thymischer Fettkörper, Waldeyer) zurück, in welchem mikroskopisch stets noch Reste der Thymus nachzuweisen sind. Selten persistirt die Thymus das ganze Leben über (Thymus persistens) als röthlich-weisser Lappen unter dem Manubrium sterni.

Accessorische Drüsen kommen meist nach oben von der Hauptdrüse, nahe der Schilddrüse vor.

Erkrankungen der Thymus sind selten. Atrophie ist häufig bei schlecht genährten Kindern. — Wichtig ist die Thymushypertrophie, welche in manchen Fällen für den plötzlichen Tod sowohl bei Säuglingen, wie auch bei älteren Individuen mit Thymushypertrophie (Tod von Soldaten beim Schwimmen, kalten Baden) verantwortlich gemacht wurde. Das Gewicht kann 50—70 g betragen.

Man hat sich vorgestellt, dass das blutreiche, faustgrosse und grössere Organ durch starke Anschwellung einen Druck auf die Trachea ausüben könne. Bei plötzlichem starkem Zurückbiegen des Kopfes soll eine Schwellung der Halsvenen zu Stande kommen, die Trachea gezerrt und von der schwellenden Thymus comprimirt werden. — Die ver-

grösserte Thymus soll durch Druck auf den Vagus Respirationshindernisse oder auf den Recurrens (larygeus inf.) Glottiskrampf hervorrufen können (Asthma thymicum). — A. Paltauf erblickte in einer anomalen Körperconstitution lymphatisch-chlorotischer Natur (Status lymphaticus), wozu Schwellung von Milz und lymphatischem Gewebe und auch die Thymushypertrophie gehören und ferner ein pastöses Aussehen sich gesellt, die eigentliche Ursache jener plötzlichen unklaren Todesfälle. Verf. sah zwei tödtliche Fälle bei Kindern, die genau zu diesem Typus passten.

Bei Leukämie und Pseudoleukämie hat man gelegentlich starke Vergrösserung der Thymus beobachtet. — Blutungen in der Thymus kommen zugleich mit solchen anderer Organe z. B. bei hämorrhagischer Diathese vor; kirsch- bis wallnussgrosse sollen bei Syphilis hereditaria vorkommen (Schlesinger). Bei erstickten Kindern sind Blutungen häufig; meist sind sie punktförmig und mit Ecchymosen des Herzens und der Lungen combinirt. (Forensisch wichtig!) — Eiterungen, metatastisch oder fortgeleitet, sind selten, aber wegen der damit verbundenen Schwellung oder, wenn Durchbruch in die Luftwege erfolgt, gefährlich. Eiter kann sich auch in den epithelialen Hassall'schen Körpern ansammeln (Ribbert). — Eiterähnlich können erweichte Gummata aussehen, die zuweilen bei syphilitischen Kindern vorkommen.

Die sog. Dubois'schen Abscesse bei Syphilis congenita, die man früher für charakteristisch für Syphilis hielt, sind keine echten Abscesse. Chiari fand, dass es sich um echte Cysten handelt, die durch Hineinwuchern von Thymusgewebe in Hassall'sche Körperchen entstehen; Zellen der letzteren bilden eine mehrschichtige Epithelauskleidung; der Inhalt wird eiterartig. Sie haben mit Syphilis nichts zu thun.

Tuberkel sind nicht selten als zufälliger Befund zu sehen.

Geschwülste sind recht selten. Interessant sind **Dermoide**, meist cystische, zuweilen gelappte multiloculäre Geschwülste, mit gelbweissem, fettigem oder mörtelartigem breiigem Inhalt, der zuweilen Haare enthält. Diese Geschwülste werden auf embryonalen Ursprung und zwar auf foetale Inclusionen oder auf die Zeit zurückgeführt, wo der Charakter der Thymus als eines epithelialen Organs noch ausgesprochen ist (Marchand). — **Lymphosarcome** der Thymus bilden im Gegensatz zu den knolligen Lymphosarcomen die von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen, diffuse Gewächse mit glatter homogener Schnittfläche (vergl. S. 139). Es kommen Combinationen von Dermoiden und Lymphosarcomen vor. Auch Carcinome wurden beschrieben.

Diese Geschwülste bezeichnet man klinisch als **Mediastinaltumoren.** Die wichtigsten Vertreter derselben sind ausser den Thymusgeschwülsten Tumoren der Bronchialdrüsen, aleukämische Lymphome, Lymphosarcome und gewöhnliche Sarcome. U. a. kommen daselbst auch Lipome und lipogene Sarcome (Köster) vor. Alle diese Tumoren werden deletär durch Druck oder Uebergreifen auf die Nachbarschaft (Luftwege, Gefässe, Oesophagus, Nerven oder auf das Herz) — Es giebt auch Flimmerepithelcysten des Mediastinums, für dessen Entstehung die früher erwähnten Divertikel der Trachea (H. Chiari) und congenitale Absprengungen und Abschnürungen vom Bronchialbaum (Stilling, Zahn) in Betracht kommen.

B. Schilddrüse.

Anatomie. Die Glandula thyreoidea, ohne Ausführungsgang, besteht aus 2 Lappen, welche, an den Seiten des Kehlkopfes gelegen, durch eine drüsige Brücke, den Isthmus, mit einander verbunden sind. Aussen ist eine fibröse Kapsel; ins Innere ziehen Scheidewände und feinere Bälkchen, welche die Septa der Alveolen oder Follikel bilden.

sind geschlossene Bläschen mit einer Lage polyedrischer oder cylindrischer, wenig von einander getrennter epithelialer Zellen ausgekleidet. In den Hohlräumen albuminöse Substanz, die Colloidmasse, in grösserer oder geringerer Menge. oid entsteht als homogene Tröpfchen im Protoplasma und wird dann in das Lumen olen ausgestossen. Im Colloid sieht man hier und da rothe und weisse Bluten. Die Alveolen werden von Blutcapillaren umgeben. [Zwischen den findet man, bes. bei Neugeborenen, häufig Reste noch nicht zu Alveolen enti fötalen Gewebes in Gestalt zelliger Stränge und Häufchen, aus denen nach r epitheliale Neubildungen — Adenome — hervorgehen können.] In der bstanz liegen Lymphgefässe, zu Netzen angeordnet. Lymphsinus sollen sich dem Gerüst und den Alveolen be- In den Lymphgefässen sieht man lben colloiden Massen, wie in den . Man hat daraus geschlossen, dass iden Massen aus den Alveolen in phgefässe gelangten. Viele nehmen durch Lücken der Epithelwand, die hmelzung hervorgebracht werden, der Inhalt in die Lymphwege gelange. ıdorf u. A.) Ob Intercellulargänge e) öfters den Follikelinhalt mit den fässen verbinden, ist sehr zweifel- Schmid). Andere (z. B. v. Ebner) ine Resorption durch oberflächıtcapillaren für möglich. Nach dem sieht, muss man allerdings am meisten iffusion in das Blut denken. — Wölfrscheidet Rinde und Marksubstanz Rinde liegen beim Neugeborenen in ischer Anordnung längliche solide Zelle. Diese sind durch breite Bindegen von den centralen, radiär gelagerwöhnlichen, hohlen Bläschen getrennt. i der weiteren Entwickelung kann die lis zuweilen deutlich sich differenziren ezug auf Betheiligung an Erkrankungen ans eine gewisse Selbständigkeit be- — Bemerkungen über die **Physio**-r Glandula thyreoidea s. bei Kachexia priva 298.

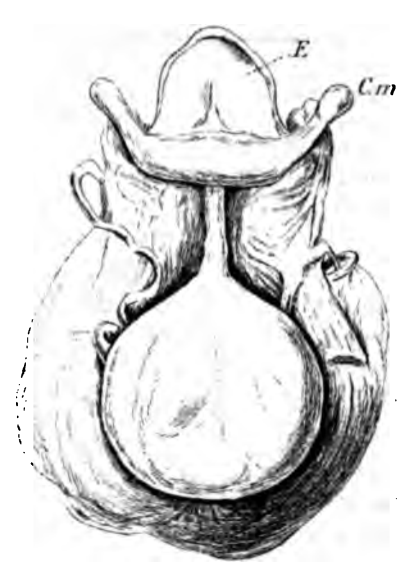


Fig. 133.
Struma des abgeschnürten Processus pyramidalis der Schilddrüse, an der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers adhärent, frei herabhängend auf den Isthmus, aber ohne jede Verbindung mit demselben. Der abgeschnürte strumöse Processus pyr. wird von einem Ast der Art. thyr. sup. versorgt (a). Beide Seitenlappen vergrössert. *E* Epiglottis. *Cm* Cornu maius des Zungenbeins. 61 j. Frau. Samml. Basel.

1. Missbildungen.

ntwickelungsgeschichte der unpaarigen Schilddrüsenanlage. Diese, usstülpung des Epithels am Boden der Rachenhöhle entstanden, hängt durch den thyreo-lingualis s. thyreo-glossus mit der Zungenwurzel zusammen (späteres en coecum). Die Schilddrüse rückt dann nach abwärts; der Gang schliesst wöhnlich. Gelegentlich verlängert sich das Foramen coecum zu einem $2\frac{1}{2}$ cm iang (Ductus lingualis), der zum Zungenbeinkörper führt. In anderen Fällen, r untere Theil des Duct. th.-l. offen bleibt, geht der abnorm entwickelte mittlere r Schilddrüse nach oben in ein Horn Processus pyramidalis (Fig. 133) über, das ein bis zum Zungenbein reichendes Rohr fortsetzt. Die **Cystenbildungen,** die mit

dem Duct. thyreo-glossus zusammen hängen (s. Mundhöhle, S. 313), sind theils (a) solche, die aus einem Stück des D., theils (b) solche, die aus Ausführungsgängen von Anhangsdrüsen des D. entstehen (M. B. Schmidt). Erstere (a), mit Flimmerepithel ausgekleidet, kommen am Hals bis zum Zungenbein, oft auch zugleich an der Spitze des Processus pyramidalis vor (Streckeisen); zugleich können Nebenschilddrüsen bestehen.. — Letztere (b) kommen secundär durch Sprossenbildung an dem in abnormer Ausdehnung persistirenden Zungentheil des Ductus zu Stande und sind meist Schleimdrüsen, zum kleineren Theil schlauchartige Kanäle (Bochdalek'sche Schläuche).

Mangel einzelner Theile der Schilddrüse ist gelegentlich beobachtet worden, in seltenen Fällen auch völliger Mangel der ganzen Drüse. In Fällen letzterer Art können vicariirende Knoten z. B. in der Zunge vorkommen (vergl. bei dieser!)

Accessorische Schilddrüsen kommen nicht selten vor. Dieselben können in einem sehr weiten Feld verstreut sein, das nach unten bis hinter das Brustbein an den Aortenbogen, nach oben bis zum Zungengrund reicht und seitlich durch die grossen Halsgefässe begrenzt wird. Auch im Kehlkopfinneren und in der Trachea (Heise, R. Paltauf) hommen versprengte Schilddrüsen vor. Die versprengten Schilddrüsen können sich unter pathologischen Verhältnissen vergrössern und bieten in vivo oft diagnostische Ueberraschungen (s. S. 308 bei Zunge!).

2. Circulationsstörungen. Entzündungen.

Stauungshyperämie wird bei Herzfehlern und Compression der Halsvenen (z. B. durch zu engen Halskragen) beobachtet und scheint die Kropfbildung zu begünstigen. — Congestive Hyperämie liegt den gelegentlich beobachteten menstruellen Schwellungen und solchen in Begleitung der Gravidität zu Grunde.

Entzündungen (Tyreoiditis) sind selten, wenigstens an vorher normalen Schilddrüsen. Doch kann hier Abscessbildung vorkommen bei localer Wundinfection, ferner metastatisch (bei Endocarditis, Typhus, Pyämie) und fortgeleitet (bei Diphtherie, zerfallenden Tumoren des Kehlkopfs). In Strumen entstehen einfach-exsudative und eitrige Entzündungen etwas häufiger vor, wodurch acute Anschwellungen (Struma inflammatoria) und Abscesse hervorgerufen werden können.

Abscesse können zu gefährlichem Durchbruch in die Trachea führen, aber auch fibrös und mit Verkalkung heilen.

3. Vergrösserung der Schilddrüse, Struma oder Kropf.

Unter Strumen*) versteht man die verschiedenartigsten Vergrösserungen der Schilddrüse. Einmal solche die durch Entwickelung einer bösartigen Geschwulst (Krebs und Sarcom) in der Schilddrüse entstehen, (Str. maligna). Ferner histologisch gutartige Vergrösserungen (Str. benigna), welche theils transitorisch durch arterielle oder venöse Congestion bedingte Schwellungen sind oder durch dauernde Gefässerweiterung zu Stande kommen, theils die grosse Gruppe der durch gutartige Wucherungsvorgänge des Drüsenparenchyms hervorgerufenen Vergrösserungen repräsentiren, welche entweder in diffuser (Str. diffusa) oder in knotiger Form (Str. nodosa) auftreten; manchmal ist hierbei nur ein Theil, eine Seite oder z. B. das Mittelstück strumös.

*) Man spricht auch von „Strumen" der Nebennieren und der Hypophysis.

Es kann auch ein vom Mittelstück ausgehender besonderer Lappen in die obere Thoraxapertur und unter das Sternum reichen (Goître plongeant, Tauchkropf), oder die ganze Schilddrüse ist nach abwärts gerückt, so dass ein losgelöster Theil in der Gegend der Arcus aortae unter dem Sternum liegt (Struma substernalis). Auch zwischen Trachea und Oesophagus kann ein Fortsatz gelagert sein, der, wenn er strumös wird, bald Beschwerden macht. Bei den circulären Kröpfen (Wölfler) umschliessen die symmetrisch gelagerten Seitenlappen Trachea und Oesophagus und berühren sich hinten zwischen Hinterwand des Oesophagus und Wirbelsäule (selten). Ebenfalls selten sind retroviscerale Kröpfe, Struma retropharyngo-oesophagea (C. Kaufmann), wobei man nach Wölfler isolirte und alliirte retroviscerale Nebenkröpfe unterscheidet.

Man kann zunächst nach der verschiedenen histologischen Zusammensetzung 2 Hauptgruppen von hyperplastischen Kröpfen unterscheiden:

a) Struma parenchymatosa.

Hierbei wird die Vergrösserung (Hypertrophie) der Schilddrüse durch eine hyperplastische Wucherung des Drüsenparenchyms hervorgerufen. Die Vergrösserung ist diffus oder knotig. Die wuchernden Drüsenzellen bilden



Fig. 134.
Struma parenchymatosa (adenomatosa). Von einem kleinen, gelblichen Knoten; drüsige, rundliche und längliche verzweigte Bildungen, zum Theil von der Fläche gesehen. Mittl. Vergr.



Fig. 135.
Struma colloides. Kleinere und grössere Drüsenbläschen, mit colloider Masse gefüllt. Färb. mit Carmin und Pikrinsäure. Mittl. Vergr.

rundliche oder längliche Bläschen und verzweigte Schläuche oder solide, kugelige oder ovale Zellhaufen. Manche Bläschen enthalten colloiden Inhalt. Es kann nun die Hyperplasie einmal ganz oder wenigstens vorwiegend nach Art des normalen Schilddrüsengewebes beschaffen sein, was man als Str. hyperplastica bezeichnen; das andere Mal herrscht die Bildung theils solider, theils bereits drüsiger, verzweigter Schläuche vor, was man Str. adenomatosa nennt. Eine scharfe Trennung der hyper-

plastischen von der adenomatösen Form ist jedoch nicht immer durchführbar.

Die Str. adenomatosa kann nämlich mehr und mehr zur Str. hyperplastica werden, indem in den Zellschläuchen Colloidtropfen, dann mehr und mehr colloidgefüllte Höhlen entstehen, wie bei der Str. hyperplastica.

Wo das Gewebe vorwiegend der einfachen Hyperplasie entspricht, ist es ziemlich fest, fleischig, bräunlich-roth; bei der vorwiegend adenomatösen Wucherung entsteht ein weiches, markiges, weisslich, gelblich oder bräunlich gefärbtes Gewebe.

Wölfler bezeichnet als fötales Adenom einen meist zur Pubertätszeit, oft in Gestalt von multiplen, nicht selten abgekapselten, leicht herausschälbaren Knoten auftretenden Kropf. Die Knoten sollen sich aus den oben (S. 283) erwähnten embryonalen Massen, welche zwischen den Follikeln liegen, entwickeln; sie beginnen als Wucherung von embryonalem Charakter und können sich mehr und mehr zu fertigem Schilddrüsengewebe und auch in gelatinöse Kropfknoten umwandeln.

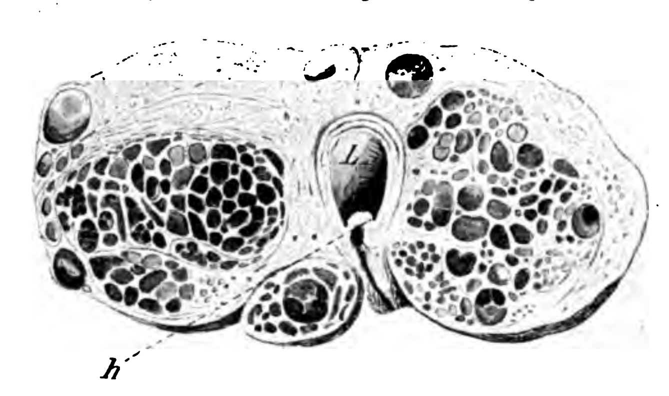


Fig. 136.
Knotiger, colloid-cystischer Schilddrüsenkropf.
L Luftröhre vorn von der Schilddrüse bedeckt, seitlich comprimirt. *h* häutiger, hinterer Theil der Luftröhre; dahinter die Speiseröhre. Die colloiden Massen sind in verschiedenen Nuancen von gelb und braun gefärbt. Horizontalschnitt. $^9/_{10}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Werden die neugebildeten Bläschen stark mit colloidem Inhalt angefüllt, so entsteht die Str. colloides s. gelatinosa, Gallertkropf, die häufigste Form des Kropfes.

Die colloiden Massen sind theils ein Secretionsprodukt der Zellen der Bläschen (Virchow), erstarrte, an Natronalbuminat und Kochsalz reiche Flüssigkeit, die in Tröpfchen aus den Zellen in das Alveolarlumen ausgestossen wurde; theils können auch die Zellen selbst colloid entarten.

Die colloiden Massen sind meist etwas transparent, mehr oder weniger fest (wie gekochter Sago oder sogar kautschukartig), gelblich, bräunlich, braunroth oder braun gefärbt; sie können kleine, fischroggenartige Klümpchen bilden oder grösser sein, sodass die Schnittfläche an gefüllte Honigwaben erinnert, oder aber es entstehen erbsengrosse (Fig. 136) und sogar kirschgrosse und grössere Klumpen. Nach Schwund der Scheidewände entstehen häufig verschieden grosse Colloid-Cysten (Str. colloides cystica). Die colloide Metamorphose betrifft die ganze Schilddrüse, wobei zuweilen sehr grosse Kröpfe mit glatter oder höckeriger Oberfläche entstehen, die oft mit einer starken fibrösen Induration verbunden sind, oder sie tritt in knotiger Form

auf, wobei die Knoten gegen die Umgebung durch förmliche Kapseln abgegrenzt sein können. Auch im Zwischengewebe tritt Colloid auf.

Geringe Mengen von Colloid finden sich in jeder normalen Schilddrüse; Colloid ist das Secretionsproduct der Schilddrüse. Im mittleren Lebensalter kann die Colloidentartung in grösserem Umfang Platz greifen, ohne dass eine Vergrösserung des Organs zu bestehen braucht. Der Str. colloides liegt aber immer entweder eine Vermehrung normaler Drüsenelemente, also eine Str. hyperplastica oder eine adenomatöse Wucherung (im Sinne von Wölfler) zu Grunde.

Wölfler spricht daher von Adenoma gelatinosum: speciell die häufigste Art grosser cystischer und stark indurirter diffuser Gallertkröpfe ist nach Wölfler als interacinöses Adenom zu bezeichnen, indem eine von jenen mehrfach erwähnten interacinösen Zellmassen ausgehende, diffuse Drüsenneubildung den Ausgangspunkt der Gallertbildung abgeben soll.

b) Struma vasculosa.

Man versteht darunter einerseits die reichliche Bildung und Erweiterung von Gefässen (Arterien und Venen) in einer strumös veränderten Schilddrüse (Gefässkropf), anderseits aber auch solche Vergrösserungen der Schilddrüse, welche lediglich auf einer vorübergehenden oder dauernden Erweiterung von Arterien oder Venen beruhen, und spricht gegebenen Falls von transitorischer Str. hyperaemica oder von Str. aneurysmatica und varicosa.

Die Str. vasculosa kann ganz enorme Ausdehnung annehmen. Zuweilen tritt sie bei jugendlichen Individuen auf.

Eine Str. vasculosa von weicher Consistenz (gelegentlich mit fühlbarer Pulsation) ist zuweilen (neben Exophthalmus und Pulsbeschleunigung und Herzpalpitation und -dilatation) Theilerscheinung der meist im mittleren Lebensalter auftretenden Basedow-schen Krankheit, jener ätiologisch noch ganz unklaren, chronischen, häufiger bei Frauen beobachteten Krankheit, die man hypothetisch auf eine Erkrankung der sympathischen Gefässnerven zurückführt und als ‚vasomotorische Neurose‘ bezeichnet.

Haemig beschreibt bei M. Basedowii theils gewöhnliche Colloidkröpfe, was wir auch sahen, theils diffus-parenchymatöse Kröpfe mit besonderen Veränderungen der Zellen und auch Askanazy sah epitheliale Proliferation der Follikel, undifferenzirte Haufen von Epithel und Fehlen des typischen Colloids, und erblickt darin einen für M. B. charakteristischen Befund. (Askanazy wies an der quergestreiften Muskulatur starke interstitielle Lipomatose nach, eine Veränderung, die er als toxisch auffasst.)

Weitere Veränderungen an strumösen Schilddrüsen.

Das oben skizzirte Bild der Strumen kann durch folgende secundäre Veränderungen modificirt werden, was besonders für Gallertkröpfe gilt:

α) Bindegewebswucherung. Das Zwischengewebe kann stark wuchern. Strumöse Knoten können von derben, fibrösen Kapseln umgeben werden. So entsteht der Faserkropf, **Str. fibrosa.**

β) Cystenbildung. Es wurde bereits erwähnt, dass durch Schwund der Zwischenwände in Gallertkröpfen grössere Cysten entstehen können (**Str. cystica, Cystenkropf**). Der Inhalt kann erweichen, verfetten, verkalken und hierdurch, sowie durch Blutfarbstoff, der von Blutergüssen beim Zerfall der Zwischenwände stammt, gelb, braun und roth

gefärbt sein. Entzündung der Cystenwand bedingt Vereiterung des Inhaltes oder Verödung der Cyste durch Granulations- und Narbenbildung.

Cystische Hohlräume können auch durch intraacinöse Blutungen in colloid entarteten oder fettig degenerirten und erweichten Strumen (Erweichungscysten), sowie im Zwischengewebe entstehen. Die Cysten sind oft faustgross und mit einer bräunlichen, schmierigen Masse, in der viel Cholestearin enthalten ist, gefüllt. Die Wand bei älteren Cysten ist stark verdickt, von geschichteten Bindegewebslamellen umkleidet, oft verkalkt und im Inneren uneben (erinnert an einen alten Aneurysmensack). Selten ist eine von der Wand ausgehende papilläre Wucherung im Innern von Cysten (Cystadenoma papilliferum). Die papillären Excrescenzen sind oft mit Cylinderepithel bedeckt, während grössere Cysten gewöhnlich mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet sind.

γ) Blutungen. Finden Blutungen in die erweiterten Alveolen eines Colloidcystenkropfes hinein statt, so kann sich der Inhalt entweder, wie vorhin erwähnt, bunt färben, oder er zerfällt zu einer bräunlichen, schmierigen, nekrotischen Masse, in der viel Cholestearin enthalten ist. Auch ins Zwischengewebe hinein können Blutungen erfolgen, woraus dann Cysten entstehen können. Zahlreiche grössere Blutungen führen unter rascher Anschwellung zur Bildung der Str. cystica haemorrhagica. (Gefässveränderungen s. S. 88.)

δ) Verkalkung ist sehr häufig; sie betrifft das Zwischengewebe, besonders oft das fibrös-hyalin verdickte, theilweise auch den veränderten Alveoleninhalt. Es kann die ganze Struma steinhart werden oder es bilden sich steinige Knoten (Str. calculosa). Echte Verknöcherung ist sehr selten (Str. ossea).

ε) Oft sieht man hyaline Entartung des Zwischengewebes. Auch amyloide Entartung kommt vor und betrifft dann die Gefässe der Struma (Str. amyloides).

ζ) Entzündung einer Struma, Str. inflammatoria siehe bei Entzündung S. 284.

Die Folgeerscheinungen der Strumen richten sich nach der Form und dem Sitz derselben. (1. Die häufigste und gefährlichste Folgeerscheinung ist Compression der Trachea. Schon kleine Str. können schwere Compressionserscheinungen ausüben, wenn sie die Trachea allseitig umwachsen. Besonders gefährlich sind die substernalen Str. Mächtige Cystenkröpfe sind meist ungefährlich, da sie wenig Druck erzeugen und besonders nach vorn unter der Haut prominiren. Bei einseitiger Str. wird die Trachea seitlich comprimirt oder bei Seite gedrängt. Bei bilateraler Str. wird die Trachea von beiden Seiten abgeplattet (Fig. 136); die Trachea erhält dadurch zuweilen eine Säbelscheidenform.

Nach Rose kann der Druck auf die Trachealknorpel eine allmähliche bindegewebige Atrophie der Knorpelringe unter fettiger Degeneration derselben hervorrufen. Rose führte jene erschreckenden Fälle von plötzlichem asphyktischem Tode bei Kropfoperationen darauf zurück, dass die Trachea, welche durch die Knorpelatrophie in ein schlaffes Rohr umgewandelt wird, durch seitliche Drehung so geknickt werden könne, dass das Lumen aufgehoben würde. Von Anderen wird das Vorkommen dieser Erweichung, wohl mit Unrecht, nur für maligne Strumen zugegeben. Dass sie aber gerade für den „Kropftod" von besonderer Bedeutung sei, ist noch zweifelhaft.

Interessant ist eine oft zu beobachtende Erweiterung der Trachea unterhalb der Stenose.

(2.) Die **grossen Gefässe** können betheiligt werden durch Druck auf Venae jugulares (meist die ext.) oder auf die Carotiden. (Venöse Stauung, eventuell Thrombose in dem einen, Hirnanämie in dem anderen Fall.) Wichtig in chirurgischer Hinsicht sind

Dislocationen der Jugulares und Carotiden bei grossen Kröpfen (die Jugularis wird nach innen gezogen, die Carotis nach aussen dislocirt).

(3.) Druck auf **Nerven**, wie Vagus, Sympathicus, besonders auch die Recurrentes vagi (Paralyse der Larynxmusculatur) wird ebenfalls beobachtet. (Der dünne N. recurrens, der auf einem Nebenast der A. thyreoidea reitet, ist auch bei Operationen des Kropfes gefährdet.)

(4.) Der **Oesophagus** wird selten in höherem Masse comprimirt, wenigstens sind schwere functionelle Störungen selten. Ausnahmen davon s. S. 285.

(5.) **Halsmuskeln** (Sterno-hyoideus und Sterno-thyreoideus) können unter dem Druck eines Kropfes fettig degeneriren.

Aetiologisches; Cretinismus, Kachexia strumipriva. Myxödem.

Kropf kommt angeboren (wir sahen solche bis zu 35 g schwer) und erworben vor, ist beim weiblichen Geschlecht häufiger und beginnt meist im jugendlichen Alter. Von dem Einfluss activer oder passiver Hyperämie auf die Kropfentwickelung war schon oben (S. 284) die Rede; es sind das meist geringe, oft nur transitorische Schwellungen.

Der Kropf kommt endemisch vor, z. B. in der Schweiz, Tirol, Steiermark, Kärnthen, manchen Gegenden Deutschlands, z. B. auf der schwäbischen Alp, in Theilen von Unterfranken, und es kann in solchen Gegenden zuweilen zu förmlichen Kropfepidemien kommen. — Der Kropf tritt aber auch sporadisch auf. Für die Entstehung des endemischen Kropfes nimmt man miasmatische Ursachen in Anspruch; sicher ist, dass sie mit örtlichen Gründen zusammenhängt. Es erkranken nicht nur Eingeborene, sondern häufig auch fremde Ansiedler aus gesunden Gegenden, welche zuweilen, nach der Rückkehr in eine kropffreie Gegend, ihre beginnenden Kröpfe sogar wieder verlieren können. Man hat das Trinkwasser verantwortlich gemacht, dem wahrscheinlich wohl ein Einfluss zukommt. Wenigstens ist es nach Klebs gelungen, durch Regulirung der Wasserverhältnisse Cretinen- resp. Kropfgegenden zu assaniren. (In dem reicheren Gehalt an Kalk und Magnesia, wie man früher glaubte, ist dieser Einfluss freilich nicht zu suchen, ebenso wenig wie in den von Klebs beschriebenen Infusorien, Cercomonas globulus und navicula). So lässt sich über die Entstehung des Kropfes zur Zeit etwas Sicheres nicht aussagen. Vielleicht ist die Kropfanlage hereditär und der ursächliche Giftstoff wird bereits intrauterin mitgetheilt. — Ebenso unklar in seinem Wesen ist der offenbare Zusammenhang, welchen der Kropf mit dem **Cretinismus** hat. Im Centrum von dichten Kropfbezirken findet man fast stets Cretinen, und diese sind sehr häufig kröpfig, oder aber die Schilddrüse ist atrophisch (Hanau); jedenfalls ist sie krank, sodass man annehmen kann, dass das normale Secret der Schilddrüse dem Organismus nicht mehr zu gute kommt. Die Eltern von Cretinen sind oft kröpfig. Der Cretinismus kommt aber nicht angeboren vor, höchstens wird die Disposition dazu ererbt. Die cretinistischen Veränderungen, welche zu einem Stehenbleiben auf einer niederen Entwickelungsstufe des Geistes und zur Hemmung des Wachsthums des Körpers, besonders des Skelets führen, setzen vielmehr erst in den ersten Lebensjahren ein.

Schwindet die Schilddrüse durch (entzündliche oder einfache) Atrophie bis auf einen Rest von Bindegewebe, so stellt sich ein als **Myxödem***) (Ord) bezeichneter und zuerst in England genauer beobachteter, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommender schwerer Zustand ein. Hierbei tritt eine ödemartige Schwellung zuerst der Augenlider und der Gesichtshaut, später auch der übrigen Haut auf. Die Schwellung kommt durch Anfüllung mit einer schleimartigen Masse zu Stande. Gleichzeitig treten krankhafte Symptome von Seiten des Nervensystems, Intelligenzschwäche, bis zu völliger Idiotie auf. Fälle von infantilem Myxödem, oft auch myxödematöse Idiotie

*) μύξα Schleim, οἴδημα Anschwellung, Geschwulst.

zu nennen, bezieht man auch auf Athyreosis. — Man berichtet von Heilerfolgen nach Implantation von normalem Schilddrüsengewebe, ferner nach Injection von Schilddrüsensaft, nach Schilddrüsenfütterung in Tabletten sowie nach Injection von Jodothyrin.

Nach operativer (und experimenteller) Entfernung der Schilddrüse hat man in Fällen, wo die Entfernung plötzlich und total geschah, schwere nervöse Erscheinungen beobachtet und zwar (besonders beim carnivoren Hund) Krämpfe (Tetanie), welche durch Betheiligung der Athemmuskulatur den Tod herbeiführten; in vielen Fällen erinnerte das Bild an das einer acuten schweren Vergiftung. Ein kleiner Bestand von functionsfähigem Parenchym vermag die schweren Erscheinungen zu verhindern. In anderen Fällen vermochte man (Bircher) durch Implantation von Thyreoidea, oder subcutane Injection von Drüsensaft, oder durch Drüsenfütterung eine scheinbare Heilung hervorzurufen, die auch in einer Zahl von Fällen nach der chirurgischen Entfernung der Schilddrüse eine Zeit lang vorhielt; einige Monate (und selbst Jahre) später aber stellten sich trophische Störungen der Haut (Blässe, Oedem) und der Knochen (Stillstand des Wachsthums)*), sowie Störungen der allgemeinen Ernährung (Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Anämie) ein, und vor allem traten Störungen der Intelligenz auf, die von motorischen und Sensibilitätsstörungen begleitet, mitunter bis zu völligem Stumpfsinn sich steigerten. Tod unter fortschreitendem Marasmas meist in 4—5 Jahren. Man bezeichnet diesen zuerst von Reverdin beschriebenen Zustand als **Kachexia****) **strumipriva**, Siechthum des Kropflosen, oder besser noch nach Kocher als **Kachexia thyreopriva**, Siechthum der Schilddrüsenlosen, da der Verlust auch der normalen Schilddrüse von Siechthum gefolgt wird und auch bei Kröpfigen Cretinismus in Folge hochgradigeren Untergangs von functionsfähigem Parenchym beobachtet werden kann. Die Aehnlichkeit dieses Leidens mit dem Cretinismus sowie mit dem Myxödem liegt auf der Hand, und man wird wohl diese 3 Erkrankungen mit Recht als Folgen des Ausfalls oder einer qualitativen Aenderung der Schilddrüsenfunction ansehen dürfen, wenn auch der nähere Zusammenhang noch ziemlich dunkel ist.

Fassen wir das Resultat der vielen Erklärungsversuche der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse (seit Horsley) zusammen, wie sie besonders die Pathologie an die Hand giebt, so steht zunächst sicher fest, dass die Schilddrüse für den Organismus unentbehrlich ist. Die Drüse scheint bestimmt zu sein, schädliche Stoffe, die im Organismus kreisen, zu entgiften, mag sie dieselben nun eliminiren oder aber in nützliche Verbindungen überführen. Bei Behinderung dieser internen Secretion treten dann Ausfallserscheinungen auf, die an eine Vergiftung erinnern, die durch die nicht mehr unschädlich gemachten Stoffwechselproducte bedingt wird. Als Träger oder vielleicht mehr als Product jener heilsamen entgiftenden Thätigkeit der Schilddrüse könnte das von Baumann entdeckte Jodothyrin (Thyrojodin) angesehen werden, einen durch hohen Jodgehalt charakterisirten Eiweisskörper, den B. für den wirksamen Bestandtheil bei der Schilddrüsentherapie sowohl als auch überhaupt für den lebenswichtigen Bestandtheil der Schilddrüse hält und der im Stande ist, die Function der fehlenden Schilddrüse zu ersetzen. (Ewald wies denselben Körper in Schilddrüsencarcinomen und deren Metastasen nach.)

Auch ist die Hypophysis (s. bei Gehirn) in die vorliegende Frage hineingezogen worden, indem bei Kaninchen nach Schilddrüsenexstirpation Vergrösserung der Hypophysis beobachtet wurde. Diese Beziehungen sind aber inconstant und dunkel.

---

*) Hofmeister hat nach Exstirpation der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen bei jungen Thieren hochgradige Hemmung des Längswachsthums, erhebliche Verzögerung in der Ossification der Epiphysenknorpel und Synchondrosen beobachtet (vergl. damit Chondrodystrophia foetalis bei Knochen; dort Näheres über das Kretinenskelet).

**) κακός schleht, ἔχειν sich verhalten.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose kommt bei allgemeiner Miliartuberculose gelegentlich vor in Form miliarer Knötchen. Viel seltener sind grössere käsige Knoten bei chronischer Tuberculose oder gar eine primäre Struma tuberculosa (Bruns).

Gummata sind sehr selten; sie wurden auch bei Neugeborenen gesehen.

5. Bösartige Geschwülste. (Struma maligna.)

Es kommen primär Carcinome und Sarcome vor. In Kropfgegenden, z. B. hier in der Schweiz, sind sie häufig, entstehen meist in einer bereits strumösen Schilddrüse und treten theils schon sehr früh (in den 20er Jahren), theils in späten Decennien auf.

Oft unterscheiden sie sich von den benignen Strumen dadurch, dass sie in die Umgebung hineinwachsen, an den Organen adhärent werden und nicht mehr verschieblich sind. Doch sahen auch wir dieses Kriterium mitunter versagen, besonders bei Sarcomen. Aber auch bei Carcinomen kann dies Zeichen fehlen, und v. Eiselsberg betont, dass harte Carcinome mitunter so klein bleiben, dass sie klinisch übersehen werden können und erst durch ihre Metastasen auffallen.

Man unterscheidet knotige und diffuse Carcinome, harte und weiche. Die Knoten können bis kindskopfgross werden. Nodöse Formen sind häufiger. Harte Formen können mitunter relativ klein bleiben (s. oben). Die weichen können rasch zu grossen Tumoren anwachsen.

Die **Carcinome** stellen sich **histologisch** theils als solides Carcinoma simplex, theils als Adenocarcinom dar, das Colloid produciren und dadurch der benignen Struma sehr ähnlich sehen kann. Selten sind Plattenepithelkrebse.

Sarcome treten häufiger als einseitige oder mediane Knoten als in diffuser Form auf. Sie vergrössern sich zuweilen sehr rasch durch Blutungen in das Geschwulstgewebe und wachsen oft rapid schnell.

Histologisch können sie sehr verschieden aussehen. Man sieht Rundzellensarcome, Spindelzellensarcome, polymorphzellige Sarcome, Riesenzellensarcome, verschiedenartige Hämangiosarcome, darunter Endotheliome theils von alveolärem, theils von cavernösem Bau (Limacher). — Rundzellensarcome gelten für ganz besonders bösartig; doch stehen ihnen andere, meist sehr blutgefässreiche Formen, oft an Malignität nicht nach.

Folgender hier secirte Fall möge das rapide Wachsthum und das frühe Auftreten von Metastasen bei Str. sarcomatosa illustriren. Es handelte sich um einen 29 j. kräftigen Küfer (Gewicht 77,73 kg,) der noch bis 8 Tage vor seinem Tod in gewohnter Weise gearbeitet hatte; dann erst traten Athembeschwerden ein. Tod an Glottisödem. Sect. fand ein gefässreiches polymorphzelliges Sarcom von Hühnereigrösse, ausserdem eine Anzahl bis wallnussgrosser Gallertstrumaknoten, welche einen wesentlichen Antheil an der Schilddrüsenvergrösserung hatten. Durchbruch in die Trachea und Venae thyr., hühnereigrosser Geschwulstknoten in der Vena jugularis dextra, zahllose Tumorpfröpfe in Lungenarterienästen und Geschwulstknoten in den Lungen. Sarcomatös-hämorrhagische Pleuritis dextra (2,5 l fast rein blutiger Inhalt).

Bei ausgedehnterem Wachsthum der malignen Strumen wird die Form der Schilddrüse oft ganz verwischt, indem die Geschwulstmassen in die Umgebung hineinwachsen. Sie können in die Halsvenen, den Kehl-

kopf, die Trachea oder durch die Haut durchbrechen, und die Arterien arrodiren. Gleichzeitig bewirken dieselben (besonders die langsamer wachsenden Carcinome) Compressionserscheinungen, und zwar treten diese meist früher und stärker wie den bei gutartigen Kröpfen auf. Carcinome und Sarcome machen oft, besonders indem sie in die Venen der Thyreoidea einbrechen, auf dem Blutweg Metastasen; diese erfolgen in erster Linie in die Lungen, in zweiter Linie in das Knochensystem. Die Metastasen können zuweilen noch specifische Schilddrüsensubstanzen produciren (s. S. 290).

Lungenmetastasen können auch zu Gefässarrosion und Perforation in Bronchien führen, wodurch Lungenblutungen und Hämoptysis hervorgerufen werden können. Verfasser sah hier einen solchen Fall (Adenocarcinom bei einer 28j. graviden Fabrikarbeiterin mit älterer knotiger Struma), wo Lungenblutungen zur Diagnose Lungenphthise verleitet hatten.

Nach Erfahrungen des Berner Instituts kommt in Bezug auf die Häufigkeit der Knochenmetastasen nur das Mammacarcinom der Struma carcinomatosa gleich (Limacher). Nach Erfahrungen des Baseler Instituts concurrirt damit ferner das Prostatacarcinom (s. bei diesem u. Fig. 333—335).

Secundäre Carcinome und Sarcome der Schilddrüse sind relativ selten.

6. Parasiten.

Es kommen nur Echinokokken in Betracht. Dieselben sind selten. Ihr Wachsthum erfolgt meist schubweise (v. Bergmann). Man hat Durchbruch in die Trachea und in den Larynx beobachtet.

IV. Verdauungsorgane.

A. Mundhöhle.

I. Missbildungen.

Die sehr häufigen Missbildungen der Mundhöhle sind zumeist Hemmungsbildungen. Zum Verständniss derselben ist es daher nöthig, auf einige Daten aus der Entwickelungsgeschichte der Mundhöhle hinzuweisen.

Gegen Ende der dritten Woche der Fötalzeit treten in der seitlichen Rachenwand des Embryos je vier Oeffnungen auf, die Kiemenspalten resp. -Furchen. Die diese begrenzenden Wülste sind die Kiemenbögen. Die drei letzten Kiemenspalten schliessen sich dann in der ersten Hälfte des zweiten Monats, wodurch der Hals geschlossen wird resp. seitliche Wände erhält, während aus der ersten Gehörgang, Paukenhöhle und Tube werden. Der erste Kiemenbogen (Mandibularbogen) vereinigt sich mit einem in der Medianlinie gleichsam als Verlängerung des Stirnbeins herabwachsenden Fortsatz, dem Stirnfortsatz, zur Bildung des Gesichts. An der medialen Seite zeigt er je zwei Fortsätze, die Oberkiefer- und die Unterkieferfortsätze. Letztere wachsen einander entgegen, und bilden, sich in der Mittellinie vereinigend, den Unterkiefer. Die Oberkieferfortsätze erreichen sich nicht in der Medianlinie, indem sich der Stirnfortsatz, mit dem sie verwachsen, dazwischen schiebt (Fig. 137 I *St*). — Der Stirnfortsatz ist in vier Stücken (Fig. I u. II), je zwei durch die Riechgrube (Nasenrinne) jederseits getrennten Fortsätzen, angelegt; die beiden medialen sind länger und durch einen Einschnitt (Nasenfurche) getrennt, verschmelzen aber bald (vergl. Dermoide, Spaltbildungen, congenitale Narbenbildungen mitten auf der Nase). Sie stellen dann eine immer schmäler werdende Nasenscheidewand zwischen den Riechgruben dar; sie liefern aber ferner den Zwischenkiefer mit den symmetrischen Zwischenkieferlippen (Filtrum der Oberlippe). Die beiden seitlichen, kurzen, breiten Fortsätze (äussere Nasenfortsätze) stossen nach aussen an die Augennasenrinne, welche sich bis auf den Thränennasengang schliesst (bleibt sie offen, so nennt man das senkrechte Wangenspalte). — Der Zwischenkiefer, Intermaxillare, das Verbindungsglied der beiden Oberkieferstücke, entsteht aus zwei paarigen Theilen, die aber bald zu zwei symmetrischen Knochen verschmelzen; er trägt die vier (eventuell sechs) Schneidezähne, weshalb er Os incisivum genannt wird. — Während der Zwischenkiefer bei den meisten Thieren gesondert bleibt, ist er beim Menschen (bei dem er auch von Goethe nachgewiesen wurde) innig mit dem Oberkiefer verschmolzen. Der dorsale Theil des ersten Kiemenbogens zeigt ferner noch zwei plattenartige Fortsätze (Gaumenplatten), welche nach innen auf einander zu wachsen und, den harten Gaumen bildend, mit dem unteren

Rand des Septum narium sich vereinigen und sich an den Zwischenkiefer anschlie (im Beginn des dritten Monats). [Auf der Grenze von Incisivum und Gaumen l dauernd der Canalis incisivus.] Hierdurch wird der obere Theil der primären Mu höhle als Pars respiratoria der Nasenhöhle zugetheilt.

Zugleich entsteht am Boden der Mundhöhle die Zunge als eine Schleimhautf in welche Muskeln hineinwachsen. Die Lippenbildung erfolgt als Duplicatur Integuments über den Kiefern; diese musculös werdenden Hautfalten wachsen zugl mit den Kieferstücken einander entgegen, bis sie sich an der Unterlippe in der Mit

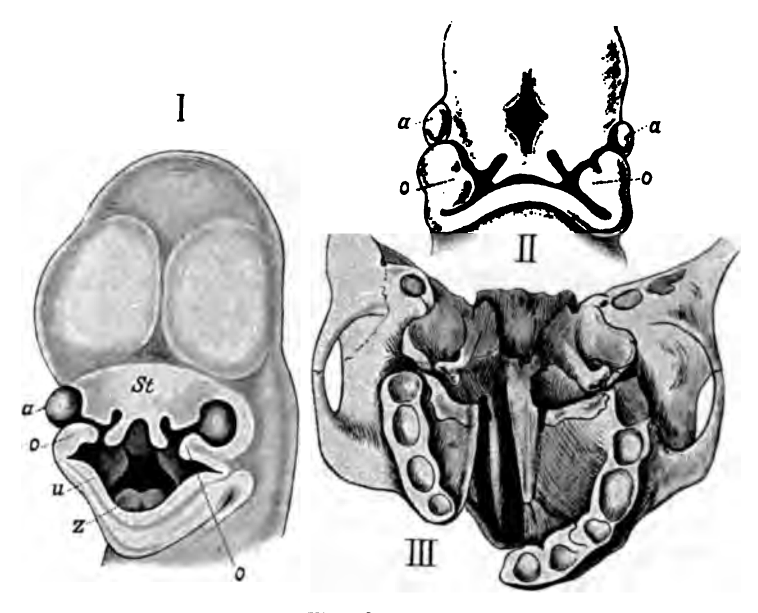


Fig. 137—139.

I. Kopf eines 1,2 cm langen Fötus (Mensch). Mehrfach vergrössert. *a* Auge, *oo* Ol kieferfortsätze, *u* Unterkiefer. *St* Stirnfortsatz mit den zwei breiten, kurzen s lichen oder äusseren und dem 2lappigen inneren oder mittleren Nasenforts Seitlich und nach abwärts vom Unterkiefer ist links die Ohranlage zu sehen. N Dursy (Atlas der Entwickelungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869).

II. Gesichtsbildung bei einem Kaninchen von 14 Tagen; frei nach His. *a* Au *o* Oberkieferfortsatz. Sonst Bezeichnungen wie bei I zu denken.

III. Linksseitiger Wolfsrachen (Gnatho-palatoschisis); durch den Defect im Alveo fortsatz und harten Gaumen sieht man in die Nasenhöhle, in welcher ein klei Theil der unteren und die mittlere Muschel zu sehen sind. Nach rechts von Spalt ist der Vomer mit dem Zwischenkiefer zu sehen. Nach Bruns.

linie vereinigen, während an der Oberlippe das symmetrisch angelegte Filtrum mit Zwischenkiefer nach unten herabwächst und sich zwischen die Oberlippenstücke schiebt. Die hinteren Theile dieser Hautfalten verwachsen dann noch mit einander bilden so die Wangen. Auf diese Weise entsteht vor der eigentlichen Mundhöhle neuer Raum, das Vestibulum oris.

Die Missbildungen der Mundhöhle beruhen meist auf nicht erfol Vereinigung von einander entgegenwachsenden Theilen und treten also Spaltbildungen auf. Die wichtigsten sind:

a) Die **Lippenspalte** (Cheiloschisis) oder **Hasenscharte** (Labium leporinum); sie ist die häufigste Spaltbildung. Das mit dem Zwischenkiefer herabkommende Filtrum der Oberlippe verwächst nicht mit den seitlichen, von den Oberkieferfortsätzen ausgehenden Lippenstücken, oder die Vereinigung bleibt nur auf einer Seite aus: die Nasenrinne bleibt also auf beiden oder auf einer Seite offen. In dem ersten Fall haben wir zwei seitliche Spalten (Fig. 140), je eine zur Seite des Mittelstücks der Oberlippe gelegen; in dem anderen Fall sieht man eine seitliche Spalte. Liegt der Spalt ausnahmsweise in der Mitte, so beruht das auf Offenbleiben der mittleren Rinne zwischen den medialen Nasenfortsätzen oder auf Defectbildung des Filtrums. — Die Scharte ist häufiger links wie rechts. [Ueberhaupt sind alle Hemmungsbildungen links häufiger.] Es kommen alle Abstufungen von einem zarten Einkniff (Colobom) bis zu vollständiger, bis in das Nasenloch reichender Spaltung (Fissur) vor.

Gleichzeitig kann noch Kiefer- und Gaumenspalte bestehen.

Interessanter Weise kann die Hasenscharte in utero mit einer tadellosen Narbe verheilen. Auch Gesichtsspalten verwachsen zuweilen intrauterin.

b) **Kieferspalte, Gnathoschisis***) kommt zusammen mit Lippenspalte, häufig auch noch mit Gaumenspalte vor.

Die Kieferspalte verläuft im Alveolarfortsatz des Oberkiefers zwischen äusserem Schneidezahn und Eckzahn, entsprechend der fötalen Vereinigungslinie zwischen Oberkieferfortsatz und Zwischenkiefer.

c) **Gaumenspalte, Palatoschisis** (Fig. 139 III). Die äusseren Theile können sich vereinigt haben, während die Gaumenplatte auf einer oder auf beiden Seiten den Anschluss an das Septum nicht erreichte. Die Spalte im harten Gaumen liegt lateral von der Nasenscheidewand. Sind weicher Gaumen und Uvula gespalten (was bei Wolfsrachen häufig ist), so liegt der Spalt median, denn jene Theile schliessen sich normalerweise in der Mittellinie (ohne Vermittelung eines Zwischenstückes).

Findet man ausnahmsweise einen medianen Spalt im harten Gaumen, so liegt eine Defect-, keine Spaltbildung vor, indem dann die Theile, welche vom mittleren Nasenfortsatz herabwachsen sollten, überhaupt nicht entwickelt sind. Natürlich fehlt dann auch das Filtrum der Oberlippe, und wir haben einen medianen Lippendefect. Werden solche Fälle operativ behandelt, so kann bei der Vereinigung nur ein und zwar medianes Nasenloch gebildet werden.

d) (**Wolfsrachen**, Rictus lupinus) **Cheilo-gnatho-palatoschisis.** Die Combination der drei genannten Spalten (oder auch nur die der Kiefer- und Gaumenspalte) wird als Wolfsrachen bezeichnet. Bei einseitiger Spalte steht das Septum meist in Verbindung mit der nicht gespaltenen Seite, welche auch den Zwischenkiefer trägt. Bei doppelseitiger Spalte (Fig. 140) ragt die Nasenscheidewand frei in die Mundhöhle; die Gaumenplatten bilden oft nur schmale, am Oberkiefer liegende Leisten; der Zwischenkiefer springt entweder aus dem alveolaren Bogen stark nach vorn heraus (Prominenz des Zwischenkiefers), oder bleibt im Längenwachsthum stark zurück.



Fig. 140. Doppelseitige Hasenscharte, Kieferspalte und Gaumenspalte (letztere nicht zu sehen) bei einem Kinde.

Die Zähne an dem prominenten Zwischenkiefer (Schneidezähne) sind meist abnorm entwickelt; oft bestehen nur zwei Zahnfächer. Das Filtrum sitzt als kleiner Wulst (sog. Pürzel) am Zwischenkiefer, der selbst rüsselartig prominiren kann (Fig. 140).

*) ἡ γνάθος Kiefer.

Andere Gesichtsspalten:

Die schräge Gesichtsspalte, Meloschisis*), Lippenwangenspalte (s. S. 291), welche selten ist; der Stirnfortsatz hat sich auf einer oder auf beiden Seiten nicht mit dem Oberkieferfortsatz vereinigt. Die Spalte verläuft neben dem Zwischenkiefer, auf einer oder auf beiden Seiten beginnend, schräg nach aufwärts. Das Auge liegt am hinteren oberen Ende des tiefen Spaltes.

Als transversale Gesichtsspalte, Makrostomie (Grossmaul), Fissura buccalis congenita, horizontale Wangenspalte, bezeichnet man eine Verlängerung des Mundschlitzes. Derselbe kann sich bis zu den Ohren fortsetzen.

Totale Gesichtsspalte (Prosoposchisis, Schistoprosopie**) entsteht dadurch, dass Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze rudimentär bleiben. In der Mitte des Antlitzes besteht eine tiefe Bucht, die sich flügelartig nach den Augen fortsetzt.

Mediane Lippen- und Gaumenspalte: Der Zwischenkiefer bleibt sehr kurz; die Oberkiefer nähern sich der Mittellinie, ohne sich zu erreichen.

Mediane Unterkiefer- und mediane Unterlippenspalte sind sehr selten.

Von anderen **Wachsthumsstörungen** seien erwähnt: Mikrostomie: die Verwachsung der Lippen ist nach der Mittellinie hin zu weit gegangen. Der Mundschlitz ist zu eng. — Mikrochelie und Achelie: die Lippen sind zu kurz oder fehlen.

Agnathie: der Unterkiefer fehlt. Das kann auf mangelhafter Anlage des symmetrischen unteren Fortsatzes des Mandibularbogens oder nach v. Winckel darauf beruhen, dass amniotische Bänder (s. bei Amnion) durch Druck oder Abschnürung Atrophie des Unterkiefers herbeiführen; v. W. verwerthete in diesem Sinne den Befund eines Rudimentes von Kiefer in Fällen von Agnathie. Mund und Mundhöhle sind sehr klein. Die Ohren rücken nach der Mittellinie hin zusammen (Synotie) und liegen zwischen Oberkiefer und Hals. — Mikrognathie: Ober- oder Unterkiefer sind zu schwach entwickelt.

Aprosopie***) ist eine Hemmungsbildung schwerster Art, ein Fehlen des Obergesichts; Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze bleiben rudimentär. Die Augen sind zum Theil gar nicht entwickelt. Die äusseren Ohren liegen oft dicht neben einander (Synotie).

II. Entzündungen der Mundhöhle.

Eine diffus ausgebreitete Entzündung in der Mundhöhle wird Stomatitis genannt. Ist nur ein Theil erkrankt, so spricht man je nachdem von Entzündungen der Lippen (Cheilitis), des Zahnfleisches (Gingivitis), der Zunge (Glossitis).

Die Entzündungen der Zähne resp. ihrer Umgebung werden besonders besprochen werden; desgleichen die Entzündungen der grossen Drüsen (Speicheldrüsen), welche ihr Secret in die Mundhöhle entleeren.

a) Erythem und Stomatitis katarrhalis. Ersteres besteht in Röthung, die bald schwindet oder in die Stomatitis katarrhalis übergeht, wobei die Schleimhaut geröthet und geschwollen ist. Die Entzündung entsteht primär durch Reize mechanischer, thermischer und chemischer Art, oder secundär im Anschluss an ulcerative Processe in Nase, Rachen, Mund und bei acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern etc.). Eitriger Katarrh kommt bei gonorrhoischer Infection vor.

*) τά μῆλα Wangen. **) σχίζω, Spalte. ***) πρόσωπον, Gesicht.

Bei der leichtesten Form der Schleimhautentzündung, dem desquamativen Katarrh, findet eine reichliche Schleimsecretion und Abstossung von Epithelien statt. An den Lippen lösen sich oft ganze Fetzen von zusammenhängenden Pflasterepithelien ab, während die Epitheldesquamation an der Zunge zur Bildung eines Belages führt. Die Schleimdrüsen können vergrössert, die Zungenpapillen geschwollen sein: in Folge davon kann die Zungenoberfläche körnig-höckerig werden. In den Mundwinkeln und in der Mitte der Unterlippe bilden sich oft strichförmige Risse, die leicht bluten, sog. Fissuren oder Schrunden (gesprungene Lippe), die sich mit Borken bedecken und aus denen Geschwürchen entstehen können.

b) Stomatitis vesiculosa s. pustulosa. Wo eine dicke Hornschicht am Schleimhautepithel vorhanden ist, wie an den Lippen, Wangen und an der Zungenspitze, können sich Bläschen bilden, indem sich ein aus den Gefässen austretendes Exsudat zwischen oder unter der Epithelschicht absetzt. Platzt ein solches Bläschen, so entsteht eine Erosion, welche sich zu einem kleinen Geschwür vertiefen kann.

Aetiologisch kommen in Betracht: Reize verschiedener Art, wie Verätzung, Verbrennung, ferner Fortleitung von vesiculösen und pustulösen Affectionen der äusseren Haut (Herpes, Pemphigus, Ekzem, Pocken, häufig auch Erysipel).

Eine der Maul- und Klauenseuche der Rinder ähnliche, mit starker Glossitis einhergehende vesiculöse Stomatitis kommt auch durch Uebertragung auf den Menschen vor (Mundseuche). Bei Kindern hat schon die Milch solcher Kühe mit Fieber einhergehende Verdauungsstörungen und vesiculöse Stomatis (Cheilitis, Glossitis) zur Folge; auch bei Erwachsenen kann eine Uebertragung stattfinden. Die infectiösen Erreger sind unbekannt. Der Siegel'sche ‚Bacillus aphthosus' ist nicht der Erreger (C. Fränkel).

c) Stomatitis pseudomembranacea kommt häufig bei Angina, besonders nach Scharlach, an der Zungenwurzel vor.

Bei einer besonderen Form, der Stomatitis aphthosa, sieht man auf der gerötheten Mundschleimhaut trübe, weisse oder gelbliche, runde oder längliche, leicht erhabene Flecken, mit bläulich-rothem Saum. Sie können schubweise auftreten und schnell abheilen, kommen am häufigsten bei Kindern während des Zahnens, dann aber auch bei Angina, Keuchhusten, Pneumonie, Gastritis, acuten Exanthemen vor, zuweilen auch bei Erwachsenen, bei menstruirenden, graviden, anämischen Frauen oder Wöchnerinnen, und sitzen an Zunge, Lippen oder Wangen. Bevorzugt sind die Uebergänge des Zahnfleisches auf Wangenschleimhaut und Zunge, während der Gaumen selten ergriffen ist. — Nach der einen Ansicht handelt es sich um eine disseminirte croupöse Entzündung, bei der ein fibrinöses Exsudat an der Oberfläche erstarrt und gleichzeitig das Epithel nekrotisch wird (E. Fränkel). Nach der älteren Ansicht wird ein festes fibrinöses Exsudat zwischen Mucosa und Epithel abgesetzt. Ob die Affection besonderer mykotischer Natur ist, ist zweifelhaft. Man hat verschiedene Bakterien darin gefunden, die zum Theil auch sonst in der gesunden Mundhöhle vorkommen können.

Die sog. Bednar'schen Aphthen am Gaumen kleiner Kinder sind von der Stomatitis aphthosa schon durch die fast gesetzmässige Lage verschieden. Sie bilden ovale, weissgelbliche Plaques oder Scheiben mit rothem Saum, meist symmetrisch auf beiden Seiten des Gaumengewölbes gelegen. Ihr Durchmesser übersteigt selten 1 cm. Anfangs im Niveau der Mucosa gelegen, können sie sich nach Abstossung des gelbgrauen Grundes besonders bei atrophischen Kindern in seichte, meist narbenlos heilende, selten tiefere Ulcera verwandeln. Sie werden auf mechanische Momente (Henoch), auf Traumen beim Saugen oder beim Auswischen des Mundes zurückgeführt. Manche bringen die typische Localisation in Zusammenhang mit den sog. Milien oder

Plattenepithelperlen, die so häufig (nach Fieux in 95 Procent) bei Neugeborenen in und neben der Raphe des Gaumengewölbes liegen, vergleichbar mit einem unter das Epithel geschobenen Gerstenkorn (Bednar); für gewöhnlich werden diese allmählich (in Monaten) aufgesogen. Geht aber die Epitheldecke verloren, so kommt es zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung. Die meisten Pädiater führen den Zerfall der Knötchen auf eine unzweckmässige Art der Mundreinigung zurück. Nach E. Fränkel wird das Initialstadium der Erkrankung dagegen repräsentirt durch eine beetartige, durch Eindringen von Bakterien (Staphylokokken oder Streptokokken) in das Epithel bedingte Abhebung der obersten Epithellagen, eine primäre mykotische Epithelnekrose, der dann nach Verlust des Epithels und Entzündung der subepithelialen Lagen Geschwürsbildung folgt.

d) Stomatitis phlegmonosa, eitrige Entzündung.

Phlegmone der Lippen (Cheilitis phlegmonosa) kann sich u. A. nach operativen Eingriffen und Traumen in acuter Weise entwickeln. Sie beginnt mit seröser Exsudation in das Gewebe, welche sich zu Eiterung steigern kann. Die Lippe wird prall gespannt, glänzend, geröthet. — Eine chronische Phlegmone sehen wir bei der sog. scrofulösen Hypertrophie der Lippen, besonders der Oberlippe. Oft ist die verdickte, harte Lippe mit Ekzem, Geschwürchen und Borken bedeckt. Mikroskopisch findet man die Lymphgefässe und Maschen des Bindegewebes stark mit Flüssigkeit gefüllt, das Bindegewebe verdickt und vielfach kleinzellig infiltrirt.

Entsteht eine Phlegmone der Zunge (Glossitis phlegmonosa, G. profunda), wie das nach Wundinfection (Schnitt, Biss), ferner bei Erysipel sich ereignen kann, so wird die Zunge hart und dick (Zahnabdrücke an den Rändern). Das submucöse Gewebe und die intermusculären Septen sind von trüber, blutig-seröser oder mit Eiter untermischter Flüssigkeit durchsetzt. Später entwickelt sich oft ein localisirter Abscess, der als harter Knoten durchzufühlen ist. Zuweilen heilt die Phlegmone mit fibröser Induration der Zunge aus. — Localisirte Abscesse können auch durch Fremdkörper (Gräten, Getreidegrannen) hervorgerufen werden.

Geringfügige Eiterungen stammen oft von kleinen Geschwüren der Wangenschleimhaut, die in Folge von Läsionen durch spitze cariöse Zahnstummel entstehen.

e) Stomatitis ulcerosa, Stomakace*), Mundfäule, ist eine anfangs zu serös-hämorrhagischer Infiltration und dann zu ulcerösem Zerfall führende Entzündung, welche am Zahnfleisch beginnt und zu ausgedehnten Zerstörungen in der Mundhöhle führen kann. — Bei Scorbut hat die Entzündung meist einen stark hämorrhagischen Charakter. Das Zahnfleisch quillt als weiche, blaurothe Masse über die Zähne, zerfällt dann zu einem abwischbaren, bräunlichgrünen Brei, nach dessen Abstossung der Kiefer entblösst wird und die Zähne ausfallen können. Der Kiefer kann nekrotisch werden. — Bei gewissen Vergiftungen (Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor) bildet sich zuerst eine Röthung und Schwellung; das Zahnfleisch schiebt sich zapfenartig an den Zähnen empor. Dann entsteht am Zahnfleisch ein grauer bis braunschwarzer Saum, der zu einer stinkenden Masse zerfallen kann. Vom Zahnfleisch kann die ulceröse Veränderung auf die Wangenschleimhaut übergehen. In schweren Fällen fallen Zähne aus oder es tritt Kiefernekrose ein. (Phosphornekrose s. im Kapitel Knochen.)

---

*) στόμα und κάκη schlechte Beschaffenheit.

Beim Bleisaum bestehen die Niederschläge aus Schwefelblei und finden sich am reichlichsten in den Papillenspitzen, im Endothel der Capillaren und deren nächster Umgebung. Nach Fagge und H. Ruge wird das wahrscheinlich als lösliches Bleialbuminat im Blut circulirende und in die Schleimhaut gelangende Metall in den oberflächlichsten Parthien des Zahnfleischs durch den Schwefelwasserstoff des Mundes zu schwarzem Schwefelblei umgewandelt.

Die Stomatitis mercurialis tritt in der Regel nach längerer Aufnahme von Quecksilber auf, kann aber auch ganz acut und oft sogar nach Application einer ganz geringfügigen Dosis von Quecksilber (z. B. in Form von grauer Salbe) auftreten. Die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der giftigen Wirkung von Quecksilberpräparaten (gleichgültig wie sie in den Körper gelangen) ist ausserordentlich verschieden. Es giebt Menschen, die schon nach Anwendung einer geringen Menge von Sublimatlösung auf einer Wunde leichte Vergiftungserscheinungen (verstärkte Salivation, Diarrhöen, Stomatitis) zeigen, ja Verfasser hat einen Fall secirt (publ. von Dr. Sackur), wo der Tod nach einer einmaligen Einreibung mit grauer Salbe (noch dazu an der Hand) eintrat. Bei anderen bleibt die Stomatitis selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch von Quecksilber aus. Ein wesentlicher Schutz ist gute Pflege des Mundes, besonders der Zähne. Quecksilberstomatitis geht mit Speichelfluss (Ptyalismus, vermehrter Salivation) einher. Das in den Körper aufgenommene Quecksilber wird zum Theil im Speichel ausgeschieden.

Noma, Wasserkrebs, Cancer aquaticus, Wangenbrand, ist eine besondere Art von Stomatitis ulcerosa, die sehr zur Ausdehnung neigt und fast nur im Kindesalter vorkommt (vom 3.—6. Jahr). Die Affection geht als Infiltration von der Schleimhaut meist in der Nähe der Mundwinkel aus. Das Infiltrat wird dann brandig, wandelt sich in eine blauschwarze trockene Masse um, die abgestossen wird, in der Tiefe und seitlich sich neubildet und rasch auf Lippen, Kinn und Wangen übergreift. Schon in wenigen Tagen kann die Mundhöhle grosse Substanzverluste zeigen; die Knochen können blossgelegt und nekrotisch werden. Besonders charakteristisch ist die Perforation der Wange, welche in wenigen Tagen eintreten kann. Aussen erscheint auf der geschwollenen Wange ein blaurother bis schwarzer harter Fleck mit röthlichem Demarcationssaum; zuweilen entsteht auch eine Blase auf dem dunklen Fleck. Nach Ausstossung des Schorfes, der die ganze Dicke der Weichtheile einnimmt, entsteht in der Wange ein Loch mit scharfem Rand, durch welches man in die Mundhöhle sieht.

Die Affection ist im Ganzen selten; meist werden schlecht ernährte Kinder betroffen; häufig gehen Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Typhus voraus, oder die Affection tritt spontan auf. Das Leiden endet fast stets in 2—3 Wochen tödtlich (durch Aspirationspneumonie).

Als Beispiel möge ein Fall gelten, der ein 5jähriges elendes Mädchen betraf, das in einer Zeit von 7 Monaten nach einander Masern, dann Diphtherie und schliesslich Pneumonie durchgemacht hatte und sich in der Zwischenzeit stets elend befand. Jetzt war Wangenbrand entstanden, der in 14 Tagen zu einer Fünfmarkstück grossen Perforation führte, die unaufhaltsam fortschritt. Tod an Bronchopneumonie.

Die Aetiologie scheint keine einheitliche zu sein. Die erhobenen Bakterienbefunde sind sehr verschiedenartig. Schimmelbusch, Babes beschrieben je eine besondere Bacillenart, Ranke fand nur Kokken; nach Perthes handelt es sich um einen dem Actinomyces ähnlichen Pilz. Interessant ist Diphtheriebacillenbefund, zuerst von Freimuth und Petruschky erhoben, (von Passini und Leiner in einem Fall gleichfalls gefunden), und Heilung durch Behring'sches Serum in diesen Fällen. (Vergl. Noma genitalium bei Vagina.)

f) Chronische Stomatitis. Chronische Entzündungen der Mundschleimhaut haben vorwiegend einen productiven Charakter. Das

Epithel verdickt sich und verhornt in grösserer Ausdehnung; die Schleimhaut wird infiltrirt und die Lymphknötchen können sich stark vergrössern. Die Papillen sind häufig geschwollen. Die vergrösserten Papillae filiformes geben der Zunge ein bärtiges Aussehen.

Grau- oder bläulichweisse, flache oder leistenartig erhabene, oft sehr unregelmässig gestaltete Flecken (wie Oelfarbenkleckse) an den Wangen, der Zunge und Innenseite der Lippen, von landkartenartigem Aussehen, werden als Leukoplakia oris (maculae lacteae, plaques des fumeurs, plaques opalines, Psoriasis oder Ichthyosis lingualis et buccalis) bezeichnet*). Sie bestehen aus stark verdicktem Epithel mit starker oberflächlicher Verhornung, während die Mucosa zellreich und später sklerotisch wird. Gelegentlich sieht man die ganze Zunge und Wangenschleimhaut in unregelmässiger Weise damit bedeckt.

Die Affection findet sich besonders bei chronischen Reizzuständen vor allem bei Rauchern und dann bei Syphilitischen. Letzere scheinen, wenn sie Raucher sind, besonders dazu geneigt zu sein. Nach Erb findet sich die Affection in 60—75% bei syphilitischen, in 30% bei gesunden Rauchern. — In Folge mechanischer Läsionen beim Kauen kann es zu Abstossung der verdickten Epithellagen oder zur Bildung von Rissen (Rhagaden) in denselben kommen; es entstehen schmerzhafte Geschwürchen, die sehr leicht abheilen und sich mit einer bläulich durchscheinenden Epitheldecke überziehen. Häufig treten intercurrente Glossitisanfälle auf. Vergrössern sich die Papillen, wodurch sich die interpapillären Spalten vertiefen, so wird die Zunge hornartig hart, rauh und rissig. — Lösen sich jetzt stellenweise die verdickten Epithellagen ab, z. B. durch mechanische Läsionen, so können tiefere Risse und Geschwüre entstehen, welche mit tuberculösen und secundär-syphilitischen Affectionen oder mit Krebs verwechselt werden können. — Auf dem Boden der Leukoplakie kann sich Carcinom entwickeln; häufig entsteht es auf einem Geschwür, dessen Rand sich indurirte. Man sah sogar primär multiple Carcinome bei Leukoplakie.

Bei der sog. **Lingua geographica** (Landkartenzunge) sieht man hauptsächlich am Rand und Spitze und nächstgelegenen Theilen verschieden grosse, rothe, scharf begrenzte, wenig infiltrirte Flecken, die so dicht stehen können, dass nur schmale, schmutzig-weisse oder fahlgelbe Epithelrahmen und -Leisten restiren. Die Zunge sieht roth, wie wund aus und kann dabei zahlreiche quer-parallele Rhagaden, besonders vorn an den Rändern zeigen. — Aetiologie sehr strittig. Nach Möller, Caspary u. A. sollen Verdauungs-, Ernährungsstörungen (Anaemie) eine Rolle spielen. Parrot bringt sie mit hereditärer Syphilis in Beziehung. Die Unterscheidung von Syphilis ist rein anatomisch sehr schwer. Antisyphilitische Behandlung ist erfolglos (Lang). Dagegen sah Verfasser z. B. einen Fall wo eine L. g. durch eine gründliche Ausbesserung der Zähne bei einem jungen (nicht syphilitischen) Mädchen ausheilte; es blieb später eine quere, zackige Faltenbildung der Zungenoberfläche (Lingua plicata) zurück. Die Veränderung besitzt sehr verschiedene Namen u. A: Exfoliatio areata linguae (Unna), gutartige Plaques (Caspary), Glossite exfoliatrice marginée (Lemonnier).

Beim Lichen ruber planus und acuminatus der äusseren Haut kommen in der Mundschleimhaut kleine niedrige, silberweisse, harte Knötchen einzeln oder dicht gruppirt vor.

---

*) es giebt auch eine Melanoplakia oris, u. A. bei M. Addisonii (s. Nebennieren).

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberculose der Mundhöhle.

Tuberculose kann an den Lippen und an der Zunge primär auftreten, häufiger jedoch entsteht sie secundär durch die tuberkelbacillenführenden Sputa bei ulceröser Lungentuberculose. An Stellen, wo kleinste Verletzungen der Schleimhaut bestehen, werden Bacillen eingeimpft; es bilden sich Tuberkel, die bald zu Geschwüren zerfallen können. Die Ulcera sind flach oder tief, der Rand flach oder unterminirt und überhängend, zuweilen wie ausgefressen; die Umgebung ist nicht selten papillös gewuchert, das Epithel bläulichweiss, verdickt. Bevorzugt sind die seitlichen Ränder und



Fig. 141.

Tuberculose der Zungenmuskulatur. Letztere theils längs, theils quer getroffen. Zwei vielkernige Riesenzellen, je im Centrum eines zellig-faserigen Tuberkels. Dazwischen ein Bündel querdurchschnittener Muskulatur. Rechts tuberculöses Gewebe mit käsigem Centrum. Nach oben ein grösserer, unten im Bild ein kleiner Arterienquerschnitt. In der Peripherie der Tuberkel und zwischen den Muskelbündeln kleinzellige Infiltration. Mittl. Vergr. Aus der Umgebung eines tuberculösen Ulcus. Erhalten von Dr. Methner, Breslau.

die vorderen Parthien der Zunge. Es kommen gelegentlich jedoch tuberculöse Geschwüre, oft von grosser Ausdehnung, auch an den Wangen und anderen Stellen vor. An der Zunge gelangen die Bacillen von dem Geschwürsgrund aus in die Lymphspalten zwischen die Muskelbündel, und es lassen sich oft perlschnurartig angeordnete Tuberkel in der Muskulatur verfolgen.

Auch im Geschwürsgrund grösserer Geschwüre sieht man nicht selten schon makroskopisch perlschnur- und netzartig verbundene Tuberkel, während bei kleineren Geschwüren der Grund oft gleichmässig käsig ist. Sind die Knötchen im Innern der Zunge sehr dicht und zahlreich, so sind die betreffenden Stellen verhärtet. (Verwechslungen mit Krebs oder Lues!) Die Ränder tuberculöser Ulcera und ihr Grund sind nie so hart wie bei Carcinom. Die Ulcera sind oft enorm schmerzhaft. Charakteristische Lymphdrüsenschwellung fehlt.

Die als **Lupus** bezeichnete, besondere, chronische Form der Tuberculose kann sich von der äusseren Haut auf die Mundschleimhaut fortsetzen (oder umgekehrt) und sich



Fig. 142.
Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Kehlkopf und Zunge.
Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit theilweiser Abglättung, daneben mächtige, aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge. Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige fibröse Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern.
Von einem weiblichen Individuum mittl. Jahre. $^9/_{10}$ nat. Gr. Samml. des path. Inst. zu Breslau.

hauptsächlich durch starke Narbenbildung auszeichnen (vergl. S. 150 u. 162). Auf dem Boden von Lupus kann sich Carcinom entwickeln (Lupuscarcinom).

b) Syphilis der Mundhöhle (vergl. auch S. 163).

Syphilis der Mundgebilde ist häufig und zeigt verschiedene Formen:

α) Primäraffecte, die sich theils als Sklerosen, theils als Papeln präsentiren, kommen besonders an den Lippen, ferner den Mundwinkeln, an der Zunge (besonders an der Spitze), und selbst an den Tonsillen (s. bei diesen S. 335) vor.

Lippenschanker sind wohl die häufigsten extragenitalen Primäraffecte der Syphilis (s. Bloch). Zuweilen kommen sie zugleich an beiden Lippen vor. Aetiologisch kommt der Hauptantheil auf Küssen, ferner Trinkgläser, Cigarrenstummel, Pfeifenspitze, Blasrohre (bei Glasbläsern) etc. — An den Submaxillardrüsen fehlt eine indurative Schwellung.

Man beobachtete wiederholt, dass sich an Stellen, wo früher ein Primäraffect sass, später ein Carcinom entwickelte (z. B. an der Zungenspitze, wie Verf. in einem von Dr. Janicke operirten Fall sah). Diese Carcinome scheinen besonders bösartig zu sein.

β) Erytheme (Secundärerscheinung) in Gestalt circumscripter oder diffuser, rother oft bläulich umrandeter, wenig infiltrirter Flecken, innerhalb deren rothe oder weisslich belegte Erosionen und sehr unregelmässige, äusserst empfindliche Fissuren entstehen können.

γ) Papeln oder breite Condylome, plaques muqueuses (Secundärerscheinung) vergl. bei Haut.

Sie beginnen als kleine, rothe, flache Erhebungen, über denen sich das Epithel bläulich oder gelblich trübt und verdickt; sie heilen nach Abstossung des Epithels glatt ab oder hinterlassen einen verhärteten rothen Grund mit transparenten, blass gelbrothen Körnchen, die hier und da in Folge von Epithelverdickung weisslich aussehen. Weiterhin kann es zur Bildung von Schrunden und oberflächlichen Geschwüren kommen, wobei mechanische und chemische Läsionen unterstützend wirken. Heilen die Geschwürchen, so entstehen oft unregelmässige, eingezogene Narben. Tiefe Ulcera sind

selten. Manche nennen die syphilitischen Schleimhautpapeln auch Plaques opalines (s. S. 300).

δ) Gummata (vergl. Fig. 502 bei Muskeln!) treten bei tertiärer Syphilis auf, meist in Form von Knoten, die in der Tiefe der Muskulatur, seltener oben in der Submucosa sitzen*). Lieblingssitz sind der Gaumen und vor allem die Zunge; hier sind sie als derb elastische (schmerzlose) Knoten, zuweilen multipel und bis taubeneigross, durchzufühlen. Zerfallen die an die Oberfläche vordringenden Gummata, so entstehen tiefe trichterförmige, oft zackig, unregelmässig begrenzte Geschwüre, häufig mit unterminirten Rändern. Im Geschwürsgrund sieht man ein speckiges, gelbweisses Gewebe. Indem die zerfallende gummöse Wucherung vielfach an der Oberfläche der Zunge durchbricht, kann diese ganz durchlöchert aussehen, indem stellenweise nur noch brückenartige Reste von normalem Gewebe stehen bleiben.

Zerfallende Gummata führen nicht selten zu **Perforation des Gaumens** (vergl. bei Nase S. 150). Verheilen in der Tiefe sitzende Gummata, indem sie resorbirt werden (Jodkaliumbehandlung), so entstehen stark **retrahirende und zu Deformationen führende Narben**, in deren Kern zuweilen noch käsig-gummöse Massen stecken.

Oberflächlich gelegene Ulcera heilen entweder in Form glatter weisser Narben (Lingua glabra), in welchen nur noch knötchenartige Reste von Papillen und kleinen Schleimhautinseln stehen, oder es bilden sich gestrickte, aufgelegte, weisse, harte Narben. Beide Arten von Narbenbildungen kommen auch zusammen vor (s. Fig. 142).

Die sog. glatte Atrophie des Zungengrunde's, eine glatte und dünne, wesentlich durch den Mangel an Balgdrüsen bedingte Beschaffenheit der Schleimhaut, soll nach Lewin und Heller das Product einer interstitiellen, auf Syphilis beruhenden Entzündung sein, während echte Narben durch gummös-ulceröse Processe hervorgerufen würden. Man hat jedoch die von jenen Autoren der Veränderung vindicirte pathognomonische Bedeutung der glatten Atrophie abgelehnt (E. Fränkel, Goldschmidt u. A.) und allein, ohne sonstige Zeichen von Syphilis, ist die Veränderung sicher nicht für die Diagnose „tertiäre Lues" zu verwerthen. (Uebrigens soll nach Skladny die glatte Atrophie auch in Folge hereditärer Lues häufig sein). **Differentialdiagnose** zwischen Lues, Tuberculose und Krebs s. bei diesem!

c) Lepra

kommt an der Schleimhaut der Mundgebilde ähnlich wie an der äusseren Haut vor.

d) Aktinomykose der Mundhöhle.

Der Strahlenpilz (Actinomyces), dessen allgemeine Eigenschaften bereits besprochen wurden (S. 264), kann durch Vermittelung von Fremdkörpern (Stroh, Grannen oder Spelzen von Cerealien, namentlich von Gerste), die sich einspiessen, in die Weichtheile der Mundhöhle, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Zunge etc. oder in die Wand des Oesophagus oder Magens oder Darms eingeführt werden oder seltener in cariöse Zähne gelangen und von hier aus meist continuirlich auf die nähere oder weitere Umgebung, zum Theil aber auch auf dem Blutweg sich im Körper weiter verbreiten.

Partsch wies Pilzdrusen in der Zahnwurzel an mikroskopischen Schnitten nach.

---

*) Tuberculose dagegen sitzt in der Regel oben auf, macht zuerst kleine Knötchen.

Andere Eingangspforten für den Actinomyces: Respirationstractus, Haut, Genitalien.

Die an Aktinomykose erkrankenden Individuen gehören am häufigsten den landwirthschaftlichen und verwandten Berufen an. Oefter erkranken Männer.

Bei Thieren (Rind, Pferd) ist der durch die Zähne vermittelte Weg der Ansteckung ein sehr häufiger. Die Pilze gelangen hier alsbald in dem Alveolarfortsatz zur Ausbreitung. Es bilden sich mächtige Granulationen, welche den Knochen aushöhlen und durchbrechen: in dem gleichzeitig vom Periost aus Apposition von neuem Knochen stattfindet, entsteht eine beträchtliche Auftreibung des Knochens, welche die grösste Aehnlichkeit mit myelogenen Schalensarcomen bietet. In anderen Fällen ist die Mundschleimhaut die Eingangspforte, und es folgen Abscesse in der Zunge und Kiefergegend.

Beim Menschen kommt am Kiefer eine so mächtige geschwulstartige Wucherung, wie wir sie bei Thieren sehen, nicht vor, sondern es entsteht das Bild einer chronischen Periostitis, wobei unter dem Periost der Alveole Granulations- und Eiterbildung auftritt; es entstehen Abscesse, welche nach der Mundhöhle durchbrechen oder in fistulöser Art die äussere Haut perforiren oder in die Tiefe, besonders oft in der Halsgegend, vordringen, wo sie, vor allem wenn die erste Ansiedelung am Oberkiefer erfolgte, bis zur Wirbelsäule und Pleura oder, wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt, an das Cranium und in dasselbe (und weiter auf Dura, weiche Häute, Gehirn) gelangen können (vergl. auch bei Knochen). Von der Vorderfläche des Oberkiefers kann Ausbreitung auf die Augenlider erfolgen (selten). Lymphdrüsen sind in reinen Fällen nicht betheiligt (Partsch). — In dem Eiter oder der schleimig-gelatinösen Flüssigkeit der Granulationen und Fisteln findet man die charakteristischen schwefelgelben Körnchen (vergl. S. 264), die sich bei Druck leicht in drusige oder kolbig-fädige Pilzmassen auflösen.

In der Zunge kann Aktinomykose sich in Form von derben, circumscripten Knoten, resp. eines chronischen Abscesses zeigen und auch hier isolirt auftreten. (Verwechselung mit Krebs; der aktinomykotische Abscess ist aber meist weicher und flacher.)

e) Anhang. Stomatitis leukaemica.

Diese tritt unter sehr wechselnden Bildern auf, bald als scorbutähnliche Erkrankung des Zahnfleisches, oder schmieriger Zungenbelag oder als Gangrän der Schleimhaut, oder als partielle Schwellung der Mundschleimhaut oder als tumorartige Schwellung des adenoiden Gewebes der Zungenbasis und der Tonsillen (des Waldeyer'schen adenoiden Schlundringes), ähnlich wie in Fig. 153. Die Infiltrate können brandig werden und zu tiefen jauchenden Ulcera zerfallen.

IV. Pflanzliche Parasiten der Mundhöhle.

Die Menge und Mannigfaltigkeit der mit der Luft oder Nahrung oder sonst in die Mundhöhle gelangenden **pflanzlichen Parasiten** ist sehr gross. Es handelt sich um **Schimmelpilze, Sprosspilze, Spaltpilze.** Unter letzteren finden sich, auch bei Gesunden, fast stets solche Bakterien, welche gewissen Erkrankungen des Menschen zu Grunde liegen können. So wurden in der Mundhöhle von Gesunden zeitweise gefunden: **Diplococcus** und **Bacillus pneumoniae, Bacillus pseudodiphthericus, Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes** u. A.; da dieselben, wie Thierversuche lehren, zumeist pathogene Eigenschaften besitzen, so ist anzunehmen, dass sie gelegentlich von der Mundhöhle aus in den Respirations- und Verdauungstractus gelangen und ihre pathogenen Eigenschaften auch dort entfalten können.

Miller, dem wir genaue Untersuchungen über die **Bakterien des Mundes** verdanken, führt unter den im weissen Zahnbelag stets vorhandenen Pilzen Leptothrix innominata an, einen ungegliederten, fadenartigen Mikroorganismus. Untersucht man den Zahnbelag in Jodjodkaliumlösung, die durch Milchsäure schwach angesäuert wurde, so färbt sich dieser Pilz gelblich und unterscheidet sich dadurch von anderen Leptothrix

arten, die man gemeinhin Leptothrix buccalis nennt. Andere Pilze nehmen in der Lösung eine blau-violette Färbung an; die eine Art nennt Miller Jodococcus vaginatus (bildet Haufen oder Ketten von Kokken), die andere Bacillus maximus buccalis (ein dicker Bacillus). Von anderen Pilzen seien erwähnt Spirillum sputigenum, ein halbkreisförmiges Stäbchen, das sich nicht züchten lässt, und Spirochaeta dentium; beide findet man in vernachlässigten Mundhöhlen. — Die genannten Bakterien sind nicht pathogen; es sind Saprophyten, die auf abgestossenen oder todten Zellen der Mundhöhle und auf Speiseresten wachsen; sie können zum Theil faulige Zersetzung hervorrufen und diese kann eine Entzündung der Schleimhaut bedingen.

Selbstverständlich befinden sich oft Tuberkelbacillen in der Mundhöhle; bei ulceröser Lungentuberculose ist das stets der Fall. Ueber die dadurch bedingte Infectionsgefahr vergl. S. 257.

Des Actinomyces wurde in dem vorigen Capitel (S. 303) gedacht.

Bei der **Soorerkrankung** der Mundhöhle, welcher der Soorpilz, Oïdium albicans (auch Mycoderma albicans genannt) zu Grunde liegt, bilden sich hauptsächlich auf der Zunge und auf den Kieferleisten leicht abwischbare erhabene Fleckchen von weisser oder gelber Farbe, welche zu Plaques von mehreren Millimeter Dicke confluiren können. Die Pilze sitzen auf der Schleimhaut, oder, was meist der Fall ist, dringen (parasitisch) zwischen die Schichten des Epithels und in die Epithelzellen ein. Alte Membranen werden schmutzig grau und haften fester wie frische. Die nicht belegten Stellen der Schleimhaut sind oft stark geröthet. Zerfallen die Epithelien, in welchen die Pilze wuchern, in grösserer Menge, so entstehen kleine Geschwürchen (Soorgeschwürchen).

Die sog. Soormembranen bestehen aus Massen doppeltconturirter, glasheller, gegliederter Mycelfäden mit kurzen, an den Enden kolbig angeschwollenen Ausläufern, die sich unter einander verflechten. Dazwischen sieht man hefeähnliche kugelige oder cylindrische Zellen, aus denen ovale oder kugelige Zellen in Reihen hervorsprossen; oft liegen letztere frei (wie Sporen) verstreut (Fig. 12 auf Taf. I im Anhang). Zwischen den Pilzen liegen zahlreiche abgestossene Plattenepithelien, ferner Leukocyten und verschiedenartige Spaltpilze.

Soor kommt besonders bei Säuglingen vor; süsse und gährungsfähige Stoffe, reichlicher Zutritt von Sauerstoff begünstigen die Soorbildung. Ferner sieht man Soor häufiger bei schlecht gepflegten, decrepiden und fieberhaften Kranken (Phthisikern, Typhösen) sowie bei Diabetikern. Die Mundschleimhaut wird oft ausserordentlich schmerzhaft. — Zuweilen etablirt sich die Soorwucherung auf einer bereits erkrankten (z. B. diphtherischen) Schleimhaut.

Andere Lokalisationen des Soor sind: Rachen, Oesophagus, seltener Magen, Dünndarm, Nasenhöhle, Trachea, Mittelohr, Scheide, die Brustwarze säugender Frauen. Die Pilze können durch Aspiration in die Lunge gerathen und lobuläre Pneumonien hervorrufen, was bei Säuglingen nicht selten ist.

Selten dringen die Fäden des Soorpilzes in das Gewebe der Schleimhaut oder gar in die Blutgefässe derselben ein (E. Wagner), in welchen sie weiter verschleppt werden können. Solche embolische Verschleppungen, denen multiple Hirnabscesse folgten, wurden zuerst von Zenker beschrieben. Schmorl hat bei einem an Typhus Verstorbenen, der zugleich eine diphtherische Verschorfung im Mund, Rachen und Oesophagus zeigte, Verschleppungen des Pilzes in Milz und Nieren beobachtet. Paltauf sah von Darmulcera ausgehende Metastasen in Gehirn und Lunge. — (Der Soorpilz ist für Kaninchen pathogen.)

Für die makroskopische Differentialdiagnose kommen in Betracht: Milchreste, die sich aber leichter abwischen lassen wie Soor (Henoch); diphtherische Membranen, die für gewöhnlich viel fester haften wie Soor; schwierig wird die Unterscheidung bei älteren, perlgrauen oder gelben, fester anhaftenden Soormembranen. Auch membranartige, durch Katarrh bedingte Abstossungen des Epithels an Zunge und Zahnfleisch können mit Soor verwechselt werden (Henoch).

Die Stellung des Soorpilzes im System ist noch strittig. Nach Roux und Linossier ist er ein Schimmel-(Faden)pilz, dem für gewöhnlich ein ausgesprochenes Wachsthum in Hefeconidienform zukommt, der aber in geeigneten Nährmedien auch Mycel hervorbringt.

V. Geschwulstartige Hypertrophie und echte Geschwülste der Gebilde der Mundhöhle.

A. Gutartige Bildungen an den Weichtheilen.

1. Makrocheilie und Makroglossie.

Bei der **Makrocheilie** entwickelt sich auf angeborener Anlage mitunter schnell eine unförmige Vergrösserung einer Lippe. Die Oberlippe kann rüsselartig, die Unterlippe wie ein Kannenschnabel aussehen.

Die Veränderung kann beruhen: α) auf Hypertrophie aller Theile. β) auf diffuser Bindegewebsbildung; die Lippe ist hart, knirscht beim Einschneiden; selten ist eine knotige Bindegewebsbildung. γ) auf Ektasie oder auf Neubildung von Lymphgefässen (oder beidem zugleich), zwischen welchen sich mehr oder weniger reichliches, Herdchen lymphoiden Gewebes enthaltendes Bindegewebe befindet. (Lymphangiektatische und lymphangiomatöse Makrocheilie.) — Zuweilen ist auch die Zunge an der Vergrösserung betheiligt (schnauzenartiges Aussehen des Mundes), ebenso der Unterkiefer, welcher deformirt gefunden wurde.

Bei der **Makroglossie** vergrössert sich die Zunge partiell oder total, drängt sich aus dem Munde hervor (Prolapsus linguae, Glossocele) und kann sogar bis zur Brust herabhängen. Die Oberfläche zeigt oft tiefe Zahneindrücke; bleibt die Zunge dauernd vor dem Munde, so ist sie trocken, rauh und rissig, oder mit Borken bedeckt, leicht blutend. Zähne und Alveolarfortsätze können durch den steten Druck der dicken, nach vorn drängenden Zunge eine horizontale Richtung erhalten. Meist liegt ein angeborenes Leiden vor, das sich nach der Geburt schnell, meist in Schüben, steigert. — In den meisten Fällen beruht die Vergrösserung der Zunge auf Veränderung der Lymphgefässe, auf Lymphangiombildung; vergl. S. 93.

In vielen Fällen findet man das interstitielle Bindegewebe und die musculären Wandtheile der neugebildeten Lymphgefässe stark verdickt. Das zellreiche Zwischengewebe kann Herdchen lymphoiden Gewebes enthalten. Es können auch die Blutgefässe des Zwischengewebes besonders reich entwickelt sein, oder aber es finden sich reichlich Fettgewebsmassen im Zwischengewebe. — Durch Hinzutritt von Entzündungserregern (von der Oberfläche oder auf dem Lymphweg) können anfallsweise oft bedrohliche Schwellungen entstehen (Küttner).

Die Makroglossie kann auch durch Bildung zahlreicher, dünnwandiger, cavernöser Blutgefässe entstehen (Haemangioma cavernosum), oder es werden die Wände zwischen ektasirten Lymphgefässen und benachbarten Venen durch Druck zum Schwund gebracht, und indem Blut in die Lymph-

räume tritt, entsteht das Haemato-Lymphangioma mixtum (Wegner). Bei diesem und beim Haemangiom wird die Zunge dick, dunkel-schwarzblau, und beim Einschneiden quillt dunkles Blut in grosser Menge hervor. — Circumscripte Lymphangiome auf der Zunge sind selten.

Manchmal beruht die Makroglossie, die partiell oder total sein kann, auf einer Hypertrophie aller Theile; das sieht man z. B. bei den Fällen von angeborener Makroglossie, wie sie bei Neugeborenen mit Chondrodystrophia foetalis und ferner bei Cretinen (zusammen mit Makrocheilie und Prognathie) vorkommen. Angeborene Makroglossie kann Athmung und Nahrungsaufnahme der Neugeborenen behindern.

Ein seltenes, eigenartiges Bild ist die **cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen** (Dollinger), eine cystische oder varicöse Erweiterung der Lymphcapillaren dieser Papillen. Man sieht an der Zungenoberfläche bis mohnkorngrosse, bläulich-weisse, theils perlartig trübe, theils transparentere tröpfchenartige Körnchen, Bläschen oder Pünktchen; dieselben entsprechen den zu einer dünnwandigen Cyste ausgehöhlten Papillenspitzen. — Verf. sah einen Fall, wo bei einem Knaben die ganze Zungenoberfläche, die an den Randparthien rissig und zerklüftet aussah, mit solchen Körnchen und Pünktchen besetzt war. Die Affection machte keine Beschwerden. — In einem anderen, ein 12j. Mädchen betreffenden Fall, den Verf. untersuchte (operirt von Dr. Methner), war die Affection, welche angeblich seit circa 2 Jahren bestand, auf ein ungefähr Fünfpfennigstück grosses Gebiet des Zungenrückens beschränkt. Die nach oben sich birnförmig verdickenden Papillen waren durch lymphatische Räume ausgedehnt. Das Oberflächenepithel war auf der Höhe der Bläschen verdünnt, im Uebrigen nicht unerheblich verdickt. Ein ähnliches Präparat von einem 14 j. Mädchen besitzt die Basler Sammlung. — Auch an der Wangen- und Lippenschleimhaut kommen solche Varices lymphatiques (Tenneson u. Darier) vor. Robin und Leredde führen sie auf recidivirende Entzündung mit zeitweiser Verlegung der Lymphräume und Stauungsdilatation zurück.

2. Gutartige Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom sind selten, kommen angeboren oder meist in den ersten Lebensjahren vor. — **Angiome,** vor allem Haemangiome aber auch Lymphangiome, gehen gelegentlich von beliebigen Stellen der Mundhöhle aus, besonders auch von den Lippen (vor allem der Oberlippe). Sie können grössere Dimensionen annehmen, ferner auch in die Tiefe dringen und gelegentlich in Sarcome übergehen. Auch in der Zunge, besonders an der Spitze, kommen Angiome vor; zuweilen bilden sie erectile Geschwülste von grösserer Ausdehnung.

3. Epitheliale Hypertrophie und Geschwülste.

Als **schwarze Haarzunge** bezeichnet man eine Veränderung, bei der sich die Papillae filiformes in Folge starker Wucherung und Verhornung des Epithels zu borstenartigen oder fädigen Gebilden verlängern, die moosartige Beete bilden können. Die schwarze, braune bis grüne Färbung rührt von einer diffusen Färbung verhornter Zellen her. An einem Präparat des Basler Instituts sind die braun-grünen Fäden zum Theil bis 1 cm lang. — Andere führten die schwarze Haarzunge auf Schimmelpilzwucherungen (Mucor) zurück.

Seltene Fälle, wo am Zungengrund, den Gaumentonsillen und der Pharynxwand das Epithel bis zu Stacheln (von 1 mm—1,5 cm), seltener kugeligen Höckerchen verdickt und verhornt, bezeichnet Siebenmann als **Hyperkeratosis lacunaris.**

Verf. sah eine ungewöhnliche **Hyperkeratose der Papillae filiformes (und fungiformes)** bei einer 64j. Frau (Schrumpfniere, Atheromatose, keine Hautveränderungen),

welche der Zungenoberfläche ein seltsames Aussehen verlieh. Der vordere Theil der Oberfläche war von weisslich-bläulicher Farbe, rauh, trocken, von zierlichsten kurzen, vorwiegend quer verlaufenden, abgekanteten, 2—3 mm breiten Windungen bedeckt, zwischen denen bis 2 mm tiefe Furchen zogen. Die Oberfläche dieser ziemlich gleich hohen Gyri war wenig convex, mehr platt, dicht wie mit feinsten, harten, gleich grossen Körnchen gleichmässig bedeckt; dazwischen waren hier und da, meist in Sulci wurzelnd, keulen- oder knopfartige grössere Körnchen verstreut. Nach hinten verlor sich die Affection mehr und mehr im Gebiet der Papillae circumvallatae und zeigte hier nur Pünktchen und Körnchen, die weniger blauweiss und weicher waren. Die Zungenränder waren nur im vorderen Theil gefurcht und körnig, nach hinten glatt. Nirgends Rhagaden. — Mikroskopisch: starke Verdickung des Epithelüberzugs der Papillen mit starker Hyperkeratose (aber ohne Keratohyalin). Dadurch wurde die Oberfläche der Papillen stärker gefurcht und die Papillen selbst wurden stark verzweigt, höher und breiter.

Papillärgeschwülste (papilläre Epitheliome oder Fibro-Epitheliome) kommen an den Lippen nicht selten vor. Besonders die mit dicken, verhornten Epithellagen überzogenen, harten Warzen auf dem epidermoidalen Theil der Lippen sind praktisch wichtig, da sie mit beginnenden Carcinomen zu verwechseln sind und auch in Carcinom übergehen können. — Gelegentlich entstehen an den Lippen hauthornartige Bildungen durch Anhäufungen verhornter Epithelien, die sich an einer circumscripten Stelle auf niedrigen, ungleich breiten Papillen auf einander thürmen. Auch hier kann Uebergang in Carcinom vorkommen, dessen erster Beginn schwer festzustellen ist.

Adenome können von den Schleimdrüsen der Lippen und Zunge ausgehen. Nicht selten findet zugleich mit der Neubildung von Drüsenzellen eine colloide Umwandlung der Epithelien statt. Diese sog. Colloidgeschwulst kann multipel vorkommen. Die transparenten, kleinen Geschwülste lassen sich herausschälen. An der Zunge können kleine, gestielte Adenome entstehen; andere sitzen im Inneren des Gewebes.

Struma der Zungenwurzel ist sehr selten; v. Chamisso hat 15 Fälle zusammengestellt. Die Fälle betrafen stets Frauen; zum Theil waren diese Kretinen mit fehlender Schilddrüse. Der Sitz des bis über wallnussgrossen, scharf umschriebenen Kropfknotens war stets entsprechend der Gegend des Foramen coecum. Zuweilen sind auch noch andere Nebenkröpfe da. 2mal war in Fällen, wo der die Sprache und Athmung behindernde Tumor entfernt wurde, und sonst in der Schilddrüsengegend kein Schilddrüsengewebe vorhanden war, der Zungenknoten also offenbar vicariirend gewirkt hatte, die Exstirpation von Myxoedem gefolgt.

B. Bösartige Geschwülste an den Weichtheilen.

1. Carcinom.

Carcinom der Mundgebilde ist sehr häufig, betrifft vor allem die Lippen, dann die Zunge, ferner die Wangenschleimhaut, seltener andere Theile.

Der Lippenkrebs, der bei weitem häufiger an der Unterlippe vorkommt, ist ein Plattenepithelkrebs, meist mit starker Neigung zu Verhornung. Manchmal wächst er langsam, ist hart und trocken, in anderen Fällen ist er markig, wenig oder nicht verhornend und von raschem Wachsthum; früher oder später werden die regionären Lymphdrüsen betroffen.

Männer (zwischen dem 50.—70. Jahr) sind erheblich bevorzugt. Es wird das mit dem Rauchen in Verbindung gebracht. — In seltenen Fällen hat man symmetrische Carcinome an der Unter- und Oberlippe beobachtet; man hat das als **Ausdruck** der Uebertragbarkeit des Krebses, als eine Ueberimpfung betrachtet.

Der **Lippenkrebs** tritt in verschiedenen Formen auf:

α) Sehr oft beginnt er als kleines, flaches Knötchen auf der Grenze von Lippenroth und Lippenhaut und zwar oft zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe. Dann ulcerirt das Knötchen. Es entsteht ein flaches Ulcus mit mehr Neigung zu peripherer Ausbreitung, als zu solcher in die Tiefe. Es besteht geringe Neigung zu Infiltration der regionären Lymphdrüsen. Oft ist der Krebs stark verhornt.

β) Das Carcinom beginnt als knotige Infiltration in der Tiefe der Lippe, die sich von aussen derb anfühlt; die verdickte Lippe ist prall gespannt*). Das Geschwulstgewebe ist auf dem Schnitt weiss, markig, zuweilen fast breiig. Die Krebszapfen sind oft so gross, dass sie eine grobe alveoläre Zeichnung auf dem Schnitt bewirken. Schnitte, die man (mit dem Gefriermikrotom) anfertigt, zerfallen oft zu einem Brei, wenn man sie in Wasser bringt. An mikroskopischen Schnitten bemerkt man meist eine sehr starke kleinzellige Infiltration des Bindegewebes um die Krebszapfen; in diesen sieht man, wenn ein verhornender Plattenepithelkrebs besteht, oft viele sog. Krebsperlen (s. Bild 518 bei Haut!). Es giebt aber auch Formen ohne Verhornung. Erweicht und ulcerirt das krebsige Infiltrat, so entsteht ein Krebsgeschwür von bedeutender, oft kraterförmiger Tiefe, mit hart infiltrirten, aufgeworfenen oder überhängenden Rändern, die nicht selten durch dicke Lagen von verhorntem Plattenepithel bläulich-weiss gefärbt sind. Der Geschwürsgrund ist hart und uneben, mitunter grobhöckerig. Früh werden die submaxillaren Lymphdrüsen infiltrirt.

γ) Das Carcinom entwickelt sich aus einem harten Papillom, einer ulcerirenden, papillären Warze, deren Boden durch krebsige Infiltration hart wird. Der Krebs neigt sehr zur Verhornung, wächst langsam; ulcerirt er, so ist der Rand des flachen Ulcus hart und warzig, der Geschwürsgrund oft mit Borken bedeckt. Ist der warzige Krebs nicht exulcerirt, so ist er oft schwer von einer gewöhnlichen Verruca dura zu unterscheiden. Es entscheidet die mikroskopische Untersuchung des Geschwulstbodens.

Zungencarcinom: Sagittalschnitt durch das vordere Ende der Zunge. Nach oben im Bild ganz flaches Ulcus carcinomatosum, unter diesem zwei central erweichte, scharf begrenzte Krebsknoten in der Zungenmuskulatur: links davon ein verschwommenes krebsiges Infiltrat. An mehreren Stellen ziehen von der Oberfläche aus weisse Krebszüge nach unten. Samml. Breslau.



Fig. 143.

Für die **Differentialdiagnose** in vivo ist wichtig, dass man bei dem ulcerirten Plattenepithelkrebs nicht selten verhornte und verfettete oder durch periphere Infiltration mit Rundzellen gelockerte Krebszapfen aus dem Geschwürsgrund wie Comedonen (Mitesser) herausdrücken kann. Gegenüber syphilitischen Secundärerscheinungen (Papeln) ist an die oben erwähnte Lage des Krebsgeschwürs (zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe) zu erinnern; jene findet man dagegen meist an den Mundwinkeln. Die Unterscheidung von hartem Schanker ist durch das mehr entzündliche Aussehen und die speckige Infiltration bei diesem meistens möglich. Ferner ist die Oberfläche des ulcerirten Schankers selten so papillär zerklüftet, wie beim Krebsgeschwür.

---

*) Verf. untersuchte eine wegen vermeintlichem Carcinom exstirpirte Unterlippe, in der eine Cysticercusblase von dem Umfang einer dicken Erbse sass. Die Lippe war prall gespannt.

Der Zungenkrebs, die häufigste Neubildung an der Zunge, geht meist als ein verhornender Plattenepithelkrebs vom Epithel der Schleimhaut aus. Sehr selten bilden die Drüsen der Zunge den Ausgangspunkt. Der Krebs beginnt oft in Form eines oberflächlichen Geschwürs an den Zungenrändern oder aber als Knoten. Das Ulcus wächst relativ langsam, dem Knoten kann rasch das Auftreten mehrfacher markiger Knoten im Inneren folgen (infiltrirende Form), die später erweichen und aufbrechen, wodurch kraterförmige Geschwüre und Einsenkungen entstehen. Beide Formen können mit starken papillären Wucherungen einhergehen.

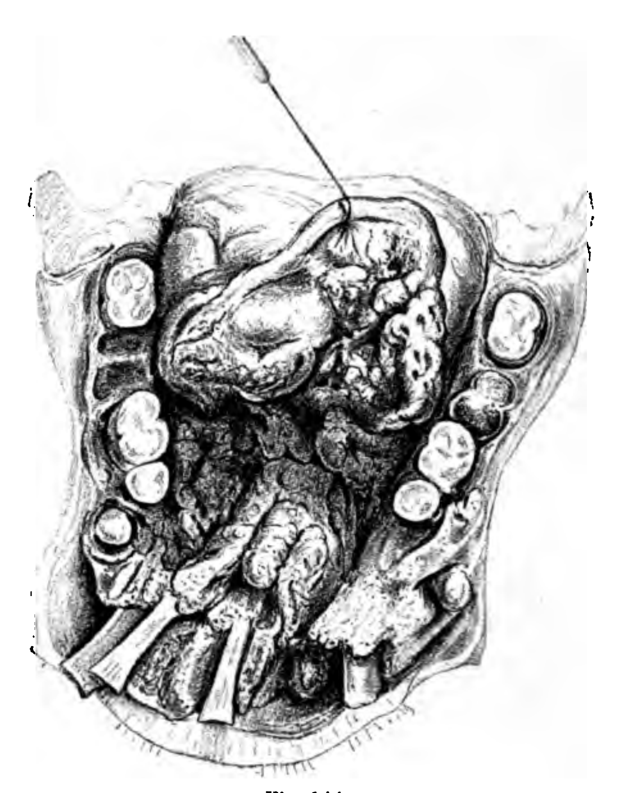


Fig. 144.
Ausgedehnte **krebsige Zerstörung** des unteren ausgehöhlten Theils der Zunge (Spitze in die Höhe gezogen), des Mundbodens und des Alveolarfortsatzes. Samml. Basel. $^9/_{10}$ nat. Gr.

Die Krebsgeschwüre haben harte Ränder, harten Grund; oft lassen sich jene Comedonenpfröpfe ausdrücken (s. S. 309). — Der Zungenkrebs kommt, wie der Lippenkrebs, bei Männern ungleich häufiger vor als bei Frauen: man hat das auf das Rauchen bezogen und glaubt, dass, ähnlich wie das für andere Substanzen (Theer, Paraffin) feststeht, auch der Tabaksaft im Stande wäre, einen chronischen, schliesslich zur Krebsbildung führenden Reiz auszuüben. Auch mechanische Reizmomente werden verantwortlich gemacht, so chronische Reibung und Excoriationen, welche von cariösen Zahnstummeln ausgehen und darum hauptsächlich die seitlichen Zungenränder betreffen. Auch Leukoplakia oris (s. S. 300), sowie Stellen, wo syphilitische Primäraffecte sassen (s. S. 302), können gelegentlich zum Ausgangspunkt der Krebsbildung werden.

Das Carcinoma linguae nimmt in der Regel einen schnellen (nach König höchstens 1—$1^1/_2$ Jahre währenden) und durch grosse Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten **Verlauf**, und ruft entsetzliche Zerstörungen hervor (Fig. 144). Rasch wird die Zunge in grosser Ausdehnung infiltrirt, zur Ulceration gebracht und auf dem Boden der Mundhöhle fixirt. Die Kiefer und die Weichtheile des Mundes, der Gaumen, die regionären Lymphdrüsen (Regio suprahyoidea) werden meist schnell ergriffen; oft sind die Lymph-

drüsen klein, hart, schmerzlos, in andern Fällen voluminös, weich, zum Zerfall geneigt. Nicht selten bricht der verjauchende, zu Blutungen neigende Krebs durch die Haut nach aussen durch. Metastasen in entfernten Organen fehlen oft. Häufig gehen die Kranken vorher an Kachexie, Erstickung (Glottisoedem) oder Schluckpneumonie zu Grunde.

Secundärer metastatischer Zungenkrebs ist selten, desgl. lymphogener secundärer Zungenkrebs, hergeleitet von entfernten Organen. So beobachtete Verf. einen eine 52j. Frau betreffenden Fall (publ. von Winkler), wo von einem Portiocarcinom aus durch Vermittelung einer Carcinose des Ductus thoracicus eine retrograde continuirliche Krebsausbreitung auf dem Lymphweg zur Bildung eines Krebsknotens in der Zungenspitze geführt hatte.

Krebs der Wangenschleimhaut in der Regel als flächenartiges Geschwür beginnend, entsteht zuweilen auf dem Boden von Leukoplakie. Der Verlauf ist meist schnell. Differentialdiagnostisch ist Leukoplakie, sowie Tuberculose in Betracht zu ziehen.

Krebs des Zahnfleisches ist selten, meist flach und ulcerirt, zuweilen höckerig, oft von langsamem Wachsthum. [Ueber Epulis carcinomatosa s. unten.]

Differentialdiagnostisch vergl. Tuberculose (S. 301), Gumma (S. 303), Aktinomykose (S. 304) und die diesbezüglichen Bemerkungen bei Lippencarcinom (S. 309).

2. Sarcom.

Sarcome der Weichtheile der Mundhöhle sind sehr selten. Besonders gilt das für die Zunge.

Man kann eine interstitielle und eine tuberöse, zuweilen penduläre Form des **Zungensarcoms** unterscheiden. Der Ausgangspunkt liegt intraglossal oder submucös, an beliebigen Stellen. Blutung und Schmerzen sind selten. Es tritt in der Regel vor dem 30. Jahr auf. Meist sind es Rund- oder Spindelzellsarcome oder beides gemischt. Verf. sah ein kirschgrosses Haemangiosarcom auf der Zungenbasis eines 7jähr. Mädchens, ferner ein hühnereigrosses, hartes, tuberöses Fibrosarcom mit glatter Oberfläche auf dem Zungenrücken eines 83j. Mannes, das auf den Kehldeckel übergriff. Nach Marion existieren nur circa 25, nach Walker Downic 32 Fälle in der Literatur. Ueber ein Lymphangiosarcom des Mundbodens berichtet Barth.

Häufig dagegen sind Sarcome, die am Zahnfleisch vorkommen und von dem Periost des Kiefers oder vom Knochenmark ausgehen und zur Gruppe der als Epulis*) bezeichneten Geschwülste gehören.

Die Bezeichnung Epulis wurde von Virchow nur im topographischen Sinn gebraucht; sie bezieht sich auf ungleichartige Geschwülste verschiedener Herkunft, und bedeutet wörtlich nichts, als dass die Geschwulst am Zahnfleisch sitzt; jene Bezeichnung wurde aber auch auf Geschwülste ausgedehnt, die von den Alveolarfortsätzen ausgehen und das Zahnfleisch nur verdrängen und neben den Zähnen oder in Zahnlücken sich erheben (vergl. bei Zähnen).

Man spricht gegeben Falls von Epulis sarcomatosa, fibrosa, myxomatosa. Nur den Krebs, der vom Zahnfleisch ausgeht, bezeichnet man nicht als Epulis, dagegen nennt man E. carcinomatosa einen z. B. von Epithelresten im Periodontium ausgehenden Krebs (s. S. 319).

Die Mehrzahl der als Epulis bezeichneten Geschwülste sind Sarcome und zwar gehen dieselben vom Periost oder vom Mark aus. Man findet alle Uebergänge von den harten Fibrosarcomen mit Einlagerung neugebildeter Knochenbälkchen (Fibroosteosarcom), dem reinen festen Spindelzellensarcom, dem mit zahlreichen Riesenzellen gemischten Spindelzellensarcom

*) ἐπί auf, ἡ οὖλις das Zahnfleisch.

bis zum zellreichen und myxomatösen, weichen Sarcom. Gemischte Spindel- und Riesenzellensarcome (Fig. 145) sind die häufigsten, typischen Epuliden.

In einem Theile der Fälle hebt sich die Epulis als breitbasiger, glatter, rundlicher, am Knochen festsitzender, meist erbsen- bis haselnussgrosser, selten grösserer Tumor ab (periostale Form); seltener ist die Geschwulst gestielt. Die Consistenz ist weich oder derb; die Farbe blauroth, zuweilen mit einem bräunlichen, durch körniges Blutpigment bedingten Ton, der noch deutlicher auf dem Schnitt hervortritt. — Dringt das Geschwulstgewebe aus der Alveole hervor (myelogene Form), so umwächst es die Zähne oder hebt dieselben empor, sodass sie locker werden oder ausfallen.

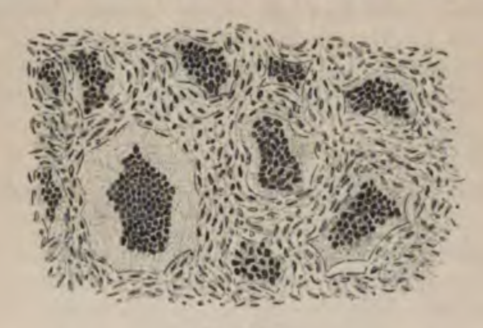


Fig. 145.



Fig. 146.

Fig. 145. **Epulis sarcomatosa gigantocellularis** vom Periost des Oberkiefers. Zwischen Spindelzellen und fibrillärer Zwischensubstanz liegen mit zahllosen Kernen versehene Riesenzellen. Um einige derselben Spalten, wohl durch Retraction bei der Härtung entstanden. Mittl. Vergr.

Fig. 146. **Epulis sarcomatosa** (gigantocellularis) vom oberen Alveolarfortsatz eines 9j. anämischen Knaben. Die Geschwulst (*E*) war schnell gewachsen und in vivo blauroth. *S* Schleimhaut und Zahnfleisch. *A* Alveolarfortsatz, und zwar ein Stück der vorderen Wand desselben, welches durch Abmeisseln entfernt wurde; danach Ausbrennen mit dem Thermocauter. Uebergeben von Dr. von Noorden. Nat. Gr.

Grössere Epuliden sind höckerig gelappt, durchbrechen die Schleimhaut und können exulceriren und verjauchen. — Die typische Epulis kommt in jedem Lebensalter, vielleicht etwas häufiger bei jugendlichen Individuen vor. In vielen Fällen wird man ihre Entstehung auf das Zahnsystem zurückführen müssen (vergl. S. 319).

Nicht selten recidivirt die Geschwulst, auch wenn ein Theil des Alveolarfortsatzes mit entfernt wurde; dann sitzen noch Fortsätze der Geschwulst tief im Inneren des Knochens.

Manche nehmen eine entzündliche, durch Zahncaries bedingte Entstehung der typischen Epulis an (König u. A.), was für einen Theil der Fälle sicher auch zutrifft. Haasler fand stets neben der Epulis eine Wurzelgeschwulst (vergl. S. 317). Ritter, der gleichfalls eine durch entzündliche und nekrotische Veränderungen an einer Zahnwurzel hervorgerufene Reizung des Periosts der Zahnalveole als Entstehungsursache annimmt, hält die Riesenzellen nicht für selbständige Zellen, sondern für Sprossen, Ausläufer, Knospen von Blutgefässen; desgl. führt R. den spindelzelligen Antheil auf das Gefässgewebe als Ausgangspunkt zurück.

C. Sublinguale und linguale cystische Bildungen.

1. Ranula, Fröschleingeschwulst. Unter diesem Namen werden Retentionscysten zusammengefasst, die am Boden der Mundhöhle oder unter der Zunge nahe dem Frenulum linguae vorkommen. So können der Ductus Bartholini (Glandula sublingualis s. incisiva) oder seine Aeste, die Ductus Rivini, ferner der Ductus Whartonianus (Glandula submaxillaris), wenn sie durch entzündliche Vorgänge im Inneren verstopft oder von aussen comprimirt werden, eine cystische Ektasie erfahren.

Die klassische Ranula jedoch ist nach v. Recklinghausen eine Retentionscyste, die durch Verlegung, resp. Dilatation eines Hauptdrüsenganges der in der Zungenspitze gelegenen Blandin-Nuhn'schen Schleimdrüse entsteht. Die Verlegung kommt durch entzündliche Sklerose des umgebenden Bindegewebes oder durch Verstopfung des Ganges zu Stande.

Die Ranula ist meist kugelig oder oval, ohne Balg und wird bis wallnussgross. Sie scheint oft durch die gespannte Mundhöhlenschleimhaut bläulich durch, wie eine mit Wasser gefüllte Blase. Der Inhalt besteht in einer eiweissartig dicken, gelblich oder röthlich oder braun gefärbten Flüssigkeit, welcher polygonale Epithelien, colloide Zellen und hyaline Klumpen beigemischt sind. An Schnitten zeigt die Wand innen Flimmerepithel, das auf polygonalem Epithel aufsitzt.

Der v. Recklinghausen'schen Ansicht steht die von E. Neumann u. A. (so v. Hippel) gegenüber; danach sind alle diejenigen Ranulacysten, in welchen Flimmerepithel vorhanden ist, auf die Bochdalek'schen Drüsenschläuche der Zungenwurzel (vergl. S. 284), die Ausläufer auch in die Unterzungengegend senden, zurückzuführen. — Ueber ranulaartige Cysten im Zungengrund und solche, welche in der Linie vom Foramen coecum bis zum Zungenbein sich gelegentlich vorfinden, und welche theilweise Flimmerepithel zeigen, vergl. S. 283, wo ihre Entstehung theils aus dem Ductus thyreoglossus, theils aus secundären, dem Ductus anhängenden Drüsen erwähnt ist.

2. Dermoidcysten kommen meist solitär am Boden der Mundhöhle (sublinguale Dermoidcysten), median oder fissural gelegen vor, und können bis hühnereigross und grösser werden. Selten sind linguale Dermoidcysten — Sie sind mit einer talgartigen, weissen Masse gefüllt und mit geschichtetem Plattenepithel (nach Art der Epidermis) ausgekleidet. Zuweilen enthält der Brei Haare. Die Cyten haben meist einen ziemlich dicken Balg und sind ausschälbar.

Je nachdem sich die Geschwulst nach aussen oder innen von der Mundbodenmuskulatur entwickelt, kann man extra- und intraorale Mundbodendermoide unterscheiden.

Beide hängen in der Regel mit dem Zungenbein durch Adhäsionen fester zusammen (Klapp).

Die Dermoidcysten führt man hier auf Inclusion von Epidermis oder von der Gesammthaut bei dem Verschluss von Fissuren zur Zeit der Mundhöhlenbildung zurück. Im Gesicht sind alle Stellen eventuell Sitz von Dermoiden, wo Spalten waren; so können z. B. von der Augennasenspalte Dermoide an dem inneren und äusseren Augenwinkel und an der Nasenwurzel entstehen.

3. Kiemengangscysten oder branchiogene Cysten am Halse können sich am Boden der Mundhöhle empordrängen (vergl. S. 170).

VI. Krankheiten der Zähne.

1. Die häufigste, wichtigste Veränderung der Zähne ist die **Zahncaries**, eine von aussen nach innen fortschreitende Zerstörung des Schmelzes und des Zahnbeins. Dieser Vorgang besteht zunächst in einer Entkalkung und Erweichung, und darauf folgt dann eine Auflösung des Zahngewebes. Dieser doppelte Effect ist wesentlich das Werk von Mikroorganismen.

Es giebt darunter nach Miller theils solche, welche Säuren (Milch-, Essig-, Buttersäure) produciren, theils solche, welche ein sog. peptonisirendes Ferment bilden, ferner andere, denen beide Fähigkeiten zukommen. (Den mit der Nahrung eingeführten Säuren kommt nur eine begrenzte Bedeutung zu.) Während so die Bakterien durch die Säure den Zahn entkalken, sie erweichen und dann durch die peptonisirende Wirkung auflösen, spielt drittens auch noch die mechanische Wirkung der Bakterien als verstopfender Pfröpfe (s. unten) eine Rolle.

Die Caries beginnt an dem sonst sehr resistenten Schmelzoberhäutchen, das von der Säure durchdrungen und vom Schmelz abgehoben wird. Dann werden die Schmelzprismen gelockert und oberflächlich aufgelöst. Zwischen den Prismen dringt die Säure zum Dentin (Zahnbein), gelangt in die Dentinröhrchen (Zahnkanälchen) und löst allmählich die Kalksalze. Zugleich sind aber auch schon viele Bakterien eingedrungen, besonders Mikrokokken (Miller). Diese Bakterien sollen nun, theils als mechanische Pfröpfe wirkend, das Dentin seiner Ernährung von Seiten der Pulpa berauben, zur Nekrose bringen, theils aber auch das entkalkte Dentin verdauen und so zur Auflösung und zum Zerfall bringen.

Auch mechanische Läsionen (Abreiben u. s. w.) können den Schmelz zerstören und dadurch Angriffspunkte für die Mikroorganismen schaffen. Je weicher der Schmelz, um so leichter und rascher wird der Zahn angegriffen.

Die grob sichtbaren Anfänge der Caries bestehen an glatten Flächen in Bildung opaker, weisser, gelber bis schwarzbrauner **Flecken**; in einer Furche der Krone, wo die Caries am häufigsten beginnt, entsteht meist ein schwärzlicher Fleck. An solchen Stellen sind die Schmelzprismen gelockert und in Zerbröckelung begriffen. Löst sich dann der erweichte Schmelz auf, so entsteht ein Defect, eine cariöse Stelle, an der das Zahnbein blossgelegt ist. Im Zahnbein dringt dann der Erweichungs- und Auflösungsprocess tiefer vor und kann zur Bildung grosser **Höhlen** im Zahn führen. In den Höhlen sammeln sich zahllose Bakterien und zersetzte Speisereste an.

Dringt die Zerstörung in der Krone bis auf die Pulpa vor (perforirende Caries), so entsteht eine, von heftigem, localem Zahnschmerz gefolgte, partielle oder allgemeine Pulpitis. Die entzündete (Gefässe und Nerven führende) Pulpa ist geschwellt und geröthet; sie kann vereitern und verjauchen (der Schmerz kann dann zuweilen dauernd sistiren).

Da die Dentinröhrchen mit der Pulpahöhle in Communication stehen, so können Bakterien, auch schon bevor die Pulpahöhle durch Caries eröffnet ist, in letztere eindringen (Askory, Rothmann).

Dringt die Entzündung in den Wurzelkanal vor, in dem Periodontium der sog. Wurzelhaut (deren oberster Theil Alveolarligament heisst) und gelangt so in den vom nervenreichen Periost der Alveole ausgefüllten Raum zwischen Wurzel und Alveole, so folgt eine Wurzelperiostitis, Wurzelhautentzündung, welche zugleich natürlich auch eine Peridentitis oder Periodontitis, resp. eine Periostitis alveolaris ist. Der Entzündung des Alveolarperiostes kann Totalnekrose des Zahnes (der dann gelblich, und

sichtig wird), selten auch eine schwere Erkrankung des Kiefers (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis, Nekrose) folgen.

[Doch ist das relativ selten. Ausgedehnte Kiefernekrose ist vielmehr (nach Graser) meist Folge acuter Osteomyelitis bei Masern, Scharlach, Pocken.]

Sehr oft entsteht, vorwiegend an der Aussenseite des Kiefers, eine Abscessbildung im Zahnfleisch, Parulis, meist von jauchigem Charakter. Das Zahnfleisch erscheint geröthet, geschwellt, erst hart, dann fluctuirend. (Nicht selten tritt starkes Fieber auf.) Die Parulis kann zurückgehen oder sie kommt zur Perforation.

Der Abscess kann rasch nach der Mundhöhle perforiren; wird der kranke Zahn resp. die kranke Wurzel entfernt, so heilt der Abscess bald aus. Bleibt die Wurzel dagegen stehen, so bildet sich oft eine **Zahnfistel**. Diese führt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des Zahns in die Mundhöhle, oder bricht, meist irgendwo am Unterkiefer, vor oder hinter dem Ohr durch die Haut. Mitunter entsteht eine Eitersenkung. Nach der Heilung bleiben oft entstellende, tief eingezogene Narben zurück. Perforation nach aussen ist bei Abscessen der oberen Zahnreihe weit seltener. — Relativ häufig und wichtig ist die Beziehung von Wurzel-Periostitis des zweiten Prämolaren, sowie des ersten und zweiten Molaren zum Empyem des Antrum Highmori (s. S. 149). Die Wurzeln jener Zähne ragen oft nur von einer dünnen Knochenlamelle oder gar nur von der Mucosa bedeckt in das Antrum, wodurch die Entzündung leicht auf dieses fortgeleitet wird. — Seltener sind Perforationen von Wurzelabscessen in die Nase, oder gar in die Orbita oder Fossa sphenomaxillaris.

Am Periost der Wurzel kommen auch ossificirende Entzündungen, ferner zuweilen lebhaftere Granulationsbildungen vor; letztere werden bei den Geschwülsten (S. 317) besprochen. — Pulpapolypen oder -Granulome sind kleine, rothe, knopfartig aus der durch Caries freigelegten Pulpa hervorwachsende Granulationsgewebsmassen. Sie können aber auch sarcomähnlich aussehen wie die Wurzelgranulome (s. diese S. 317) — Die knöcherne Zahnwurzel (Cement, Substantia ossea) und das Zahnfach können durch die Entzündung rareficirt und erweicht werden. Das ist eine echte Caries, wie man sie gewöhnlich am Knochen sieht, im Gegensatz zu der schlechthin Caries genannten, zu Zerfall der Schmelz- und Dentinschicht führenden Zahncaries.

Die **weitere Bedeutung der Erkrankungen der Zähne**, insbesondere der **Caries**, für den Organismus beruht, abgesehen von der Beeinträchtigung der Zerkleinerung und Einspeichelung der Speisen bei schlechter Beschaffenheit des Gebisses, hauptsächlich in folgenden Punkten:

a) Bei massenhafter Anhäufung verschiedenartiger Mikroorganismen in cariösen Höhlen ist die Möglichkeit der Aspiration von bakteriellen Pfröpfen in die Lunge gegeben. Folge ist Lungengangrän oder Abscess. Dasselbe können cariöse Stücke veranlassen, die abbröckeln und aspirirt werden. Man hat in Gangränherden der Lunge wiederholt cariöse Zahnstückchen gefunden.

b) Von ganz besonderer Bedeutung ist die Zahncaries, da sie oft die Eingangspforte für den Actinomyces schafft (vergl. S. 303, 264 u. 265).

c) Zahncaries ist als häufige Ursache von Halsdrüsenschwellungen bei Kindern anzusehen, wozu auch die Resorptionsfähigkeit, welche die Pulpa besitzt (Koerner), beitragen dürfte.

Zahnsteinbildung. Der sog. Weinstein oder Zahnstein, Tartarus dentium, der sich bei mangelhafter Zahnpflege leicht bildet, besteht aus abgestorbenen Pilzen (bes.

Anm. Ueber Zahnveränderungen bei hereditärer Syphilis vergl. die Bemerkungen bei Hautveränderungen bei hereditärer Syphilis.

Leptothrix), Schleim, Epithelien und Speiseresten, die mit Kalksalzen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk), die aus der Mundhöhlenflüssigkeit präcipitirt wurden, incrustirt sind. Der Zahnstein erzeugt Gingivitis, kann sich in das Zahnfach hinein fortsetzen und den Zahn lockern. Zuweilen umgiebt er die Zähne wie eine Alveole und hält sie fest.

2. Missbildungen und Geschwülste, welche zu den Zähnen in Beziehung stehen.

Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

An der Entwickelung der Zähne sind betheiligt das Epithel der Mundhöhle und das Mesoderm der Kiefer. Von der aus Kieferepithel bestehenden **Zahnleiste** („Schmelzkeim") wachsen Kolben, die erste Anlage des Schmelzorgans (das den Schmelz producirt) in die Tiefe des Mesoderms. Hohe Cylinderzellen sind dem Mesoderm zugekehrt, während im Innern des Kolbens rundliche Zellen liegen. Während nun die Verbindung des Schmelzorgans mit der Zahnleiste mehr und mehr (auf den dünnen strangförmigen Kolbenhals) reducirt und endlich von dem Mesoderm ganz gesprengt wird, dringt in jeden Kolben von unten her die (einer Schleimhautpapille vergleichbare) mesodermale Zahnpapille.

Das nun glockenförmige, ansehnliche **Schmelzorgan** zeigt dreierlei Zellformen: die inneren hochcylindrischen (innere Schmelzzellen), die in weitem Bogen abstehend nach dem Kolbenhals verlaufenden und bald platter werdenden äusseren, und die Zellmasse dazwischen, d. i. die Schmelzpulpa. Nur die die Zahnkrone umhüllende obere Parthie der innern Schmelzzellen liefert **Schmelz** — Substantia adamantina.

Die Schmelzzellen am untern Kolbenrande wachsen noch tiefer ins Mesoderm und legen sich (ohne die Fähigkeit zu besitzen, Schmelz zu bereiten) später um die Zahnwurzel als die, aus den direct aneinander liegenden äusseren und inneren Schmelzzellen bestehende Epithelscheide der Zahnwurzel. Diese Scheide wird auch nach und nach von mesodermalen Zellen durchbrochen; Epithelreste erhalten sich aber zeitlebens. [Es sind das die Débris épithéliaux paradentaires, welche Malassez, auch beim Erwachsenen, in allen von ihm untersuchten Fällen in Form kugeliger, cylindrischer oder ovaler Haufen oder Züge fand. Diese Epithelnester erstrecken sich vom Epithel des Zahnfleisches bis zur Wurzelspitze und umgeben, im Periodontium gelegen, die Wurzel wie ein Netz. Die Zellen sind polyedrisch und klein oder cylindrisch.]

Die Oberfläche der jungen **Papille** ist mit **Odontoblasten** pallisadenartig bedeckt. Diese Zellen produciren das **Zahnbein, Dentin** (Substantia eburnea), mit dessen Entwickelung die Papille sich mehr und mehr zur **Pulpa** umwandelt, deren äusserste Lage von Odontoblasten gebildet wird. — Unterdessen haben auch die inneren Schmelzzellen scherbenartige Schichten von Schmelz gebildet, welche das Zahnbein auf der Kuppe überlagern (Anfang der Zahnkrone).

Schmelzorgan, Zahnpapille und der junge Zahn werden dann von Bindegewebsfasern umschlossen, welche das **Zahnsäckchen** herstellen; dieses umhüllt also die ganze Zahnanlage; das Zahnsäckchen producirt das Zement (Substantia ossea), welches reich ist an Sharpey'schen Fasern, die vom Kiefer, das Periost durchsetzend, eindringen.

Dann erfolgt der Durchbruch dieser ersten (20) Zähne, mit Bildung der Wurzel, wodurch der Zahn in die Höhe gehoben und durch das Zahnfleisch gedrängt wird. — Die Anlage für die Ersatzzähne erfolgt ebenfalls von der epithelialen Zahnleiste aus, indem dicht neben dem Kolbenhals des Milchzahns ein von der Epithelleiste in das Mesoderm dringender Fortsatz, der secundäre Schmelzkeim für den permanenten Zahn entsteht. Diese Schmelzkeime liegen anfangs in der Alveole des Milchzahns und labial, später erhalten sie eine eigene Alveole. Der Keim des Ersatzzahns hat bei den Schneide- und Eckzähnen schon zur Zeit der Geburt ein Zahnsäckchen. Die bleibenden Zähne entwickeln sich dann ganz nach dem Modus wie die Milchzähne

weiter. (Der Weisheitszahn erscheint meist erst im 25. Lebensjahre.) Ausnahmsweise wiederholt sich der Zahnwechsel öfter (2—6 mal in der Jugend) und eventuell als 3. Dentition im höheren Alter.

Aus diesen complicirten Vorgängen erklären sich:

A) **Missbildungen der Zähne**; einmal gibt es rudimentäre, schmelzlose Zähne, dann Uebermässigkeit und Ueberzahl der Zähne, indem die Zahnleiste durch das Mesoderm mehr zerfurcht wurde, wodurch neue Zahnanlagen geschaffen wurden (statt eines grossen Zahns können mehrere kleinere auftreten) und anderseits gibt es verschmolzene Zähne. Auch accessorische Zähne (die am Eckzahn des Oberkiefers beobachtet wurden), sowie Dislocationen, Heterotopien, kann man sehen, wie z. B. das Vorkommen zweier Zähne übereinander oder eines Schneidezahnes in der Nase, Orbita, Oberkieferhöhle oder eines Backzahnes auf dem Palatum durum, was auf aberrirte Fortsätze der Zahnleisten bezogen werden kann.

B) **Geschwülste verschiedenster Gewebsart,** die theils aus der eigentlichen Zahnanlage (epitheliales Schmelzorgan, mesodermale Papille mit Odontoblasten), theils aus den Umhüllungen derselben (Zahnsäckchen, Cement, Periost) hervorgehen können, was zur Bildung sowohl epithelialer als auch von Tumoren der Bindegewebsgruppe, sowie ferner zu geschwulstartiger Neubildung der specifischen Zahnsubstanzen (Schmelz und Dentin) führen kann. — Zu diesen wirklichen Geschwülsten kommen noch tumorähnliche Wucherungen (Granulome) verschiedener Zusammensetzung, die aber ihrerseits wieder zum Ausgang von echten Tumoren werden können. Daraus erklärt sich die Mannigfaltigkeit der in Frage kommenden Bildungen. Ein grosser Theil der soliden und der cystischen Kiefertumoren wird so in seiner Entstehung auf das Zahnsystem zurückgeführt. — Es sind zu nennen:

Schmelztropfen (Emailloide, Adamantome), congenitale, aus Schmelz bestehende kleine Verdickungen am Zahn, meist da, wo das Email aufhört und das Cement anfängt, d. h. also am Uebergang von der Krone zur Wurzel.

Dentinoide oder Odontome, Geschwülste, die aus Dentingewebe und Pulpa (mit ihren Odontoblasten) und aus normal gelagerten oder verirrten Zahnanlagen, einem Ueberschuss an Zahnanlage, hervorgehen. Anfangs weich und dann als Myxome, Fibrome, fibroplastische Tumoren bezeichnet (Dupuytren, Magitot), werden sie mit zunehmender Entwicklung von Dentin (das die Odontoblasten produciren) hart und bei totaler Dentification stationär (Virchow). Sie können auch noch Email und Knochen enthalten. (Odontoma adamantinum, Osteo-Odontoma). Die Odontome können ziemlich gross (hühnereigross und mehr) werden und den Kiefer auftreiben.

In der Pulpa gelegene kleine Dentinoide sieht man teils in cariösen Zähnen, theils unter Zahnfüllungen.

Von dem Cement ausgehende Dentalosteome (Virchow) werden Dental-Exostosen genannt, wenn sie circumscript, Dentalhyperostosen, wenn sie diffus sind; sie bilden kleine Geschwülstchen an den Wurzeln kranker Zähne.

Pulpagranulome s. S. 315.

Wurzelgranulome, an der Zahnwurzel fest haftende, kleine fleischige Gebilde, entstehen am Alveolarligament (s. S. 314), indem durch eine Entzündung eine Proliferation der präexistirenden Gewebselemente angeregt wird. In dem Granulom finden sich ausser Granulationsgewebe noch fibröses Gewebe, Riesenzellen, genau wie bei den Epuliden, Leukocyten, und, was besonders interessant ist, auch epitheliale Einschlüsse, nämlich Reste der Epithelscheide (s. S. 316). — Die Granulome gehen entweder zurück oder werden zum Ausgang von echten Wurzelgeschwülsten, welche entweder der Binde-

substanzgruppe angehören (s. S. 319 solide Kiefergeschwülste) oder epitheliale oder aber gemischte, bindegewebig-epitheliale Tumoren darstellen; diese Tumoren sind zum Theil solid, zum Theil cystisch.

Kiefercysten. Man kann hier unterscheiden:

a) Zahncysten, die wieder einzutheilen wären in

α) einfache Zahncysten (Folliculäre Kiefercysten Magitots)

β) Wurzelcysten oder cystische Wurzelgranulome (Periostale Kiefercysten Magitots, periodontale Cysten).

b) Multiloculäres Kystom oder Polykystom.

ad α) Die einfachen Zahncysten entstehen aus einem normalen oder überzähligen Zahnkeim oder aus aberrirten epithelialen Sprossen.

Sie sind mit Cylinderepithel ausgekleidet, meist uni- seltener multiloculär. Die Cysten gebrauchen viele Jahre, bis sie eine merkliche Grösse erreichen. Die Höhlen können Rudimente von Zähnen oder missgestaltete Zähne, selten in grösserer Zahl, enthalten. — Hildebrand fand 150 Zähne in einer Cyste.

ad β) Wurzelcysten sind die Folge einer Wurzelperiostitis. Während man aber früher annahm, dass hierbei das Periost der Wurzel durch Eiter sackartig abgehoben würde (Magitot), haben neuere Untersuchungen die nahe Beziehung zum Wurzelgranulom (s. S. 317) nachgewiesen. In dem Granulom findet eine innere Verflüssigung, Hohlraumbildung statt (Partsch, Haasler), während sich die äusseren Parthien in eine derbfaserige Masse umwandeln, welche die Cystenwand bildet. Epithelien, von jenen mehrfach erwähnten Nestern stammend (s. S. 316 u. 317), kleiden den cystischen Hohlraum aus.

Wird eine solche Cyste in toto exstirpirt, so erhält man einen Sack, an dem eine Art Hals zu sehen ist, in dem ein kranker Zahn steckt, dessen Wurzeln in den Sack hineinragen. In der Wand kann man, wie auch Verf. sah, zuweilen mikroskopisch ein complicirtes System epithelialer Höhlen (ein Polykystom en miniature) sehen.

Diese periodontalen Cysten können sich besonders im Oberkiefer stark ausdehnen und die Kieferhöhle mehr oder minder ausfüllen. (Nach Zuckerkandl können Verwechselungen mit Empyem der Kieferhöhle vorkommen.) Die Cyste enthält meist eine klare, schleimige oder syrupartige, bräunliche Flüssigkeit.

In Folge sehr reichlicher Abstossung und Neubildung von Epithel kann die Cyste aber auch nach Art eines Dermoids mit blätterigen, perlmutterartigen Massen ausgefüllt sein (Mikulicz). — Von dem Epithel älterer Cysten kann ein Carcinom ausgehen.

Die zweite Hauptgruppe von Kiefercysten bilden die multiloculären Kystome oder Polykystome (b). Diese dünnwandigen Cysten treiben zuweilen den Kiefer mächtig auf.

Ein Präparat der Breslauer Sammlung zeigt die linke Hälfte des Unterkiefers durch ein vielfächeriges, glattwandiges Kystom kleinfaustdick aufgetrieben, sodass der Knochen wie aufgeblasen erscheint; vielfach zeigen sich blasige Vorwölbungen, in deren Bereich der Knochen durchsichtig wie Seidenpapier ist und das Phänomen des Pergamentknitterns bietet; an anderen Stellen ist die Knochenschale durchbrochen und wird nur von der fibrösen Cystenwand und dem Periost abgeschlossen.

Die **Entstehung** dieser gutartigen, recht seltenen epithelialen Neubildungen wird theils auf Zahnkeime, welche drüsenartige Sprossen und Alveolen treiben, die sich dann cystisch ausdehnen (folliculäres Cystadenom, Falkson), theils auf die (S. 316) erwähnten paradentären Epithelreste von Malassez zurückgeführt, die zu Zapfen auswachsen (Verwechslung mit Krebs!) und in denen dann cystisch werdende und even-

theil mit papillären Excrescenzen versehene Hohlräume (papilläres Kystom) auftreten. — Auch von Wurzelcysten können Polykystome ausgehn. (Vergl. den oben erwähnten mikrosk. Befund.) — Auch eine carcinomatöse Umwandlung kommt vor. So sah Verf. einen Fall, wo zuerst ein gutartiger cystischer Tumor des Unterkiefers operativ, aber unvollständig, entfernt worden war. Nach einigen Jahren trat ein Recidiv von destruirendem Character auf; mikroskopisch zeigte sich an dem resecirten Kiefer ein Cylinderzellenkrebs neben gutartigen Cystenresten.

Die soliden Kiefergeschwülste, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist und zwar a) solche der Bindesubstanzgruppe: Fibrome, Myxome, Osteome, Osteofibrome, Chondrofibrome, Sarcome (bes. spindelzellig-riesenzellige), Osteosarcome, b) Carcinome, sind entweder klein, versteckt in der Tiefe der Alveole, oder präsentiren sich als prominente Epuliden oder als intramaxillare Tumoren. Ueber ihre Genese ist dem oben (s. S. 317) bereits Gesagten nichts hinzuzufügen.

VII. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Es handelt sich hierbei um die Erkrankungen der Parotis sowie der Submaxillaris und Sublingualis. Die Parotis erkrankt am häufigsten.

a) Entzündung der Parotis, Parotitis.

Man kann eine primäre und eine secundäre Parotitis unterscheiden.

α) Primäre, idiopathische Parotitis, epidemische Parotitis, Parotitis katarrhalis, Mumps, Ziegenpeter. Es ist das eine epidemisch oder sporadisch auftretende, unzweifelhaft contagiöse Krankheit, deren wichtigstes Symptom eine gewöhnlich innerhalb von 1—$1^1/_2$ Woche mit leichtem Fieber verlaufende, meist doppelseitige, teigige Anschwellung der Parotis und deren Umgebung bildet.

Die specifischen infectiösen Erreger, (Bacillen von Charin, Capitan u. A., ein kleiner Streptococcus von Busquet, Bein und Michaelis) die vermuthlich vom Munde aus, durch den Ductus Stenonianus, eindringen, sind noch nicht sichergestellt. — Meist erkranken Kinder und jugendliche Erwachsene; Knaben sind bevorzugt. Säuglinge und alte Individuen werden fast nie betroffen. Die linke Parotis ist zuweilen allein oder stärker ergriffen. Submaxillaris und Sublingualis können zuweilen mit betheiligt sein.

Die epidemische Parotitis besteht in einer katarrhalischen Entzündung des Ausführungsganges, welche von Hyperämie und seröser oder zelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, sowie des an die Parotis angrenzenden Zellgewebes begleitet ist (das Ohrläppchen wird mehr und mehr in die Höhe gehoben). Die Schwellung geht gewöhnlich mit restitutio ad integrum zurück; sehr selten geht sie in Eiterung oder Gangrän oder in chronische Verdickung über.

Interessant ist die Complication mit Anschwellung der Hoden (Orchitis parotidea) besonders bei Erwachsenen, seltener bei Kindern, sowie der Mammae, Ovarien und äusseren weiblichen Genitalien. Umgekehrt wurde Parotitis nach Ovariotomie beobachtet (Preuschen). Der Hoden zeigt in solchen Fällen meist eine leichte Hydrocele; in seltenen Fällen kann er atrophiren.

β) Secundäre Parotitis (Parotitis phlegmonosa). Sie kann durch Fortleitung einer Entzündung des Mundes oder eines Nachbarorgans

(Lymphdrüse, Kiefergelenk u. s. w.) entstehen oder gelegentlich bei Infectionskrankheiten wie Typhus, Pyämie, Scharlach, Diphtherie u. a., aber auch im Anschluss an einen beliebigen anderen lebhaften Entzündungsherd (z. B. ein verjauchendes Uteruscarcinom) ein- oder doppelseitig auftreten und sich rasch entwickeln. Die Eitererreger — meist Staphylo- und Streptokokken —, welche hier im Spiel sind, gelangen von der Mundhöhle aus (Hanau) oder aber embolisch (metastatisch) in die Parotis. Ersteres scheint häufiger zu sein; wenigstens findet man mikroskopisch Mikrokokken und Eiter hauptsächlich im Innern und in der Umgebung der Drüsengänge. Sammelt sich Eiter im Innern der Acini, so werden die Drüsenepithelien körnig getrübt und können fettig degeneriren. So entstehen kleine Abscesse, die zu grösseren confluiren können. Das interstitielle Gewebe wird oft phlegmonös und ist serös, sero-fibrinös oder eitrig infiltrirt, hyperämisch, und häufig von Hämorrhagien durchsetzt; in demselben können auch circumscripte Abscesse entstehen. Gelegentlich findet eine Sequestration oder eine Verjauchung von Parenchymtheilen statt. Die Drüse vergrössert sich stark. Ihre Schnittfläche, von der eine trübe, dickliche oder eiterartige Flüssigkeit quillt, bietet ein äusserst buntscheckiges Bild: die Läppchen erscheinen voluminös, die einen sind roth oder schwarzroth, andere sind gelblich oder graugelblich und opak. Die interstitiellen Züge sind verbreitert und feucht. Hier und da sieht man in den Acini Eiterherdchen, die sich als grünlichgelbe Tröpfchen ausdrücken lassen. Greift die Entzündung, wie in der Regel, auf die Umgebung über, so kann die ganze Parotisgegend enorm verdickt und bretthart infiltrirt werden.

Nicht selten entsteht nach Verjauchung der Fascie ein siebförmiger Durchbruch durch die Haut, meistens nach vorn. — Gelegentlich findet **Fortleitung der Entzündung** auf den **Facialis** statt (was nach der Abheilung Lähmung dieses Nerven hinterlassen kann), oder die Entzündung dringt, dem Facialis folgend, ins Mittelrohr (was Taubheit veranlassen kann) oder längs des **Trigeminus** auf die Organe des Schädelhöhle vor. — Zuweilen entsteht im Anschluss an Abscesse **Phlebitis**, die sich auf die Jugularis und die Sinus der Schädelbasis (bes. den Sinus cavernosus) fortsetzen kann.

Abscesse können durch productive Entzündung schwielig ausheilen; es können dadurch Drüsengänge stenosirt werden.

Eine **chronische Entzündung der Speicheldrüsen** kann unter theilweisem Schwund des Parenchyms zu Lappung und bindegewebiger Induration führen. Letztere soll der Ausgangspunkt von Tumoren (Sarcomen, Enchondromen) werden können.

b) Angina Ludovici oder Cynanche*)

ist eine sehr acute mit hohem Fieber verbundene, in der Hälfte der Fälle durch Sepsis oder Glottisödem tödtlich endende, zuweilen epidemisch auftretende Phlegmone der oberen seitlichen Halsregion und des Bodens der Mundhöhle, die von der Glandula submaxillaris (nach v. Thaden aber von einem acuten Bubo der Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel) ausgeht und alsbald die Umgebung derselben ergreift. Diese Phlegmone neigt zu Abscedirungo der Verjauchung (Synanche gangraenosa) und kann sich vom Zellgewebe unter dem Kinn auf das der Vorderfläche des Halses ausbreiten, und auch auf das tiefe Halsgewebe und eventuell das Mediastinum und das Pericard übergehn.

*) κυνάγχη eig. das Hundehalsband (κύων, κυνός Hund und ἄγχω würgen); gleichbedeutend mit συνάγχη, σύν-ἄγχω.

c) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose kann in Form miliarer Knötchen bei allgemeiner Miliartuberculose auftreten. Sehr selten ist dagegen eine localisirte chronische tuberculöse Parotitis (v. Stubenrauch, Bockhorn). Nicht so selten kommen in Lymphdrüsen eingeschlossene Parotisläppchen vor (Neisse) und die Lymphdrüsen können, wie auch Verf. sah, tuberculös werden. Nach König kann auch öfters eine in der Parotis gelegene Lymphdrüse tuberculös werden.

Syphilis kann Gummata veranlassen, die zu Zerfall des Drüsengewebes oder zu schwieliger Umwandlung führen können. — **Aktinomykose** kann bretthart Anschwellung bedingen, in der dann weiche Herde auftreten.

d) Speichelsteine, Verschluss der Ausführungsgänge, Speichelfisteln.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen können sich Fremdkörper festsetzen und Centren einer Steinbildung abgeben; in anderen Fällen bilden sich durch Niederschlag aus dem eingedickten Secret Steine, die dann aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und einer geschichteten organischen Substanz, die zum grössten Theil aus Bakterien bestehen kann, gebildet sind. Die Speichelsteine, Sialolithen*), sind meist länglich und klein; sie können aber auch 1—2 cm lang werden.

Besteht ein dauerndes Hinderniss für die Entleerung des Speichels z. B. in Folge eines Speichelsteins oder narbigen Verschlusses des Ausführungsgangs, so entsteht die **Speichelgeschwulst**, Sialocele (vergl. Ranula S. 313). Es kann auch im Anschluss an einen Stein eine Entzündung des Ausführungsgangs entstehen, die sich in das Gewebe der Drüse fortsetzt und dasselbe unter Schwund des Parenchyms zu bindegewebiger Induration bringt.

Speichelfisteln unterscheidet man in **äussere**, die durch die Haut nach aussen, und **innere**, die in die Mundhöhle führen. Es können Speichelgangs- oder Speicheldrüsenfisteln sein. Sie entstehen durch Traumen oder in Folge ulceröser Vorgänge.

e) Geschwülste der Speicheldrüsen und der Parotisgegend.

Man hat zu unterscheiden zwischen Geschwülsten, die nachweislich von den Speicheldrüsen und zwar vorzüglich von der Parotis und demnächst von der Submaxillaris ausgehen und solchen, welche sich in der Gegend der Parotis entwickeln, ohne dass die Speicheldrüse immer mit Sicherheit als Ausgangspunkt angesprochen werden kann. Aber auch manche wirklich von der Parotis ausgehende Geschwülste heben sich bald so aus dem Niveau der Drüse heraus, dass sie nur in losem Zusammenhang mit derselben stehen. Es kommen I. **epitheliale Geschwülste** vor und zwar a) gutartige; reine Adenome; sie sind wenig verschiebbar, oft sehr langsam wachsend, knollig und gelappt, von drüsenartigem, zuweilen kleincystischem Bau, weicher Consistenz. Es kommen auch harte Adeno-Chondrome vor. b) Bösartige; Carcinom kommt entweder ganz rein, theils als weiches Adenocarcinom vom raschem Wachsthum, theils seltener als Scirrhus oder aber als Plattenepithelkrebs vor, oder es kann mit Geschwülsten der Bindesubstanzreihe (Chondrom, Myxom, Sarcom) gemischt sein. Die Geschwulst kommt meist im höheren Lebensalter vor. Es giebt theils langsam, theils

*) τὸ σίαλον, Speichel.

sehr schnell wachsende Formen. Je weicher, um so wachsthumsfähiger ist die Geschwulst. Das Carcinom dringt oft rasch in die Nachbargewebe und ist dann nicht mehr verschieblich.

Es kommen II. **Geschwülste der Bindesubstanzgruppe** und zwar sowohl rein, als in Form von **Mischgeschwülsten**, vor allem in der Parotis vor; auch giebt es Mischungen mit epithelialen Elementen.

Selten sind Fibrome, häufiger Chondrome; es kommen alle Formen des Knorpelgewebes vor. Chondrome sind fast stets gutartig.

Die Chondrome werden selten mehr wie hühnereigross, sind hart, knollig, auf dem Durchschnitt hyalin, oft theilweise myxomatös oder fibrös, gelappt, nicht selten cystisch. Die Cysten enthalten eine mucinöse, wasserklare Flüssigkeit oder blutigen, zuweilen braunen, trüben oder klaren Inhalt. Auch kommt Verkalkung und Verknöcherung zuweilen vor. — Es giebt reine und häufiger gemischte Chondrome (Chondromyxom, -fibrom, -adenom, -sarcom u. A.). Von einer nicht selten zu beobachtenden Wucherung der Lymphgefässendothelien wird später noch die Rede sein. Man führt die Anlage dieser Chondrome auf Reste der Kiemenbögen oder abgesprengte Theile des Ohrknorpels zurück.

Lipome gehen meist von der Umgebung der Speicheldrüsen aus.

Sarcome kommen rein oder in Mischgeschwülsten vor. Von reinen Sarcomen beobachtet man spindelzellig-fasciculäre, medulläre und Pigmentsarcome; letztere können sehr grosse, eckige Zellen besitzen. Diese reinen Sarcome sind klinisch durchaus nicht immer sehr bösartig, sind oft gut herausschälbar und recidiviren dann meist nicht.

Dasselbe gilt von einer Reihe von Mischgeschwülsten der Parotis und Parotisgegend, welche sarcomatöse Stellen enthalten. Sie sind knollig, derb, von sehr langsamem Wachsthum, abgekapselt, sodass sie oft bei der Exstirpation fast von selbst herausspringen. Sie sind klinisch fast ganz gutartig; Recidive sind sehr selten. Histologisch kann man unterscheiden:

Chondromyxosarcome, Fibro- und Myxosarcome; die sarcomatösen Stellen bestehen meist aus Spindelzellen, selten aus Rundzellen.

Zuweilen tritt eine deutliche Beziehung der Sarcomzellen zu Blutgefässen auf, sodass die Zellen Mäntel bilden, welche die Gefässe umgeben (Perivasculäres Sarcom, eine Form des Angiosarcoms). Die zelligen Massen des Sarcomgewebes können dadurch eine geflechtartige Anordnung erhalten (Plexiformes Angiosarcom). Mitunter findet man in grosser Ausdehnung hyaline Veränderungen der Gefässwände: man sieht das mit Blut gefüllte, von Endothel ausgekleidete, oft sehr enge Gefässlumen und nach aussen von dem Endothel eine dicke Zone eines hyalinen Gewebes, an die sich dann aussen die Sarcomzellen anschliessen (Angiosarcom — resp. Perithelioma mit hyaliner Veränderung der Gefässwände — s. Abbild. eines solchen Sarcoms (Fig. 481) und Allgemeines über Angiosarcom bei Pia mater!).

In einer Reihe von Mischgeschwülsten, die als die typischen für die Parotis (C. Kaufmann, Nasse, Volkmann) und auch für die Submaxillar-Speicheldrüse (Küttner) anzusehen sind (der Grundstock besteht aus Chondrom, Myxom oder Fibrom), sind die vielfach geflechtartig angeordneten, an anderen Stellen in ungeordneten, grösseren Complexen (wie in Sarcomen) zusammenliegenden, cubischen oder platten, spindeligen

Zellen endothelialen Ursprungs und stammen von den Endothelien der Saft- resp. Lymphspalten.

Im Inneren dieser Zellstränge und um dieselben herum sieht man vielfach hyaline, feste Massen, die wie Cylinder in den Zellmassen stecken (wodurch ein adenomatöses Aussehen entsteht) oder dieselben umscheiden, am Pikrocarminpräparat goldgelb aussehen, an frischen Zupfpräparaten geweihartig verzweigt oder kaktusartig gestaltet sind und aus hyalinen Strängen und Kugeln bestehen. (Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes vergl. S. 96.)

In manchen Chondromen finden sich diese endothelialen Wucherungen in so geringer Menge, dass man die Geschwulst nur Chondrom mit endothelialen Wucherungen und Cylindrombildung nennen kann (vergl. bei Chondromen). Die Akten über diese Geschwülste sind noch nicht geschlossen; bes. streitet man, ob nicht manches von dem als Endothel beschriebenen epithelialer Abkunft ist. Zu letzterem neigt z. B. Hinsberg, der die abgekapselten Geschwülste der Speicheldrüsen als zusammengesetzt betrachtet aus epithelialen Elementen und einem der Knochenknorpelreihe angehörenden Stroma.

Mikroskopisch liegen Verwechslungen mit Adenom oder gar Carcinom nahe.

Selten ist symmetrisches Auftreten **einfacher Lymphome** (vergl. S. 134), wobei daran zu erinnern ist, dass im Zwischengewebe der Parotis stets reichlich lymphoides Gewebe liegt. Man hat diese (sog. infectiösen) **symmetrischen regionären Lymphome** gleichzeitig an den Thränendrüsen, Speicheldrüsen und an der Rachenwand beobachtet (Mikulicz, Tietze, Kümmel) und als „symmetrische Erkrankung der Thränen- und Mundspeicheldrüsen" bezeichnet. Die Fälle von Zirm und Axenfeld zeigen, dass es diffuse Uebergänge von dieser regionären einfachen Lymphombildung zur aleukämischen Adenie (vergl. S. 134) giebt.

Differential-diagnostisch ist auch hier wieder vor Verwechslung mit chronischer tuberculöser Lymphdrüsenhyperplasie zu warnen (vergl. S. 132 u. 134).

B. Gaumen, Tonsillen, Rachen.

Die Schleimhaut des Gaumens und Rachens ist reich an lymphatischem Gewebe, welches theils in Gestalt von diffuser Infiltration, theils in Form circumscripter Lymphknötchen auftritt. — Das mehrschichtige Pflasterepithel, welches Gaumen und Rachen bedeckt, senkt sich an der Oberfläche der Mandeln (es giebt zwei paarige Gaumentonsillen und eine unpaarige Rachentonsille) in vielen blindsackigen Krypten, Recessus oder Lacunen in das lockere, lymphatisch gebaute Zellgewebe der **Tonsillen**. Nahe der Oberfläche und in der Umgebung der Recessus liegen zahlreiche Lymphfollikel (Fig. 147), aus welchen lymphoide Zellen durch das Epithel auf die Oberfläche und in die Krypten gelangen (Stöhr). In den Krypten sitzen stets Mikroorganismen. In den Lymphknötchen der Tonsillen findet man eine grosse Zahl von Kerntheilungsfiguren. — Die intacte Mucosa dieser Theile ist für Bakterien durchgängig (vergl. z. B. Lexer).

I. Circulationsstörungen.

Oligämie des Gaumens und Rachens ist eine sich früh manifestirende Erscheinung allgemeiner Blutarmuth.

Hyperämie. Congestive H. kann durch die verschiedensten Reize mechanischer, thermischer, chemischer und infectiöser Art hervorgerufen werden; sie bewirkt hellrothe Färbung der Theile. Chronische Hyperämie mit leichter Braunfärbung der Theile sieht man häufig bei Rauchern und

Potatoren. Es ist praktisch wichtig, dass bei einigen zu den ‚acuten Exanthemen‘ gehörenden acuten Infectionskrankheiten, wie bei Masern (Morbilli), Scharlach und Rötheln (Rubeolae) bereits im Incubationsstadium, also vor dem Ausbruch des Exanthems der Haut (Eruptionsstadium), sehr häufig fleckige und streifige Röthungen (Schleimhautexanthem) am Gaumen und Rachen (wohl die Eingangspforten der Infection) zu sehen sind.

Stauungshyperämie färbt die Gewebe, welche anschwellen, blauroth; sie findet sich vor allem bei Potatoren. Bei lange bestehender venöser Hyperämie treten Phlebektasien in der Schleimhaut auf.

Oedem. Dasselbe kann entzündlicher Natur sein und durch locale Ursachen, wie Traumen, Verbrennungen, Ulcerationen, Tonsillarabscess entstehen oder von entzündlichen Vorgängen der Nachbarschaft (Wirbelsäule, Parotis etc.) aus fortgeleitet werden. In manchen Fällen ist es ein rein mechanisches Stauungsödem; man sieht das zuweilen bei Geschwülsten des Halses (z. B. bei Lymphosarcom, krebsiger Infiltration der Halsdrüsen etc.).

Besonders der weiche Gaumen und die Uvula können mächtig anschwellen (letztere sieht wie ein ödematöser Polyp aus). An das entzündliche Oedem kann sich Larynxödem anschliessen (vergl. S. 156).

II. Entzündungen.

Entzündungen betreffen entweder die ganze Gaumenschleimhaut und die Mandeln oder sind auf einzelne Theile beschränkt; je nachdem spricht man von Angina*) schlechthin oder speciell von Uvulitis, Tonsillitis; Entzündungen des Pharynx (Rachens) bezeichnet man als Pharyngitis. Angina bezieht sich also auf Erkrankungen des Gaumens und der Tonsillen.

Angina und Pharyngitis, die sehr oft combinirt sind, treten theils als idiopathische, theils als symptomatische Erkrankungen auf.

Die verschiedenen allgemeinen Kategorien von **Krankheitsursachen** sind hier ätiologisch von Bedeutung, und zwar mechanische, chemische, thermische und parasitär-infectiöse. Bei der einfachen katarrhalischen Entzündung spielt aber auch die Erkältung nach alter Erfahrung eine Rolle, wenn auch nur eine disponirende.

a) Acute katarrhalische Entzündung.

Bei der acuten katarrhalischen Angina und Pharyngitis sind die Theile fleckig, streifig oder diffus geröthet. Das Secret ist schleimig, schleimig-eitrig oder eitrig. Geht das Epithel an einer Stelle verloren, so entsteht eine Erosion, aus der ein flaches sog. katarrhalisches Geschwür werden kann. — Blasige Abhebungen des Epithels (Angina vesiculosa) finden sich analog den blasigen Eruptionen auf der Haut bei Pocken und Herpes (meist H. labialis oder facialis). Platzen die Bläschen, so entstehen kleine eiternde Geschwüre. — Treten die Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge verstopft werden, knötchenartig hervor, so entsteht die Angina glandularis.

*) ἄγχω verengern, würgen.

An den Tonsillen (Fig. 147—150) unterscheidet man einen Katarrh der eigentlichen Oberfläche Angina tonsillaris (oder Amygdalitis) superficialis und einen solchen, bei welchem auch die Kryptenoberfläche ergriffen wird, die Angina tonsillaris (oder Amygdalitis) lacunaris, fälschlich auch ‚folliculäre' Tonsillarangina genannt. Bei letzterer Form schwellen die Tonsillen erheblich an, die Recessus füllen sich mit gelblichen oder graugelben Massen, die eiterartig aussehen und aus Schleim, abgestossenen Epithelien, fettigem Detritus, Eiterkörperchen und Bakterien

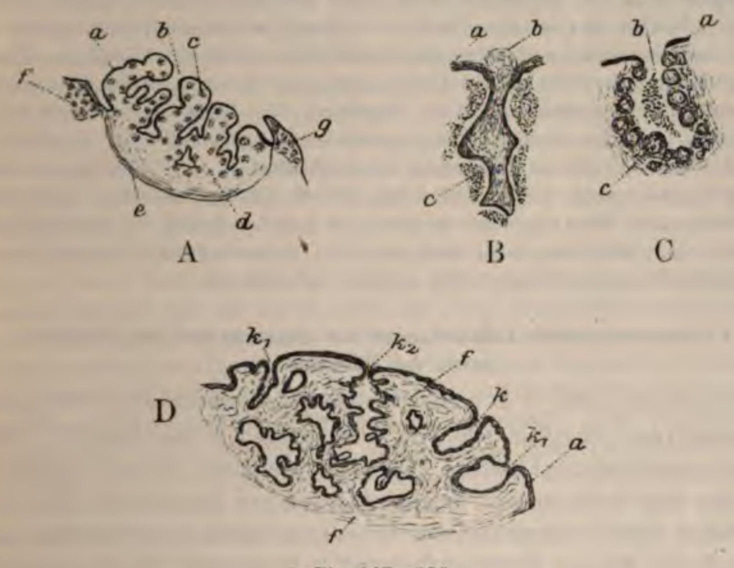


Fig. 147—150.

A Horizontalschnitt durch die linke **Tonsille** in situ. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte, *c* Follikel, *d* lockeres Grundgewebe der Tonsille, *e* Basis der Tonsille, *f* Musculus palato-glossus, *g* Musculus palato-pharyngeus. Schematisch.

B Eine Krypte bei Amygdalitis lacunaris. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte mit Pfropf, *c* angrenzende Follikel. Schematisch.

C Von einer chronisch-hypertrophischen Mandel. Krypte (*b*) mit angrenzenden stark vorspringenden Follikeln (*c*). Verdickung der fibrösen Grundsubstanz.

D Fibröse Umwandlung einer Mandel. Schwund der Follikel. Vertiefung und Erweiterung der Krypten bei k, k_1 und besonders bei k_2, *f* fibröses Gewebe.

bestehen. Diese, oft sehr übelriechenden Tonsillarpfröpfe ragen aus den Oeffnungen der Lacunen (Fig. 149B) hervor und können mit Eiterpunkten verwechselt werden; sie lassen sich ausdrücken, können auf der Oberfläche der Mandeln confluiren und so den Eindruck einer Pseudomembran vortäuschen. Oft sitzen die Pfröpfe sehr fest und wandeln sich durch Aufnahme von Kalksalzen aus der Mundflüssigkeit zu Tonsillarsteinen (Amygdalolithen) um, welche noch theilweise aus weichen, stinkenden Massen bestehen können. Das Parenchym der Tonsillen atrophirt nicht selten.

Selten sind Tonsillarsteine von mehreren Millimeter Durchmesser.

Bei der oberflächlichen katarrhalischen Tonsillarangina kann nach E. Wagner das Epithel theilweise so stark von Leukocyten durchsetzt werden, dass gelbliche, zarte, leicht abwischbare Fleckchen und Streifen entstehen, die auch am Gaumen vorkommen können. (Verwechselung mit Pseudomembranen!)

Bei der echten Angina follicularis, die ziemlich selten ist und sowohl an den follikelreichen Tonsillen wie an der Gaumenschleimhaut vorkommt, schwellen die Follikel erheblich an, können vereitern und aufbrechen, wodurch sich kleine, zerklüftete Geschwüre bilden. — Bei manchen chronischen Hypertrophien sind die Follikel verdickt.

Praktisch ist es von besonderer Wichtigkeit, dass katarrhalische Angina unter den constanten Initialerscheinungen, selbst vor dem Ausbruch des Exanthems bei einer Reihe von exanthematischen, acuten Infectionskrankheiten auftritt, so bei Rötheln, Masern (hauptsächlich fleckige Röthung der hinteren Bögen), bei Scharlach (gleichmässige Röthung des weichen Gaumens und der Tonsillen). Die Mundhöhle ist hier wohl die Eingangspforte jener Infectionen. — Die katarrhalische Angina bildet die leichteste Form der bei Scharlach auftretenden Entzündung der Rachentheile. Sehr oft kommen schwere, sog. parenchymatöse Anginen vor, und häufig hat die Entzündung einen abscedirenden oder nekrotisirenden Charakter, oder es entwickelt sich (am dritten bis fünften Tag) auf dem Boden einer einfachen Scharlachangina eine Scharlachdiphtherie mit stark nekrotisirendem Charakter (vergl. S. 331 bei Rachendiphtherie).

b) Pseudomembranöse Entzündungen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens.

Pseudomembranöse, d. h. croupöse und diphtherische oder, wie man sie auch nennen kann, oberflächliche und tiefe, häutige Entzündungen*) können hier durch verschiedene Einflüsse zu Stande kommen: einmal durch Verbrennungen und Verätzungen, welche eine Nekrose hervorrufen, ferner bei verschiedenen Infectionskrankheiten, vor allem häufig bei Scharlach, sowie gelegentlich bei Masern, Typhus, Pocken**), Dysenterie; drittens entsteht eine pseudomembranöse Entzündung des Rachens (und der oberen Luftwege) in den meisten, aber nicht in allen Fällen bei der als genuine Rachendiphtherie oder epidemische Diphtherie bezeichneten, specifischen Infectionskankheit. Wegen ihrer grossen Bedeutung verdienen eine besondere Besprechung:

α) Die genuine Rachendiphtherie, auch epidemische Diphtherie oder einfach Diphtherie genannt, oder als Diphtheritis, Croup, Cynanche contagiosa oder Synanche, Rachenbräune bezeichnet, ist eine meist bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen und hier meist besonders schwer auftretende, acute Infectionskrankheit, welche sich am Gaumen, Rachen und an den Mandeln localisirt, hier eine verschieden schwere, in charakteristischen Fällen pseudomembranöse Entzündung hervorruft, die sich meist bald auf die oberen Luftwege fortsetzt. Die Erreger dieser Erkrankung sind die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen.

*) Vergl. die Daten über pseudomembranöse Entzündung bei Larynx (S. 158).

**) Scharlach (Scarlatina), Masern (Morbilli), Rötheln (Rubeolae), Pocken (Variola) und Windpocken oder Wasserpocken (Varicellen) sind acute, als „acute Exantheme“ bezeichnete Infectionskrankheiten.

Dieselben erzeugen nicht nur eine locale, pseudomembranöse Entzündung an ihrer Eintrittsstelle, sondern vor allem giftige Substanzen (Toxalbumine), welche sich von dem localen Erkrankungsherd aus dem ganzen Körper mittheilen und dadurch schwere allgemeine Intoxicationserscheinungen und Organveränderungen (bes. an Herz und Nieren) hervorrufen können. Man findet dementsprechend die Diphtheriebacillen gewöhnlich nur an der Eintrittsstelle und zwar in der Tiefe der Membranen, sonst nicht im Körper. Wenn man auch in einer Anzahl von Fällen Diphtheriebacillen in den inneren Organen antraf, so ist das doch nicht die Regel.

Die Löffler'schen **Diphtheriebacillen** (s. Fig. 6 auf Taf. I im Anhang) sind unbewegliche Stäbchen (durchschnittlich von der Länge der Tuberkelbacillen, aber doppelt so dick), welche in jungen Culturen klein, in älteren länger und an den Enden nicht selten kolbig verdickt (hantelförmig) sind. Die Bacillen lassen sich am besten bei 34—36° auf Traubenzuckerbouillonserum (Löffler), oder auf Glycerinagar züchten und bilden auf ersterem ziemlich grosse gelblich weisse, auf letzterem kleinere grauweisse, rundliche Colonien. Sie färben sich am besten mit alkalischer Methylenblaulösung oder mit Carbolfuchsin, und ferner bei der Gram'schen Methode. In Schnitten sind die Bacillen auch nach dieser Methode stets nachzuweisen; bei älteren, mit starker Mischinfection complicirten Fällen werden sie eventuell durch andere Bakterien verdeckt. Die Diphtherie lässt sich auf verschiedene Thiere übertragen und zwar auf Kaninchen, Hühner, Tauben, Meerschweinchen. Letztere sind am empfindlichsten: es lassen sich hierbei am vorher laedirten Ort der Infection (Trachea, Vagina Conjunctiva) Pseudomembranen erzeugen und die Thiere gehen in wenig Tagen unter hohem Fieber und Lähmungen zu Grunde. Man findet dann Oedeme, Entzündungen seröser Häute u. s. w.: in der Regel vermag man Diphtheriebacillen in den inneren Organen nicht nachzuweisen. Es liegt hier eine Wirkung der von den Bacillen producirten Gifte (Toxalbumine) vor. Dieses Gift, von Brieger und C. Fränkel rein dargestellt, tödtet die Versuchsthiere häufig erst nach Wochen oder Monaten. Bakterienfreie (filtrirte) Bouillonculturen tödten Meerschweinchen in 2—3 Tagen. — Die Diphtheriebacillen sind ausserordentlich zählebig: Löffler hat in getrockneten Membranstückchen nach 14 Wochen zum Theil noch virulente Bacillen gefunden; in nicht vollständig ausgetrocknetem Zustand bleiben sie bis 7 Monate lang virulent. Bei 50° sterben sie in einer halben Stunde ab. Man hat gefunden, dass sich die Bacillen in der Mundhöhle von Reconvalescenten noch bis mehr als 4 Wochen virulent erhalten. Sie werden wohl meist durch Contactinfection weiter verbreitet, können aber auch nach dem Modus der Tröpfcheninfection (Flügge) und auch lufttrocken (Germano) verschleppt werden. — In manchen Fällen ruft die Infection mit lebenden Bacillen keine oder nur geringe Veränderungen (leichte Angina) hervor. Das kann an einem geringeren Virulenzgrade der Bacillen oder an einer geringeren Empfänglichkeit der inficirten Individuen liegen; man beobachtet das bei Erwachsenen zur Zeit von Epidemien, während welcher Kinder an den schweren Formen der Infection erkranken. Bei Erwachsenen scheint also die individuelle Disposition gering zu sein, während sie bekanntlich bei kleinen Kindern, besonders bei solchen, welche z. B. in hypertrophischen Tonsillen einen ‚locus minoris resistentiae' besitzen, ausserordentlich gross ist. Vom 6. Lebensjahr an nimmt die individuelle Disposition allmählich, vom 13. Jahre an sehr rasch ab (Flügge, Grundriss der Hygiene). — In der Mundhöhle gesunder Menschen hat man sog. Pseudodiphtheriebacillen gefunden, die nicht giftig für Versuchsthiere, sonst fast genau wie die echten beschaffen sind; nach den einen (Hoffmann, Löffler, Neisser u. A.) ist es eine besondere Art, nach den anderen (Roux, C. Fränkel) sind es avirulente, degenerirte, echte Diphtheriebacillen — [Die bei Tauben und Kälbern spontan vorkommende Diphtherie ist nach Löffler von der menschlichen ganz verschieden.]

Entstehung und Zusammensetzung der Pseudomembranen.

Die diphtherischen Veränderungen beginnen damit, dass das Schleimhautepithel unter dem Einfluss der Infection zum Theil der Nekrose (Verschorfung anheimfällt; es bilden sich grauweisse, trübe Flecken. Darauf dringt nach **Heubner** sehr bald aus der hyperämischen, entzündlich infiltrirten Schleimhaut ein erst flüssiges, später *gerinnendes*, zellreiches *Exsudat* sowohl zwischen die absterbenden Epithelien, welche dadurch auseinander gedrängt und mehr und mehr zum Schwund gebracht werden, als auch an die Oberfläche, wo es sich als Pseudomembran (grauweisse oder gelbweisse Platte) niederschlägt. Diese Exsudation kann sich von unten herauf wiederholen, sodass sich Schichten bilden; die jüngsten Schichten heben die über ihnen liegenden mit in die Höhe. Die oberste Schicht ist die älteste; in ihr liegen stets sehr zahlreiche Bakterien, meist saprophytischer Natur; sie ist oft schon in hyalinem, feinkörnigem Zerfall



Fig. 151.

Pseudomembranöse Entzündung des Gaumens bei genuiner Diphtherie.
a Schleimhaut mit Blutgefässen. *b* Grenze, wo früher das Epithel sass. Nach oben davon geschichtete Membran. In der Mitte zwischen *bb* ist das Schleimhautgewebe selbst von Fibrin und Rundzellen durchsetzt; darin Gefässe mit hyaliner Wand. *c* Weitmaschiges, dickfaseriges Fibrinnetz; wenig Leukocyten darin. *d* Reichliche Leukocyten in engerem Fibrinnetz. *e* Feiner Fibrinfilz mit vielen Leukocyten. *f* Hyaline Umwandlung der obersten Schicht; zahlreiche Kokkenballen (schwarz) darin. Fig. links bei schw., *e* u. *c* bei stark. Verg.

(Fig. 151 *f*) begriffen. Die anderen Schichten bestehen theils aus einem entweder feinen oder groben Maschenwerk von dicken, knorrigen, fibrinösen Balken (Fig. 151 *c*), welches Leukocyten in grosser oder geringerer Zahl einschliesst — theils aus einem dichten Filz von feinsten Fibrinfäden (Exsudatfibrin) (Fig. 151 *e*). Manche Schichten können vorwiegend aus Eiterkörperchen, andere fast nur aus Flüssigkeit bestehen. — Da wo sich eine Pseudomembran bildet, ist das Epithel ganz oder zum grössten Theil untergegangen.

[Das Vorherrschen des knorrigen Fibrins hängt hier mit dem grossen Reichthum an Leukocyten zusammen. Nach **Weigert** entstehen die knorrigen fibrinösen Massen da, wo die Leukocyten im Vergleich zu dem Exsudat das Uebergewicht haben; das starre Fibrin entsteht aus dem Fibrinogen des Exsudates und den Zerfallsproducten der Leukocyten. Wo die Leukocyten den geringeren Antheil ausmachen, lösen sie sich im Exsudat auf und werden zu feinfädigem Fibrin.]

In der ödematösen, hyperämischen, oft hämorrhagischen und zellig infiltrirten Schleimhaut selbst finden oft feine, häufig sehr dichte Fibrinabscheidungen statt und besonders die erweiterten Lymphgefässe enthalten oft Fibrinmassen (Fig. 151 in der Mitte zwischen beiden *b*).

Relativ selten verfällt die Schleimhaut selbst zugleich in verschiedener Ausdehnung der Nekrose. Das ist dann die tiefe, echt diphtherische Form, wobei die Pseudomembran zum Theil aus verschorfter und von Fibrin durchsetzter Schleimhaut besteht. Diese Veränderung tritt meist nur fleckweise, am häufigsten noch an den Mandeln auf.

Die Gefässwände in der absterbenden Schleimhaut sind hyalin und verdickt. Die abgestorbenen Theile erfahren eine hyalin-fibrinoide Umwandlung (Coagulationsnekrose), wobei sich ein dickbalkiges, glasiges, todte Zellen und Kerntrümmer enthaltendes Netzwerk bildet, das auch noch mit Fibrin dicht durchsetzt sein kann, ganz ähnlich wie bei der Membranbildung. Die nekrotischen Theile sind anfangs ziemlich derb. Verflüssigen sie sich, so können sie abgelöst werden. Die Umgebung der nekrotischen Parthien ist stark kleinzellig infiltrirt. (Reactive Entzündung.) Ausheilung s. S. 333.

Zur Färbung eignet sich sehr Pikrocarmin, wobei die fibrinösen Balken gelb erscheinen; zur genaueren Untersuchung des Fibrins dient die Weigert'sche Fibrinfärbung; bei derselben werden auch die Diphtheriebacillen gefärbt, die nach Heubner erst vom 2.—3. Tag an reichlicher vorkommen.

Makroskopisch sieht man im Beginn des Processes kleine, grauweisse Fleckchen oder ‚Stippchen', meist zuerst an den Tonsillen. Die Fleckchen können sich bald flächenartig ausbreiten und in wenig Tagen zu dicken zusammenhängenden, oft deutlich geschichteten Häuten confluiren, welche Rachen, Tonsillen und Gaumen, Nase, Kehlkopf, Trachea und selbst die Bronchien bedecken können. Im Beginn der Erkrankung derb und weisslich, werden die Membranen später weich und bräunlich-gelb. An den mit Plattenepithel bedeckten Stellen haften die Membranen fester (vergl. S. 159); auch werden sie an diesen Stellen oft weisslich, glasig, ziemlich hart, fast knorpelartig oder wie ein erstarrter Guss und bilden viel häufiger dicke, homogene Platten als zusammenhängende, geschichtete Membranen; letztere sieht man am schönsten in der Trachea (Fig. 90).

Oft reichen sie hier, am Conus elasticus des Larynx beginnend, continuirlich bis in die kleineren Bronchien herab. Die Membranen lassen sich hier meist leicht lösen; mitunter werden sie durch Secret der Schleimdrüsen emporgehoben und spontan gelöst. Eine Ablösung der Membranen kommt an anderen Stellen dadurch zu Stande, dass die Schleimhaut ein nicht mehr gerinnendes flüssiges Exsudat producirt, welches dann den geronnenen Belag abhebt. Unter der Membran erblickt man die hochrothe, oft von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. — Nachdem die Membranen sich gelöst, können sie ausgehustet werden, worauf sie sich zuweilen von neuem bilden.

An den Mandeln sitzen die Membranen meist sehr fest, und zwar nicht nur, weil sie in den Krypten gewissermassen verankert sind, sondern weil hier sehr oft ein tiefer, im anatomischen Sinn echt-diphtherischer Process vorliegt, der auch die Umgebung der Krypten ergreift. Hier entstehen daher auch am häufigsten nach Abstossung der verschorften Theile diphtherische Ulcera, die sich durch fortschreitende Verschorfung mehr

und mehr vertiefen können. Sehr erheblich ist oft die Einengung des Isthmus faucium durch kolossale Schwellung der Tonsillen und Uvula. An letzterer lassen sich die Membranen zuweilen handschuhfingerartig abziehen. — Nach Ablauf der pseudomembranösen Entzündung verheilt die Schleimhaut meist glatt ohne Narben, ein Zeichen, dass die Entzündung in der Regel oberflächlich bleibt; echt diphtherisch-verschorfte Stellen hinterlassen dagegen Narben.

Verschiedene Schwere der Erkrankung. Mischinfectionen.

In manchen Fällen äussert sich die Synanche nur in einem einfachen Katarrh, ohne Membranbildung; in anderen (meist sehr schweren Fällen) greift die pseudomembranöse Entzündung auf die Nase über oder bedingt durch starke Betheiligung des Larynx Laryngostenose, oder es schliesst sich croupöse Entzündung der kleineren Bronchien, nicht selten auch Bronchopneumonie an, was häufig zum Tode führt. Die Bronchopneumonien sind wohl häufig kein Effect der Diphtheriebacillen, sondern sie entstehen entweder durch Aspiration reizender Substanzen, die von den diphtherisch erkrankten Theilen stammen, oder werden durch secundär angesiedelte Bakterien hervorgerufen; doch kann man zuweilen auch fast ausschliesslich Diphtheriebacillen darin finden. — Die pseudomembranöse Entzündung kann sich durch die Tube auf das Mittelohr oder durch Nase und Thränenkanäle auf die Conjunctiva fortsetzen.

Manche Fälle haben einen septischen Charakter, was in der Regel durch eine **Mischinfection** mit Staphylo- oder, was häufiger ist, mit Streptokokken hervorgerufen wird. Es gelangen diese Bakterien ins Blut und es treten septische Entzündungen verschiedener Organe (bes. der Nieren) und septische Allgemeinintoxication (durch die Bakterien und deren Gifte bewirkt) zu der Synanche contagiosa hinzu. Die septischen Entzündungen haben oft einen hämorrhagischen Charakter, oder es entstehen punktförmige Hämorrhagien in der Haut, in den serösen Häuten, Schleimhäuten, Nieren und Nierenbecken, im Herzmuskel u. s. w.; von hämorrhagischen Entzündungen sind vor allem Bronchopneumonien hervorzuheben, welche sich zuweilen in Form zahlloser, blutrother, derber, beulenartiger Herde präsentiren. Seltener nimmt die Entzündung, wahrscheinlich unter Hinzutritt einer neuen Infection (Mischinfection), einen gangränösen Charakter an. Nicht nur die Membranen werden missfarben, übelriechend und zerfallen jauchig (was auch sonst vorkommen kann und noch keine Gangrän ausmacht), sondern auch die befallenen Theile der Schleimhaut selbst werden gangränös.

Von **sonstigen Veränderungen der Organe** im Gefolge der genuinen Rachendiphtherie seien kurz erwähnt: Schwellung der Kieferlymphdrüsen, die sich oft findet und einen der Schwere der Rachenaffection etwa proportionalen Grad annimmt, Veränderungen der Nieren, welche sich klinisch als acute Nephritis durch das Auftreten von Albuminurie äussern. Nephritis ist am häufigsten bei den septischen Formen der Synanche. Veränderungen des Herzmuskels; dieselben können in interstitieller, kleinzelliger Infiltration und gleichzeitiger fettiger Degeneration der Muskelfasern bestehen (vergl. S. 34). Plötzlicher Herztod, selbst nach Ablauf der localen Erkrankung im Rachen, ist bei Diphtherie nicht selten; nicht immer findet man dann deutliche Veränderungen des Myocards. — Der Milztumor ist meist gering, fehlt oft und ist stärker nur bei septischen Fällen.

Nach Ablauf der localen Entzündungsprocesse können als Ausdruck einer noch fortdauernden Giftwirkung u. A. sog. nervöse Nachkrankheiten auftreten, vor allem diphtherische Lähmungen; diese machen sich meist in den ersten 2 Wochen oder

später bemerkbar, z. B. am weichen Gaumen (näselnde Sprache), an den Augenmuskeln, Stimmbändern, Muskeln der Extremitäten.

Echt diphtherische Autoinfection erfolgt zuweilen im Magen, durch Verschlucken von Membranen. Auch digitale Uebertragung auf die Vagina (s. dort) kommt vor.

β) Secundäre pseudomembranöse Entzündungen.

Die wichtigste Form derselben ist die Scharlachdiphtherie, welche die schwerste Form der bei Scharlach auftretenden Angina darstellt. Es handelt sich hierbei um eine Mischinfection der Art, dass zu einer katarrhalischen Angina, welche durch die Scharlachinfection, deren Erreger wir nicht kennen, hervorgerufen ist, eine, wohl meist durch Streptokokken bedingte Infection hinzukommt. Die Löffler'schen Diphtheriebacillen werden bei der Scharlachdiphtherie vermisst. Die anatomischen Veränderungen der Rachengebilde sind bei der Scharlachdiphtherie meist viel schwerer, wie bei der genuinen Diphtherie. Es lassen sich klinisch und anatomisch verschiedene **Unterschiede zwischen beiden Affectionen** hervorheben: die Scharlachdiphtherie neigt mehr zu Nekrose und Gangrän als zur Bildung fibrinöser Pseudomembranen.

Wie Heubner hervorhebt, besteht eine grosse Aehnlichkeit mit der experimentell durch tiefe Ernährungsstörungen (Verätzung, Verbrühung oder z. B. zweistündiges Umschnüren des Blasenhalses) hervorgerufenen Diphtherie.

Es entstehen weisse oder missfarbene Flecken, die sich bald zu nekrotischen, auf dem Durchschnitt trüb graugelben Schorfen vertiefen, die sich dann abstossen können. So bilden sich oft schnell tiefe Substanzverluste, vor allem an den Tonsillen, auf welche der Process auch sehr häufig beschränkt ist.

Die Scharlachdiphtherie hat ferner geringe Neigung, sich auf den Larynx fortzusetzen. Es kann aber entzündliches Glottisödem entstehen.

Die Schwellung der Halslymphdrüsen ist sehr beträchtlich. Sie können vereitern oder brandig werden. Auch ihre Umgebung und das Zellgewebe des Halses kann entzündlich infiltrirt sein, vereitern oder brandig zerfallen. Während bei der genuinen Rachendiphtherie Rachenaffection und Drüsenschwellung meist gleichwerthig sind, ist hier die Drüsenschwellung oft viel schwerer.

Nervöse Nachkrankheiten (Lähmungen) bleiben bei Scharlachd. fast stets aus.

Nierenaffectionen sind bei Scharlachdiphtherie viel häufiger und meist viel stärker. Es kann entweder von vornherein Albuminurie auftreten, oder, was das häufigere ist, es bildet sich am Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche oder später eine Nephritis von verschiedener Schwere und Dauer aus, die oft über kurz oder lang (mitunter erst nach vielen Jahren) zum Tode führen kann. (Vergl. bei Nieren.)

c) Phlegmonöse Entzündung und Abscessbildung.

Bei der Phlegmone des Gaumens und Rachens findet eine entzündlich-ödematöse und eitrige Infiltration der Gewebsmaschen der Schleimhaut sowie besonders des lockeren, submucösen Gewebes statt. Man kann nach dem Sitz unterscheiden:

α) Angina phlegmonosa, durch Eitererreger hervorgerufene Phlegmone des weichen Gaumens, eventuell mitsammt den Tonsillen.

Sie kann primär entstehen in Folge von thermischen und chemischen Einwirkungen, wie z. B. nach Anwendung des Glüheisens, Trinken heisser Flüssigkeiten, Einwirkung von Säuren oder ätzenden Laugen. Secundär kann sich phlegmonöse Angina anschliessen an bereits bestehende locale Erkrankungen, wie Scharlachangina, carcinomatöse, syphilitische oder rotzige Ulcera.

Besonders die Gaumenbögen und die Uvula können enorm anschwellen und gelblich, fast transparent aussehen. Mitunter werden die phlegmonösen Theile nekrotisch und ulcerös. Auch der Larynx und das retropharyngeale Gewebe sind gefährdet (Gefahr des acuten Larynxödems).

β) Tonsillitis phlegmonosa; sie kann sich an eine phlegmonöse oder diphtherische Angina anschliessen, aber auch von einer einfachen Tonsillitis lacunaris ausgehen. Die Mandeln schwellen oft enorm an. Die kleinzellige Infiltration kann eine diffuse sein oder zur Bildung von Abscessen in der Substanz der Tonsillen führen; die Abscessbildung localisirt sich häufig zunächst an den Follikeln. Tonsillarabscesse können multipel sein oder confluiren und zuweilen zum Untergang der ganzen Tonsille führen. Mitunter entsteht Nekrose des Gewebes.

Die Abscesse brechen meist nach der Oberfläche zu durch. — Leicht wird die Amygdalitis zu einer Periamygdalitis phlegmonosa, die dann auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen kann; es können dann Abscesse (Retropharyngealabscess) entstehen, die in die Rachenhöhle perforiren können; durch eventuelle Aspiration des Eiters kann eine Schluckpneumonie entstehen. Es kann auch Mediastinitis, Pleuritis oder Larynxödem folgen, oder es schliesst sich eine Thrombophlebitis an, die kleine Aeste oder die Jugularis selbst betrifft und zum Ausgangspunkt einer **Pyämie** werden kann; es werden dann Eitererreger in der Blutbahn verschleppt, welche an beliebigen Stellen des Körpers metastatische Eiterungen hervorrufen. — Man kann Fälle sehen, wo zunächst nur die Symptome einer katarrhalischen Angina bestanden, wo jedoch ein kleiner, in der Tiefe einer Tonsille steckender Abscess, der sich der äusseren Betrachtung ganz entzog, zum Ausgangspunkt einer Pyämie wurde. Man muss bei sog. ‚kryptogenetischen‘ Pyämien und manchen ätiologisch dunklen Eiterungen stets u. A. auch die Tonsillen und deren Basis genau revidiren. — Selten führen Abscesse durch **Arrosion** der Carotis interna oder externa zu tödtlicher Blutung.

γ) Retropharyngealabscess. Retropharyngealabscesse entstehen ausser im Anschluss an Pharyngitis und Tonsillitis häufiger noch in Folge verschiedener anderer Processe, welche Eitererregern den Zutritt in das lockere, retropharyngeale Bindegewebe gestatten. Sammelt sich eine grössere Eitermenge hier in dem Raum zwischen Pharynx und Halswirbelsäule an, so wird die hintere Rachenwand polsterartig nach vorn gewölbt. Das ist der typische Retropharyngealabscess.

Die häufigeren **Entstehungsarten** des Retropharyngealabscesses: Das Gewebe kann im Anschluss an ein **Trauma** (1) und zwar Fremdkörper (Fischgräte, spitze Knochenstücke), Verbrennung oder Verätzung inficirt werden. — Ferner kann **Caries** (2) der obersten Halswirbel oder der Schädelbasis, die meist tuberculöser Natur ist oder seltener durch Actinomyces oder Tumoren oder nach Fracturen entsteht, zu retropharyngealer Phlegmone und Abscessbildung führen. — Bei Kindern bilden vereiterte **Lymphdrüsen** (3) in dem zwischen Pharynxmusculatur (Constrictor sup.) und Fascie der prävertebralen Musculatur gelegenen Raum zuweilen den Ausgangspunkt, indem die Glandulae pharyngeales laterales (Most) secundär im Gefolge einer Nasenrachen-

raum- oder Rachenaffection (z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Typhus) vereitern. — **Folgen:** Die retropharyngealen Abscesse, die über hühnereigross sein können, bedingen oft Behinderung beim Athmen und Schlucken; zuweilen bringen sie die Gefahr der Compression der Luftwege oder des Durchbruchs in dieselben mit sich oder können acutes Larynxödem hervorrufen oder aber nach abwärts sich fortsetzen, senken (Congestionsabscess) und Mediastinitis, Pleuritis etc. nach sich ziehen. In anderen Fällen perforiren sie spontan durch die hintere Rachenwand. Mitunter führen sie zu Arrosion von Blutgefässen.

d) Chronische Entzündungen.

Bei den chronischen Katarrhen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens können wir zwei entgegengesetzten Veränderungen begegnen: einer Hypertrophie und einer Atrophie.

α) Am Gaumen und Rachen treffen wir den chronischen Katarrhen am häufigsten bei Potatoren, starken Rauchern, Leuten, die gezwungen sind, viel in staubiger oder kalter Luft laut zu reden (Angina cantatorum). Bei dem **hypertrophischen** Katarrh sieht man Wulstungen der gerötheten Schleimhaut, die besonders an der hinteren Rachenwand in Form von Längswülsten auftreten (Pharyngitis hyperplastica), oder es bilden sich kleine Knötchen, wodurch die Schleimhaut körnig aussieht (Angina und Ph. granulosa). Diese Körnchen und Wülste entstehen durch Schwellung der Follikel oder der Schleimdrüsen, durch Zunahme des adenoiden Gewebes, zum Theil auch durch Infiltration der hyperämischen Schleimhaut. An manchen Stellen können sich förmliche Geschwülste, sog. adenoide Vegetationen bilden. — Bei dem **atrophischen** Katarrh (Angina und Pharyngitis atrophicans) wird die Schleimhaut durch fibröse Umwandlung dünn und glatt, Follikel und Schleimdrüsen atrophiren; das Secret ist spärlich, trocknet leicht zu Borken ein und wird oft übel riechend. Nicht selten treten erweiterte varicöse Venen an der Oberfläche der verdünnten Schleimhaut hervor. Mitunter erweitern sich die Schleimdrüsen in Folge von Secretverhaltung zu kleinen Cysten. (Zugleich kann Rhinitis atrophicans bestehen.)

β) Die chronische Tonsillitis (chronische Angina tonsillaris und Pharyngitis tonsillaris) führt gleichfalls entweder zu einer Hypertrophie mit gelegentlichen acuten Exacerbationen, oder sie bewirkt Atrophie der Tonsillen.

Bei der **Hypertrophie der Gaumentonsillen**, die man auch chronische parenchymatöse Amygdalitis nennt, und die man am häufigsten bei Kindern sieht, vergrössern sich alle Theile, vor allem das lymphoide Gewebe; die Follikel erscheinen als ansehnliche graue Knötchen, zuweilen mit gelblichem Centrum (Fig. C S. 323). Die vergrösserten Gaumentonsillen treten aus ihren Nischen stark hervor, sodass der Isthmus faucium eingeengt wird; sie sind derb oder weich, blass, grauweiss oder grauroth. Die Krypten erscheinen als enge Spalten; man vermisst die tiefen, buchtigen oder cystischen Krypten, die man bei Erwachsenen an der Oberfläche oder in der Tiefe der Tonsillen sieht. — Die chronische Mandelhypertrophie entsteht entweder in Folge wiederholter Entzündungen und neigt dann oft zu acuten Exacerbationen, oder sie entsteht scheinbar spontan, ohne Entzündung; letzteres sieht man bei scrofulösen **Kindern.**

Bei der **Atrophie der Tonsillen** oder fibrösen Entartung schwindet das lymphoide Gewebe, und das Grundgewebe erfährt eine derbere, fibröse Umwandlung. Die Gaumenmandeln können dabei von normaler Grösse sein, wenn sie früher hypertrophisch waren oder noch einen geringen Grad von Hypertrophie zeigen, oder sie sind stark verkleinert. Dabei sind die Krypten, wie ein Durchschnitt lehrt (Fig. D S. 324) sehr tief, sodass die Mandeln aus einzelnen isolirten Knospen zu bestehen scheinen. In der Tiefe findet man nicht selten mit Bakterien, Detritus oder Steinchen gefüllte, kleine cystische Räume. Die Papillen der Mucosa erscheinen hypertrophirt, die Blutgefässe des Organs verdickt. Diese Veränderung kommt bei Erwachsenen in Folge wiederholter Anginen vor. Sehr stark fibrös atrophische Mandeln prominiren gar nicht mehr, sondern bilden eher kleine, harte Platten*), die sich in die Gaumennischen hineinlegen und nur noch an einzelnen Kryptenöffnungen überhaupt als Tonsillen zu erkennen sind.

Die **chronisch vergrösserte Tonsilla pharyngea**, die sich halbkugelig vorwölben und einer, den Nasenrachenraum ausfüllenden, traubigen Geschwulst gleichen kann, oder aber unter dem Bilde kammartiger, paralleler, von vorn nach hinten verlaufender, oft erheblich dicker Wülste adenoiden Gewebes (adenoider Vegetationen) auftritt, unterhält häufig chronische Nasen- und Rachenkatarrhe (Retronasalkatarrhe) und kann die Choanen und Tuben verlegen; letzteres bedingt Schwerhörigkeit. — Hinter manchen Fällen von Hyperplasie versteckt sich eine latente Tuberculose der Rachenmandel.

Chronische Pharyngitis mit starker Vergrösserung der Follikel soll nach Klebs zu Obliteration der Tuben führen können und manchen Fällen von Taubstummheit zu Grunde liegen. Auch bei Cretinen hat man Aehnliches beobachtet.

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberculose.

Am Gaumen und Rachen kommen subepitheliale Tuberkel vor, durch deren Zerfall mehr oder weniger tiefe Ulcera entstehen. Diese verhalten sich ganz ähnlich wie die bei der Mundhöhle (S. 301) besprochenen.

Die Tuberculose der Tonsillen und zwar vor allem der paarigen Gaumentonsillen verdient eine besondere Besprechung. Die Mandeln können primär oder, was sehr häufig ist, secundär, besonders bei ulceröser Lungenphthise, an Tuberculose erkranken (in circa 60 Procent).

Man kann zwei Formen unterscheiden:

α) Bei der einen, welche das acutere, jüngere Stadium darstellt, findet man (ähnlich wie bei der disseminirten Tuberculose in den Lymphdrüsen) zahlreiche disseminirte Tuberkel, welche unter dem Oberflächenepithel oder tief im Parenchym sitzen. Zerfallen oberflächlich gelegene Tuberkel, so entstehen kleine Geschwürchen mit käsigem Grund. Oft localisiren sich die Tuberkel zuerst in den Follikeln und sind oft erst mikroskopisch zu sehen.

β) Bei chronischer Tonsillentuberculose findet man im Parenchym allenthalben ein tuberculöses Gewebe von diffuser oder mehr knötchenartiger Ausbreitung, reich an Riesenzellen und zu Verkäsung geneigt. Die käsigen Massen erweichen, und es bilden sich oft sehr tiefe Geschwüre, welche im Grunde und in ihrer Umgebung

*) Nicht entzündlichen Ursprungs sind gelegentliche Verhärtungen der Gaumentonsillen, die man meistens erst auf dem Durchschnitt sieht und durch Einlagerungen platter oder zackiger Knorpel- oder Knochenstücke bedingt werden. Man führt sie auf den zweiten Kiemenknorpel zurück. (Orth, Deichert.)

aberculösem Gewebe umgeben sind. Die Krypten sind vielfach erweitert und mit isigen Massen gefüllt; sie werden von tuberculösen Granulationen umgeben, welche nn käsig zerfallen; hierdurch verwandeln sie sich mehr und mehr in klaffende, ulce- se Höhlen, die bei fortschreitendem Zerfall offen an der Oberfläche liegen d wie tiefe Geschwüre der Oberfläche aussehen (Fig. 152). Das Tonsillar- webe wird zuweilen auf kleine höckerige Reste reducirt. Die Umgebung der Tonsillen asculatur) kann tuberculös inficirt werden; auch auf Gaumen und Pharynx (Fig. 152). ungen und Zunge kann der Process sich ausbreiten. — Ueber die Häufigkeit primärer enter Tuberculose der hyper- stischen Rachenmandel wanken die Angaben. Während einen sie für häufig halten (z. B. uder und Fischer in 16%), eint sie nach anderen (z. B. ffl. viel seltener zu sein.

Ueber die wichtige Be- ehung der Tuberculose der lsdrüsen zur Mandeltuber- lose vergl. S. 131.

Lupus kommt im Anschluss Gesichtslupus vor. Schwere arben und Deformitäten, die an ues erinnern, können daraus her- rgehen. Die Narben sind aber leichmässiger vertheilt als die etischen (Birch-Hirschfeld).

Fig. 152.

Hochgradige tuberculöse Ulceration des Gaumens und der Tonsille, sowie der hinteren Pharynxwand. *Ph.* Pharynx. *A. p.-ph.* Arcus palato-pharyngeus. *A. p.-g.* Arcus palato-glossus. *P. m.* Palatum molle, daran die Uvula. *Z* Zunge mit Papillae circumvalatae.

b) Syphilis.

Das Wesentliche wurde bereits bei Mundhöhle (S. 302) erwähnt. Dort wurde auch hervorgehoben, dass Primäraffecte sogar an den Tonsillen (eventuell beiderseits) vorkommen.

Sie präsentiren sich als Papel oder als Sklerose und wenn diese ulcerirt, als Schanker, ein kraterförmiges Geschwür, mit knorpelharten Rändern und infiltrirtem Grund. Typische (indolente) Schwellung der retro- und submaxillaren Lymphdrüsen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Carcinom kann klinisch fast unmöglich ein. Verf. sah die Section eines Falles, wo das klinisch „ganz typische" Schanker- schwür sich als Tonsillar-Carcinom mit Arrosion der Carotis herausstellte, aus welcher h der Kranke verblutet hatte.

Am Gaumen, an den Tonsillen und am Pharynx sieht man hier wie der Mundhöhle Erythem, mit scharfer Begrenzung der gerötheten, wenig iltrirten, bläulich umrandeten Stellen, — Papeln oder Plaques, als scharf schriebene Erhebungen von dem (S. 302) hervorgehobenen Charakter, — ier Gummata, an deren Zerfall Ulcera, Narben, Durchlöcherungen e Verödung der Tonsillen sich anschliessen können.

Das Schleimhauterythem erscheint in der Regel zugleich mit dem ersten hilisausbruch auf der Haut, ist meist hartnäckig, erzeugt leicht sehr empfindliche uren und recidivirt sehr gern innerhalb des ersten Jahres nach der Infection.

Man spricht auch von Angina syphilitica erythematosa (Lang). Zum Unterschied von einfacher Angina ist die Schwellung meist sehr gering.

Im Pharynx können Gummata unter der Mucosa bedeutenden Umfang erreichen und tiefe Ulcera hervorrufen. Heilen dieselben, so entstehen hochgradige, narbige Verwachsungen zwischen hinterer Pharynxwand und Gaumen, wodurch der Pharynx in zwei getrennte Höhlen, Etagen abgetheilt wird, von denen die obere mit der Nase, die untere mit dem Munde in Verbindung steht. Nase und Mund sind vollständig getrennt, wenn nicht etwa gleichzeitig eine Perforation des Gaumens besteht.

c) Rotz.

In acuten Fällen entstehen Pusteln und sehr progrediente Ulcera, in chronischen Fällen Infiltrate und torpide Geschwüre. Die Ulcera und die daraus hervorgehenden starken Narben, welche an Verbrennungsnarben der äusseren Haut erinnern, sind von Syphilis nicht leicht zu unterscheiden.

d) Lepra.

Die Veränderungen gleichen den Lepromen der Nase (S. 151) des Kehlkops (S. 165) und der Haut (s. dort).

e) Sklerom.

Das Vorkommen desselben an der Nasopharyngealschleimhaut wurde bereits auf S. 152 u. 152 erwähnt.

f) Bei **Typhus** können die Follikel am Gaumen, den Tonsillen und im Pharynx stark anschwellen, verschorfen, ulceriren und Blutungen hervorrufen (selten).

IV. Geschwülste.

a) Gutartige.

Am weichen Gaumen und an den Tonsillen sieht man selten kleine Fibrome, Lipome, Chondrome, Angiome. Ferner kommen Papillome (Fibro-Epitheliome), zierliche, beerenartig aussehende Geschwülstchen, mit baumartigem, gefässreichem, fibrösem Grundstock und dickem, epithelialem Ueberzug, am Gaumen, besonders an der Uvula vor. — Gaumengeschwülste sind im allgemeinen selten. Relativ oft sind es Endotheliome (Volkmann, Eisenmenger) mit starker Neigung zu hyaliner oder schleimiger Degeneration der Zellen wie der Stützsubstanz; klinisch sind diese Tumoren im ganzen gutartig, machen keine Metastasen und recidiviren nicht nach der Exstirpation.

Mitunter kommen Cysten am Rachengewölbe vor, die man auf cystische Entartung der partiell verschlossenen Bursa pharyngea (einer aus der Embryonalzeit restirenden, gegen das Os basilare gerichteten Ausstülpung der Pharynxschleimhaut) bezieht.

[In seltenen Fällen ragt eine Hirnhernie (Hernia cerebri inferior), die sich an der Basis cranii herausstülpt, mehr oder weniger tief, geschwulstartig in die Rachenhöhle herab.]

Von den in den Rachenraum herabwachsenden, meist bei jugendlichen, männlichen Individuen auftretenden **Nasenrachenpolypen**, sowie von den in den Rachenraum herabhängenden **Nasenpolypen**, war schon (S. 154) die Rede.

Als seltene Geschwülste sind zu erwähnen **Teratome**, welche mit Haut und Haaren überzogen sein können, meist unter dem Bilde von Polypen erscheinen, aus einfachen Geweben (Knorpel, Fett, Bindegewebe) oder aus complicirteren Geweben resp. rudimentären Organen zusammengesetzt sind; sie kommen auch zusammen mit **Dermoidcysten** vor. Man kann die Teratome nach der Eintheilung von Arnold theils als autochthone Gewebsverlagerungen, theils als heterochthone Bildungen auffassen; erstere

n innerhalb desselben Fötus, letztere sind inäquale Doppelbildungen. (Epignathus, nglückter Zwilling.)

sehr ausgesprochenen Fällen dieser inäqual oder parasitär genannten Doppelung sitzt an der Schädelbasis eines ausgebildeten Fötus eine aus dem ragende Gewebsmasse, in der man zuweilen neben verschiedensten Gewebsgar erkennbare Extremitäten gefunden hat.

b) Bösartige.

rcome entstehen mitunter men, an den Tonsillen oder en. Mitunter neigen sie stark ngen.

mphosarcome, von ausserh schnellem Wachsthum, ringer Neigung zur Exulceönnen von dem an lymphoiwebe reichen Gaumen und rs auch von den Tonsillen n, den Isthmus faucium hochinengen und rasch auf die rüsen übergreifen und die der Halsorgane durchwuchern. ann umgekehrt ein an den phdrüsen beginnendes Lymm schnell auf Gaumen und fortschreiten und an letzterem ke, wulstige oder diffuse In- bewirken.

i **aleukämischer Adenie** 34) können sich der adenoide ring (Gaumen, Tonsillen, grund) und die Sinus pyrin Form glatter oder knotiger, Wülste oder Kämme verdicken, l zugleich die Lymphdrüsen es (eventuell auch diejenigen Gebiete) sich erheblich ver- (Fig. 153).

nkämie (vergl. S. 304) kann liche Bilder bedingen.

rcinome, meist Plattenkrebse, können von Gau- onsillen, dem mittleren onders dem unteren Theil hens*) ausgehen. Sie schnell, exulceriren und



Fig. 153.
Aleukämische Adenie (Adenia simplex) der Tonsillen, Zungenbalgdrüsen und des laryngealen Theils des Pharynx. Zugleich bestand starke Vergrösserung der maxillaren und submaxillaren, der Achsel-, Inguinal-, Mediastinal-, epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen von mässig fester Consistenz. Von einer 76j. Frau mit extremer Abmagerung (Körperlänge 153 cm, Gewicht 29,79 Kilo, Milzgewicht 217 g). Samml. Basel. $^4/_5$ nat. Gr.

---

achen, Pharynx = der Nasenrachenraum bis zum unteren Rand des Ring- **Man kann** drei Abschnitte desselben unterscheiden: Pars nasalis, Pars oralis, yngea pharyngis.

bluten früh und gefährden sämmtlich denLarynx, sei es durch directes] greifen der Geschwulstmassen, sei es durch Erzeugung von acutem Laryn:

Die Tonsillarkrebse machen sich meist zuerst durch Blut Schluck- und Sprachbeschwerden bemerklich, wenn sich die vergr erkrankte Tonsil der Gaumennisch und mehr hera Sehr bald kom zu Geschwürsbi die Geschwulst in der Peripheri artig weiter, w sie sich gleic durch fortschr Ulceration meh mehr vertieft; e durch Arrosion Carotis Tod durc blutung herbei werden (vergl. (obachtung auf S



Fig. 154.
Scirrhöser Plattenepithelkrebs des rechten Sinus pyriformis (*C*), übergehend auf den Larynx. Das rechte Stimmband am hinteren Ansatz krebsig infiltrirt; auf seinem mittleren Theil liegt ein polypöser flottirender Geschwulsthöcker. *S* Sinus pyriformis sinister, *Zb* Zungenbeinhorn, *Z* Zunge, *Ph* Pharynx, *U* Uvula, *G* weicher Gaumen, *O* Oesophagus, *D* Decubitalgeschwüre von der Tracheotomie-Kanüle. — 42j. Mann; Schluck- und Sprachbeschwerden: Infiltration der Submaxillardrüsen. Tracheotomie (*T* Tracheotomiewunde) wegen acuten Larynxödems. (Nicht mehr gut zu sehen, das linke Lig. ary-epiglotticum nur etwas runzelig.) Tod an Lungenbrand. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Differentiali stisch merke man:

Das carcino Ulcus hat indurir der, unregelmässig teten Grund.

Das tuber Ulcus hat überhä unterminirte Ränd Knötchen auf de schwürsboden.

Der ulce Schanker hat scl schnittene, fast knor Ränder und speckig ben Grund.—Die ind Kieferlymphdrüsen weniger hart, als k

Beim Zerfa Gummata entsteh schnell umfänglic dende Löcher, mit mässigen, wie aus genen Rändern.

Der Kret unteren Thei

rnx (Pars laryngea pharyngis), besonders in einem Sinus pyriformis · nicht selten; er kann alsbald auf den Kehlkopf übergreifen (Fig. 154), die Beschwerden von Seiten dieses sogar in den Vordergrund treten l.

t die Krebsbildung ›rgeschritten, so ist ei der Section ohne stische Angaben die idung, ob es sich en primären Phader Kehlkopfkrebs , nicht immer zu — Die meisten arynx ausgehenden bewirken starke ation der Halsdrüsen, Schluck-, und Athembelen.

ecundär werden ı, Tonsillen und am häufigsten vom - und Kehlkopfn ergriffen.

iierische Parader Mundhöhle, Gaumens und Rachens.

sticerken kommen Lippen und in der gelegentlich vor. Sie im Leben diagno- · Schwierigkeiten (s. die Anm. auf

hinokokken komler Zunge, Wangenund in den Tonor (selten).

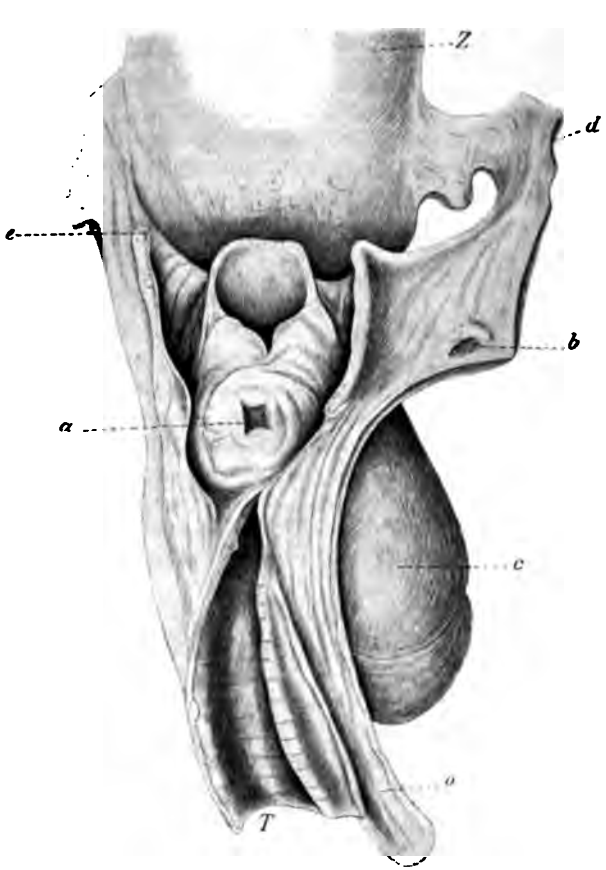


Fig. 155. **Decubitalnekrose des Pharynx.** *a* und *b* symmetrische Geschwüre an der vorderen und hinteren Pharynxwand. Im Grunde von *a* der entblösste Ringknorpel. Ziemlich bedeutende Struma (c). *d* Gaumen, *e* Cornu majus sin. des Zungenbeins. *Z* Zunge. Der Pharynx ist links seitlich aufgeschnitten und nach rechts herübergelegt. *O* Oesophagus, *T* Trachea, ersterer seitlich, letztere in der Mitte eröffnet. Oedem im unteren Theil der ary-epiglottischen Falten (sog. Glottisödem). 39j. elende Frau. Nach einer Skizze von Dr. Asmus.

VI. Decubitalnekrose des Pharynx (Fig. 155).

an versteht darunter eine brandige Nekrose, die alsbald zu Gebildung führt und im untersten Theil des Pharynx ihren Sitz hat. krose sitzt an der vorderen Wand des Pharynx an der Stelle, die atte des Ringknorpels aufliegt; meist findet sich auch an der ondirenden Stelle in der Mitte der hinteren Wand eine Nekrose, die

wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Anfangs sieht man einen gelblich-bräunlichen Schorf, meist rund, seltener eckig (wie in Fig. 155), der dann demarkirt, abgestossen wird und ein Geschwür hinterlässt. Im Grunde des Geschwüres sieht man die Platte des Ringknorpels, die oft verkalkt ist und häufig Perichondritis zeigt, zerfasert und nekrotisch wird und zum Theil losgelöst oder ausgestossen werden kann. Im Grunde des Ulcus der hinteren Wand kann der Wirbelkörper liegen. — Die Veränderung entsteht bei sehr geschwächten Individuen dadurch, dass in der Rückenlage der Kehlkopf sich nach hinten senkt und der Wirbelsäule aufliegt. Bei geschwächter Circulation genügt das zuweilen, um an den gedrückten Stellen völligen Stillstand der Circulation und damit Gewebstod herbeizuführen.

Durch Traumen z. B. beim Sondiren oder durch Einkeilen von festen Speisebrocken kann gelegentlich eine Drucknekrose von ähnlichem Verhalten wie die Decubitalnekrose entstehen.

Nach Koschier entsteht die D. durch Lordose der Halswirbelsäule bei bestehendem Marasmus. — Durch Uebergreifen auf das Cricoarytenoidalgelenk kann Fixation der Stimmbänder und dadurch Larynxstenose entstehen; selten ist acutes Larynxödem.

Eine ungewöhnliche Decubitalnekrose sah Verf. bei einem 51jährigen, an Pneumonie verstorbenen Mann, der an Schlingbeschwerden gelitten hatte. Es fand sich rechts eine Perichondritis arytenoidea, mit eckig herausragendem Aryknorpel und fehlender Cart. Santorini — und als Abklatsch ein Ulcus rechts an der seitlichen Pharynxwand. Kehlkopfinneres ohne Veränderung. — Es giebt auch noch andere atypische Formen der Decubitalnekrose.

VII. Mund- und Rachengebilde bei Vergiftungen.

Nach Verätzung der Mund- und Rachentheile*) durch Flüssigkeiten entstehen in der Regel keine tiefgreifenden Zerstörungen, weil die Einwirkung der Substanzen hier von zu kurzer Dauer ist. Gewöhnlich sieht man nur entzündliche Erscheinungen, eventuell jedoch Epithelnekrosen und manchmal reinste pseudomembranöse Entzündung der oberflächlich verätzten Schleimhaut. Die verätzten Theile sind zuweilen charakteristisch gefärbt.

Nach Kobert bewirken 1. von **ätzenden Alkalien:** Kali- und Natronlauge: Anätzung und weissliche Verfärbung der Mundschleimhaut. Ammoniak: Schwellung und Blasenbildung; 2. von **ätzenden Säuren:** Schwefelsäure: äusserlich braune Schorfe; im Munde weissgraue Ablösung. Salpetersäure: bei mehr als 30procentiger Lösung gelbe Anätzung an Lippen, Mund, Schlund. Salzsäure: Anätzung und weissliche Verfärbung von Mund und Schlund; 3. **Schwermetalle, deren Salze stark ätzen:** Quecksilber (Sublimat und rothes Oxyd): schwarzer Saum am Zahnfleisch, Glossitis. [Dieselbe Wirkung auch, wenn das Hg nicht per os einverleibt ist.] Silber (als Argentum nitricum, Höllenstein $AgNO^3$): weisse Schorfe im Munde. Kupfer (als Kupfervitriol $CuSO^4$): bei acuter Vergiftung grüne Schorfe im Munde. Zink (als Chlorzink $ZnCl^2$ u. A.): bei acuter Vergiftung Schleimhaut blutig oder weiss und gerunzelt.

Bei Blei- und Wissmutvergiftung sind die im Munde vorkommenden Veränderungen — bei Blei weissgraue Verfärbung, Bleisaum, bei Wissmut Schwarzfärbung des Zahnfleisches und auch sonstige Veränderungen ebenso wie bei Quecksilbervergiftung — kein localer Aetzeffect, sondern nur Ausdruck der Allgemeinintoxication.

VIII. **Divertikel** des Pharynx s. bei Oesophagus, S. 353.

*) Vergl. das Capitel der Verätzungen des Oesophagus und des Magens S. 345.

C. Oesophagus.

Anatomie. Die Wand der Speiseröhre besteht aus 3 Hauptschichten: Schleimhaut, Muscularis (mit innerer circulärer, äusserer longitudinaler Schicht), Tunica fibrosa. Zwischen die beiden ersten schieben sich Muscularis mucosae und Submucosa. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt (beim Embryo trägt es bis zum 9. Mon. Flimmerhaare, zuerst auf cylindrischem, dann zu platten Zellen metaplasirtem Epithel — E. Neumann) und enthält in unterbrochenen Längsreihen zu 3—5 gruppirte, unter der Muscularis mucosae liegende spärliche, traubenförmige Schleimdrüsen, circa 2—300, von denen $^2/_3$ auf die obere Hälfte kommen (Schaffer). — Ausserdem kommen zuweilen ganz ähnlich aussehende Drüsen oberhalb der Muscularis mucosae vor, die früher auf ‚Verirrung' von Magenepithel (Eberth) bezogen, neuerdings als richtige, heterotop im Oesophagus entstandene Magendrüsen angesprochen werden (Schaffer, H. Hildebrand). Durch Abschnürung von Flimmerepithel kommen in seltenen Fällen Flimmerepithelcysten zu Stande (Zahn). Im oberen Theil sind auch quergestreifte Muskelfasern in der Wand, sonst nur glatte.

Länge des Oesophagus beträgt 25 cm. Entfernung von der Zahnreihe bis zur Cardia (Höhe des 11. Brustwirbels) 40 cm. Zahnreihe bis Beginn des Oesophagus (Bandscheibe zwischen 6. u. 7. Halswirbel oder entsprechend dem unt. Rand des Ringknorpels) 15 cm. Kreuzungsstelle von Oesophagus und l. Bronchus 23 cm hinter der Zahnreihe.

I. Angeborene Missbildungen des Oesophagus.

Diese sind selten. Es sind zu nennen:

Oesophago-trachealfisteln, abnorme Verbindungen von Oesophagus und Trachea, ohne sonstige Missbildungen sind sehr selten.

In anderen Fällen erfährt die Speiseröhre eine fast typische **Unterbrechung,** indem ein oberes Stück, dem oberen Drittel (Pharynxtheil) des Oesophagus etwa entsprechend, blind endet, während sich das zuweilen trichterförmig zugespitzte untere Stück mit seinem oberen Ende in die Hinterwand der Trachea eröffnet. Oberes und unteres Stück können zuweilen durch einen soliden Muskelstrang verbunden sein. Die Kinder, welche im übrigen wohlgebildet sein können, sterben an Inanition oder an Schluckpneumonie. — [Eine dieser Missbildung ähnliche kann auch durch Vereiterung von Lymphdrüsen hervorgerufen werden, welche zwischen Oesophagus und Trachea liegen. Es kann sich dann der obere Theil des Oesophagus narbig abschliessen, während der untere mit der Trachea in Communication tritt.]

Auch **Stenose** (des oberen, oder des unteren Oesophagusabschnittes) und circumscripte **Dilatation** (eine Art Vormagen) kommen angeboren vor. — Selten hat man Verdoppelung des Oesophagus (Dioesophagie) beobachtet, wobei zwei getrennte Cardiae in den Magen mündeten. — Ueber Pharynxdivertikel vergl. S. 353.

II. Oesophagomalacie.

Cadaveröse Erweichung des Oesophagus kommt zu Stande durch Eindringen von verdauungskräftigem Magensaft (Oesophagomalacia acida). Zuerst wird das Epithel abmacerirt und aufgelöst, dann die Wand selbst verflüssigt; dieselbe kann perforirt werden, worauf der Magensaft in die Pleurahöhle eindringt. — Geringe Grade der Veränderung sieht man sehr oft; das Epithel zeigt dann streifige Substanzverluste, entsprechend den Längsfalten der contrahirten Speiseröhre oder ist auf grössere Strecken ganz abgelöst.

Intravitale Oesophagomalacie grösserer Ausdehnung ist selten.

Doch sind einzelne Fälle bekannt (Lit. bei Glockner), wo sich im untern Theil des Oesophagus circuläre scharf gegen den Magen abgesetzte Ulcera fanden. Diese Geschwürsform ist als **Ulcus ex digestione** (Quincke) zu bezeichnen. Verf. sah einen frischen, hierher gehörigen Fall (78 j. M. mit Lebercirrhose und varicösen, zum Theil frisch thrombosirten unteren Oesophagusvenen). Das Bild der dunkelbraunen, erweichten und vertieften Stelle, die in einer scharfen Zickzacklinie gürtelförmig fingerbreit unter der Cardia endete und handbreit im Oesophagus nach oben reichte, erinnerte sehr an eine Verätzung, die jedoch auch auf Grund der chemischen Untersuchung (Kantonschemiker Dr. Kreis) auszuschliessen war. Wesentlich für das Zustandekommen der Malacie waren hier die durch die Lebercirrhose bedingten Circulationsstörungen, welche zu Varicositäten, hier und da zu Thrombosen, Durchblutung der Wand und Blutung an die freie Oberfläche geführt hatten. Aus dem erweichten Oesophagus waren 250 cbcm braunrother, trüber Flüssigkeit in die l. Pleurahöhle getreten. Der Magen war leer, bis auf Spuren kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Im Dickdarm fand sich reichlich theerartiger Inhalt.

Wie das Ulcus ex digestione hier das Analogon der gleichen Veränderung am Magen ist, so finden sich auch in seltenen Fällen typische **hämorrhagische Erosionen**. Man sieht dann im unteren Theil des Oesophagus scharf umschriebene punktförmige bis bohnengrosse mehr oder weniger längs verlaufende, zuweilen in mehreren Längsreihen angeordnete, oberflächliche oder bis in die Submucosa reichende bräunliche Substanzverluste, oft in grosser Zahl. Die Schleimhaut der Umgebung kann, wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt, (20j. Mädchen, nach ausgedehnter Verbrennung gestorben) stellenweise unterminirt sein.

III. Circulationsstörungen.

Active Hyperämie kommt im Beginn von Entzündungen vor.

Passive Hyperämie sieht man am häufigsten bei Herz- und Lungenkranken. Auch hämorrhagische Erosionen (s. oben) kommen dabei vor.

Die Oesophagusvenen haben 2 Abflüsse: die im unteren Theil liegenden (1) durch die Venae intercostales zur Azygos, die im oberen Theil (2) ergiessen sich in die Vena thyreoid. inf., und diese in die Cava sup. Bei Pfortaderverschluss tritt die Vena azygos nur unvollkommen vicariirend ein, und das Blut staut sich im Plexus oesophageus.

Varicen kommen im oberen Theil nicht selten vor, in Form von blauen, kleinen Knötchen oder Säckchen oder geschlängelten blauen Streifen; man sieht das theils im höheren Alter theils bei Stauung in der Cava sup. (z. B. bei malignen Strumen). Im unteren Theil dagegen kommen hauptsächlich bei Lebercirrhose (seltener bei syphilitischer Hepatitis, Schnürleberatrophie) rabenfederkiel- bis bleistiftdicke Phlebektasien oder Varicen vor, bedingt durch die Pfortaderstauung. Besonders die unteren, vicariirenden Ektasien führen gelegentlich zu schweren, selbst tödtlichen Blutungen.

Congenitale Varicen sind selten. **Grössere Blutungen** können sonst noch entstehen bei Verletzungen, Usuren und Ulcerationen. Es sind meist grössere Gefässe in der Umgebung des Oesophagus, weniger die Oesophagusgefässe selbst (höchstens bei Krebs), aus welchen Hämorrhagien erfolgen. So können Fremdkörper die Aorta perforiren, oder es kann ein Aortenaneurysma nach Druckusur der Oesophaguswand in die Speiseröhre durchbrechen, wobei unter Brechbewegungen hellrothes Blut entleert wird, oder umgekehrt werden die Aorta oder andere Gefässe (A. pulmonalis, Carotis, Thyreoidea inf., linker Vorhof u. A.) vom Oesophagus aus zur Ruptur gebracht, was durch Traumen und Ulcerationen, vor allem carcinomatöse, veranlasst werden kann.

IV. Entzündungen.

a) Einfacher, acuter Katarrh.

In Folge der Armuth der Schleimhaut an Drüsen wird wenig Secret geliefert, aber es wird viel Epithel desquamirt (**desquamativer Katarrh**). Die Schleimhaut darunter ist hyperämisch. Der Katarrh kann in Folge des Reizes von Speisen und Getränken, durch Fortleitung aus dem Pharynx oder symptomatisch bei den verschiedensten Infectionskrankheiten entstehen.

Eine totale, schnell entstehende Desquamation der ganzen Epitheldecke des Oesophagus, in Form einer zusammenhängenden Röhre, (Oesophagitis exfoliativa) hat zuerst Birch-Hirschfeld in einem Falle beschrieben; die Ablösung erfolgte durch eine höchst acute, ätiologisch unklare, subepitheliale Eiterung bei einer sonst gesunden, hysterischen Dame. Bei einem Breslauer Präparat erfolgte die Ablösung vielleicht in Folge einer Verbrühung. An einem Präp. der Basler Sammlung (28—30 cm lang, erbrochen von einem 42j. Manne) zeigt die durchscheinende, längsfaltige Röhre zahllose kleinste Höckerchen (Papillenabdrücke). In einem Fall von Sclavunos erfolgte die Ablösung in Folge Genusses von starkem Spiritus. — Nicht zu verwechseln ist diese oberflächliche Exfoliation mit röhrenförmiger Abstossung der Schleimhaut, (Oesophagitis dissecans profunda) wie das nach Vergiftungen (Schwefelsäure) beobachtet wird, sowie mit seltenen croupösen Pseudomembranen.

b) Chronischer Katarrh.

Derselbe findet sich besonders bei Stauung, vor allem bei Potatoren, sowie im erweiterten Oesophagus oberhalb von Stenosen. Die Schleimhaut ist venös hyperämisch, das Epithel oft in Längsstreifen oder in Form von Quaddeln verdickt (Leukoplakie). In älteren Fällen ist auch die Schleimhaut verdickt, streifig oder polypös und wird von der stark verdickten Epithelschicht überzogen (Fig. 156). Letztere macerirt in der Leiche oft in zusammenhängenden Fetzen ab. Die Muskulatur kann zum Theil erschlaffen, wodurch eine Dilatation herbeigeführt wird, zum Theil kann sie auch gleichzeitig nicht unbeträchtlich hypertrophiren, wobei sie fächerig wird.

Es kommen Fälle vor, wo im Leben die Erscheinungen der spastischen Stenose (Oesophagismus) bestanden, und wo man bei der Section den Oesophagus oft nur in geringem Grade spindelig oder diffus dilatirt und hypertrophisch findet und makroskopisch und mikroskopisch nur die beim chronischen Katarrh gewohnten Veränderungen constatiren kann. In einem solchen vom Verf. secirten Fall (72j. M.) war der aufgeschnittene Oesophagus oben 4, in der Mitte $5^1/_2$, unten an der Cardia 3 cm breit; die grösste Wanddicke in der Mitte betrug 0,6 cm.

Auch in Fällen von Paralyse des Oesophagus, bedingt durch destructive Processe im Gehirn, verlängerten Mark, Halsmark, durch Vaguscompression oder Intoxicationen (wie Alkohol und Blei), wo die bei Speisen stagniren, kommt es zu chronischen Katarrh.

Sog. folliculärer Katarrh besteht, wenn sich die relativ spärlichen Schleimdrüsen (s. S. 341) vorwiegend an der Entzündung betheiligen. Die Ausführungsgänge sind dabei häufig durch Secret verstopft, sodass es dahinter zu Erweiterung und zu Bildung kleiner, mit glasigem Schleim gefüllter, selten vereinzelt bis erbsengrosser Cysten kommt. Um die Drüsen findet man Rundzelleninfiltration; wird dieselbe sehr stark, so kann Vereiterung und Geschwürsbildung entstehen, welcher mitunter Phlegmone der Umgebung folgt.

c) Pseudomembranöse Entzündung.

Die oberflächliche fibrinöse oder croupöse Form und die tiefe oder diphtherische Form sind am Oesophagus selten und werden dann vom Pharynx fortgeleitet. Man findet sie zuweilen bei den verschiedensten schweren Infectionskrankheiten und anderen Leiden. Der graugelbe Belag, der sich bei der Oesophagitis fibrinosa entweder nur in streifenförmiger Ausbreitung entsprechend der Höhe der Falten oder als Röhre auf der ganzen Oberfläche findet, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit Soor (s. S. 305, 306).

Echt diphtherische Affectionen (im klinischen Sinn) sind sehr selten, aber meist von tödtlichem Ausgang. Der Oesophagus ist in gewissem Grade immun gegen den Diphtheriebacillus; eher noch inficirt dieser den Magen.

d) Pustulöse Entzündung.

Bei Pocken (s. bei Haut) kommen papelartige Erhebungen der Schleimhaut vor, über welchen das Epithel getrübt, verdickt, gelockert ist und sich häufig frühzeitig abstösst, wodurch Geschwürchen entstehen.

e) Phlegmonöse Entzündung.

Hierbei tritt zunächst in der Submucosa eitrige Infiltration, dann eitrige Schmelzung ein. Die Schleimhaut wird beulenartig oder hügelig verdickt und vorgewölbt (bis zu 1 cm Dicke), oft in grösserer Ausdehnung unterminirt und dann nicht selten von der so gebildeten spaltförmigen Höhle aus von unten her mehrfach, oft geradezu siebartig durchlöchert (phlegmonöses Geschwür), wobei die Löcher zuweilen vorwiegend in der Längsrichtung liegen. Geht die Eiterung auf die Umgebung über (Perioesophagitis phlegmonosa), so kann eventuell Perforation in Larynx oder Trachea oder seltener in die Mediastinen und in die Pleura folgen.

Aetiologie. Die Phlegmone kann direct vom Pharynx fortgeleitet sein, oder sie wird durch Fremdkörper, Aetzgifte und andere reizende Substanzen (Alkohol) unter Hinzutritt von Eitererregern veranlasst. Sie entsteht ferner durch Fortleitung eines entzündlichen Processes der Umgebung (Perichondritis des Kehlkopfs, Wirbelcaries, vereiterte und verkäste, selten krebsige Drüsen) auf die äusseren Schichten des Oesophagus; in letzterem Fall beginnt sie also zunächst als Perioesophagitis, um sich dann jedoch hauptsächlich in der Submucosa zu entfalten. Fortleitung von der Cardia aus ist selten, doch bei Potatoren gelegentlich zu sehn.

Phlegmone des Oesophagus endet meist tödtlich in 8—14 Tagen. Heilen phlegmonöse Geschwüre, so bilden sich von Strängen durchzogene Höhlen, welche durch mehrfache oft nur sehr enge Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communiciren. Diese intraparietalen Höhlen sind in ihren Folgen in der Regel ohne Belang, trotzdem diese Maschen zum Steckenbleiben von Ingesta oder eventuell der Sonde beim Sondiren höchst geeignet zu sein scheinen.

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste (selten).

Es kommen vor: **Tuberculose** (1), in Form von zackig oder rundlich-bogenförmig begrenzten, flachen oder kraterförmigen, meist symptomlosen, selten durch narbige Schrumpfung zu Stenose führenden Geschwüren, in deren Grund häufig käsige Lymphdrüsen liegen, von denen der Process auf den Oesophagus übergriff. In der Umgebung

grösserer Ulcera kann man kleinere Lenticulärgeschwüre sehn. Auch ringförmige stenosirende Infiltrate können so entstehen (selten). In anderen Fällen ist keine solche Beziehung zu Lymphdrüsen vorhanden und die Annahme einer hämatogenen oder lymphogenen Entstehungoder (bei oberflächlichen Ulcera) einer Ueberimpfung (durch verschluckte Sputa) nahe gelegt. Die Musculatur des Oesophagus kann bei bestehendem Ulcus weithin von einer Unzahl von (lymphogenen) Miliartuberkeln dicht durchsetzt sein (selten). Hämatogene Miliartuberkel sind äusserst selten. **Syphilis** (2), in Gestalt geschwürig zerfallender Gummata oder stricturirender Narben, welche aus geheilten Gummata hervorgehen ist selten.

Der **Aktinomycespilz** (3) kann vom Oesophagus aus in den Körper eindringen, wie u. A. der Fall von Soltmann zeigt, wo eine Getreidegranne und zwar eine Aehre der Wintergerste, die sich später aus einem Rückenabscess entleerte, den Import vermittelt hatte. — Die weitere Ausbreitung vom periösophagealen Gewebe aus (prävertebrale Phlegmone) erfolgt in der auf S. 265 geschilderten Art.

VI. Verätzungen des Oesophagus.

Diese sind häufig und werden durch die sich anschliessenden Stricturen zu einem überaus schweren Leiden. Die Wirkung ätzender Gifte ist einmal Entzündung, das andere Mal Nekrose (vergl. bei Magen S. 364) oder Beides zusammen. Sind die ätzenden Substanzen stark verdünnt, so entsteht nur Entzündung, sind sie concentrirt, so entsteht zunächst nur Nekrose. Der Grad der Nekrose ist abhängig von der Concentration des Giftes und der Dauer der Einwirkung. Die schwersten Veränderungen finden sich auf der Höhe der Längsfalten der Schleimhaut, die bei der starken Contraction der Muscularis entstehen. Bei einer oberflächlichen, leichten Verätzung wird zunächst das Epithel nekrotisch und bedeckt als trübe, croupähnliche Membran die injicirte Mucosa. Bei stärkerer Verätzung werden dann auch die tieferen Schichten der Wand nekrotisch (verschorft). Um die Nekrose entsteht eine demarkirende Eiterung; nach Abstossung des Schorfes bildet sich ein Geschwür; eventuell schliesst sich Phlegmone an. Nach leichten Verätzungen folgt später durch Epithelregeneration restitutio ad integrum. Stärkere Verätzungen heilen durch Granulationsgewebsbildung als ringförmige Narben, oft von mächtiger Dicke und bedeutender, zuweilen den ganzen Oesophagus betreffender Länge. Es entstehen Stricturen, welche mit zunehmender narbiger Retraction impermeabel werden können; oberhalb erfolgt Dilatation und Hypertrophie.

Für die Localisation ringförmiger Verätzungsengen sind die physiologischen Engen der Speiseröhre (vergl. Anm. S. 347) massgebend (v. Hacker, Mehnert). Vergl. die Bemerkungen über **ätzende Gifte** auf Seite 340 und bei Magen.

VII. Geschwülste.

a) Gutartige Geschwülste.

Sie sind selten und meist ohne Bedeutung.

Es kommen Polypen und Papillome der Schleimhaut vor; erstere, oft lang gestielt und oben am vorderen Umfang fussend, sind glatte Schleimhautwucherungen, mit Epithel überzogen; letztere sind papilläre Fibrome, zuweilen gefässreich und zu Blutungen geneigt. Adenome, von pankreasartiger Lappung und von geringer Grösse

sind sehr selten, desgleichen Leiomyome oder Fibromyome der Wand, bis bohnengross, seltener grösser und Lipome, meist sehr kleine Knötchen, welche in der Submucosa sitzen. — Bei einiger Grösse wird die Gestalt dieser Tumoren polypös.

b) Bösartige Geschwülste.

Sarcome (1) sind sehr selten; sie können aber rasch grösseren Umfang erreichen und zu Compression der Trachea und Larynxödem führen. Sie sind oft knollig, glatt und derb und weniger zu Ulceration geneigt, als Krebse.

Häufig und von grösster Wichtigkeit ist dagegen das **Carcinom** (2). Der primäre Krebs der Speiseröhre ist fast immer ein von dem Schleimhautdeckepithel ausgehender Plattenepithelkrebs, bei dem sehr häufig zwiebelförmige Schichtung und Verhornung der Krebszellen (Fig. 157), wie bei vielen Krebsen der äusseren Haut zu sehen sind.

Seltener sind weiche (medullare) Krebse, bei denen die Zellen mehr rund und kleiner sind und oft sehr grosse Alveolen bilden, während Verhornung fehlt. Selten kommen von den Drüsenepithelien oder von heterotopen Magendrüsen (vergl. 334) ausgehende Cylinderzellkrebse vor. Fischer beschrieb ein verschleimendes Adenocarcinom. Auch verhornende Plattenepithelkrebse machen in seltenen Fällen schleimige Metastasen (vergl. die bei secundären Lebercarcinomen erwähnte Beobachtung des Verf.).

Der Krebs hat am häufigsten die Tendenz, sich ringförmig auszubreiten und Stenose zu bewirken. Seltener findet man die insuläre, wandständige Form, die als ulcerirtes Infiltrat oder als rundliches oder längliches Plateau oder als Fungus vorkommt. Ein Theil der Krebse ist weich, üppig wuchernd und zerfällt bald zu einem unregelmässigen, nicht selten verjauchenden Geschwür, andere sind harte Scirrhen, zellärmer, mit starker bindegewebiger Umwandlung. Die als Scirrhus bezeichnete Form ist oft nur von geringer Ausdehnung, bewirkt aber die stärksten Stenosen. Sehr selten sind Formen, welche makroskopisch wie ein Ulcus simplex aussehen. — Die Ausdehnung des Krebses kann zwischen 2—10 cm schwanken, selten ist sie grösser oder kleiner. Gewöhnlich besteht nur ein Krebsherd, selten bestehen neben dem Hauptherd bedeutendere Nebenherde, während kleine Herdchen, die disseminirt in der Umgebung des Haupttumors oder kettenartig in der Längsrichtung submucös verlaufen, häufig sind. Selten aber kommen 2 selbständige, durch eine gesunde Strecke getrennte Herde zugleich vor.

Gelegentlich kann auch zugleich ein Plattenepithelkrebs des Oesophagus und ein Cylinderzellkrebs des Magens zu finden sein. Verf. sah 2 solcher Fälle. In einem anderen Fall (42 j. M.) fand sich ein Oesophaguskrebs mit Lebermetastasen und [illegible] gleich ein Carcinom der l. Ferse mit Lymphdrüsenkrebs der l. Leiste.

Es giebt **3 Prädilectionsstellen des Oesophapnskrebses:** 1. im unteren Drittel, besonders dicht oberhalb der Cardia. Diese Krebse können sich auf den Magen fortsetzen, und es kann das Carcinom zuweilen den Eindruck eines primären Cardiakrebses machen; 2. im mittleren Drittel, entsprechend der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus (Fig. 159); 3. im oberen Drittel, an der Grenze des Pharynx. [illegible] untere und mittlere Drittel sind am meisten bevorzugt. Wir notirten unter 75 Fällen 8mal oben, 26mal Mitte, 36mal unten.

; ist ätiologisch vielleicht von Bedeutung, dass an den genannten Stellen die
ihre relativ am engsten*) und in ihrer Ausdehnung beschränkt ist. Durch-
de, gröbere Speisetheile finden daher hier einen gewissen Widerstand. Mög-
ise können chronische Reize, die gerade hier am intensivsten einwirken, ein ur-

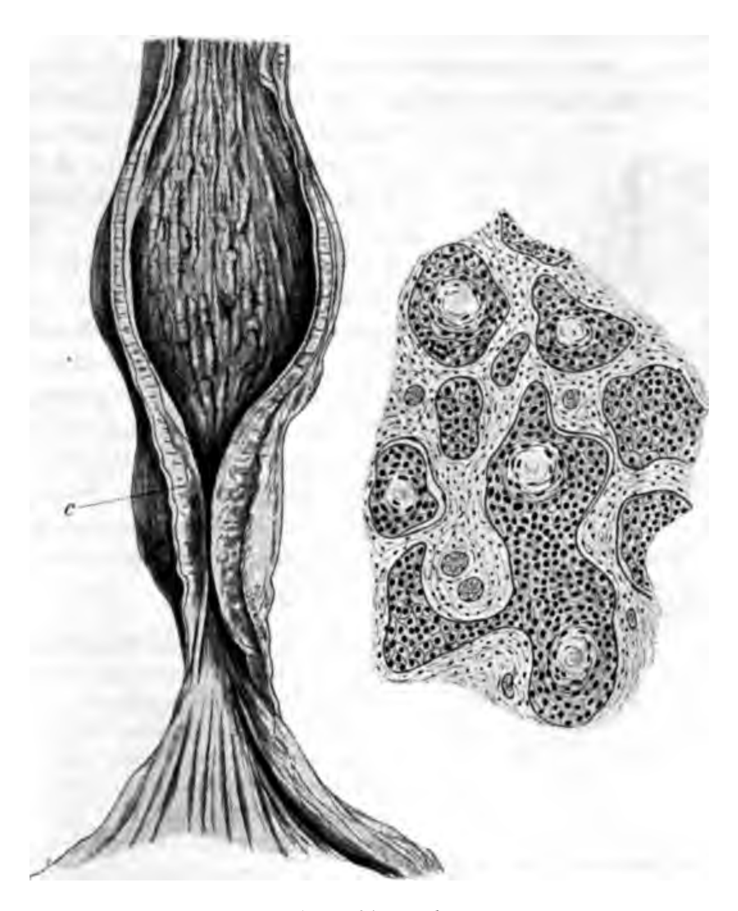


Fig. 156 u. 157.

. **Stricturirender, ringförmiger Oesophaguskrebs (Scirrhus) im unteren eil** (*c*). Oberhalb spindelförmige Dilatation. Starke Hypertrophie der Muscularis nere Schicht). Chronische Oesophagitis mit Epithelverdickung im dilatirten Theil. terhalb vom Carcinom liegt der Cardiatheil des Magens. $^4/_5$ nat. Grösse. Samml. slau.

. **Verhornender Plattenepithelkrebs des Oesophagus.** Mittlere Vergr.

Die 3 genannten Engen des Oesophagus, unter denen die in der Höhe des Ring-
; die engste ist, sind zwar die häufigsten, aber nicht die einzigen. Nach Mehnert
n vielmehr 13 in Abständen von etwa 2 cm von einander entfernte, physiologische.
onstant vorkommende Engen annehmen, entsprechend der Zahl der Zwischenwirbel-
, resp. der segmentalen Natur der Speiseröhre. Am häufigsten sind folgende
die auch Prädilectionsstellen für ringförmige Verätzungsnarben sind:
rpel-, Aortenenge, Bifurcationsenge, linke Bronchialenge, Zwerchfellenge).

sächliches Moment für die Krebsentwickelung abgeben. In manchen Fällen w geneigt, Fremdkörper, Hitzeeinwirkung, Narbenbildung, sowie den chronisch welchen Alkohol, reizende Speisen und Tabak ausüben, für die Entstehung wortlich zu machen. Potatoren zeigen unleugbar eine gewisse Prädisposition. M werden ungleich viel häufiger betroffen als Frauen; unter 71 Basler Fällen v unter 41 Breslauer Fällen 6 Frauen.

Der Beginn des Oesophaguskrebses fällt meistens in das höhere selten vor das 40. Jahr, am häufigsten in die 50er Jahre*). Die Da Leidens beträgt meist nur ei oft weniger. Die Inanition in Fo Behinderung der Nahrungszufuhr oft allein, um den Exitus herbeizu jedoch können eine Reihe schwer plicationen, welche sich aus de halten des Krebses zur Nachb (s. S. 349) ergeben, den letalen A sehr beschleunigen. — Oberhal stenosirenden Krebse kann eine Di des Rohres und starke Hypertrop Wand erfolgen. In Folge Stagnat Ingesta vor der Stenose ist die Schle meist im Zustand des chronischen K (Fig. 156).

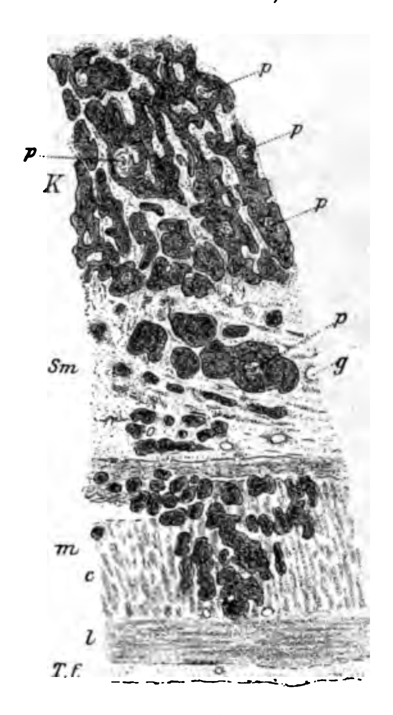


Fig. 158.
Infiltration der Wand des Oesophagus durch Krebs.
K Krebszapfen, hier und da mit Krebsperlen (*p*), nehmen die Mucosa ein. *Sm* Submucosa, *g* Blutgefäss, *M* Muscularis mit innerer circulärer (*c*) und äusserer, longitudinaler Schicht (*l*), *Tf* Tunica fibrosa. Loupenvergrösserung.

Art des Wachsthums des Oesophagus

Der Krebs beginnt als Infilt wobei vom Epithel ausgehende Zapfe Wand eindringen, zwischen den Musl hindurch sehr bald bis zur Serosa g und so die Wand verdicken (Fig. 15 normalen Wandbestandtheile werden ander gedrängt, später völlig erdrückt weisse, homogene, krebsige Masse von oder derberer Consistenz nimmt ihre St Diese Infiltration tritt fleckweise, insel auf oder wird häufiger bald ring gürtelförmig, und es folgt Steno

Meist beginnt dann, begünstig Ingesta, ein geschwüriger Zerf Neubildung (Fig. 159). Beim üppig wuchernden weichen Krebs ist der Ge grund weich, sehr uneben und höckerig, der Rand derb infiltrirt, meist walla geworfen (Fig. 159). Der Zerfall kann soweit fortschreiten, dass nicht selten s Stenosebeschwerden nachlassen. Beim zellärmeren, harten Scirrhus geschwürige Zerfall oft nur sehr gering, der Geschwürsboden hart, narbig, e manchmal kaum zu erkennen. Im Bereich eines circulären Scirrhus ist das R engt (Fig. 156), dabei die Wand nicht nur in Folge der scirrhösen Infiltration, auch durch Hypertrophie der Muscularis oft stark verdickt, fächerig, von weisse

*) Von unsern 112 Fällen 42, 27 kamen in die 60er, 27 vor 50 Jahre, 8 vor 40, 15

ılen Geschwulstmassen durchwachsen. Die krebsige Infiltration kann sich zuweilen Serosa oder Submucosa weit vom Standort des ulcerösen Krebses ausbreiten und zur Serosa des Magens (besonders in die Gegend der kleinen Curvatur, vordringen.

en zur Umgebung Fig. 160 S. 350).

e grösste Gefahr Umgebung liegt in **.tion** des krebsigen Der Durchbruch meist so, dass die ıden Nachbartheile rom Carcinom infilrden; dann zerfällt iltrat, indem die on vom Haupttumor f dasselbe fortsetzt. ren Fällen geschieht foration direct, inr Tumor verjaucht. initis und jauchige one können folgen. isten gefährdet sind **Respirationsorgane** a, (in 8%) Bronund Lungen bes. — Fig. 159). Meirelangen dann Zerssen des Krebses in nge und erzeugen oder brandige Bronımonie, selten auch ulstmetastasen. — n breitet sich das m in infiltrirender, Weise auf Trachea nchien fort. **Pleura ricard**, selbst die e (s. Fig. 160, 9 linhof) sind gefährdet. ltener erfolgt Usur **Blutgefässe** mit r. profuser Blutung. n das an der Aorta r Fälle (wo die Perdie Gestalt eines rundlichen Loches s unregelmässigen haben kann), an

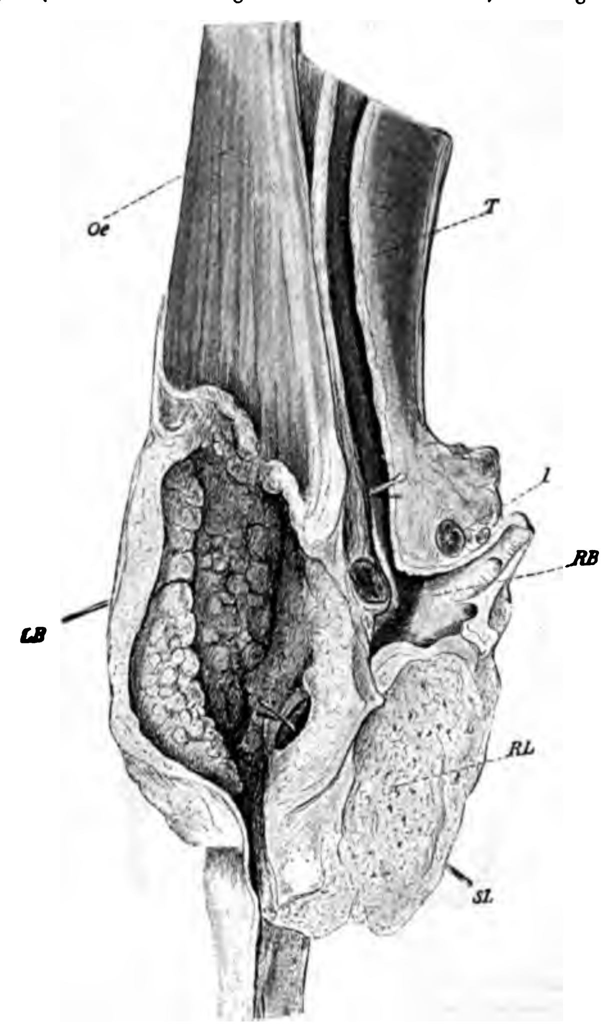


Fig. 159.

Ulceröser, welcher stenosirender Gürtelkrebs des Oesophagus in der Höhe der Bifurcation. Durchbruch in die rechte Lunge. Krebsgeschwür mit wallartigem Rand und höckerigem Grund. *SL* Sonde aus der breiten Perforationsstelle in die rechte Lunge führend. *RB* Rechter Bronchus. Im l. Bronchus, über dem das Carcinom liegt, steckt eine zweite Sonde, die in die Trachea (*T*) führt. *Oe* Erweiterter, oberer Theil des Oesophagus. *l* Bronchialdrüsen. Samml. Breslau.

ria pulmonalis, Carotis (Fig. 160, 6) Thyreoidea inf. u. A. In Fällen letzterer lgt die Usur indirect, von einer krebsigen perioesophagealen Höhle aus.

In manchen Fällen sind die **Halslymphdrüsen** und das Bindegew Halses ganz enorm krebsig infiltrirt. Es ist das in diagnostischer B(wichtig, da die krebsige Lymphdrüseninfiltration, welche sich oft bald auch i gebenden Weichtheile fortsetzt, zu den schwersten Stenosen der oberen We kann und sich mitunter lange vor dem Auftritt stenotischer, auf einen Oesoph hinweisender Beschwerden bemerkbar macht.

Zwei Beispiele mögen das illustriren: Kräftiger 50j. Mann; vor 4 Mo merkte er zuerst einen Knoten an der rechten Halsseite, der sich rapid ve 6 Wochen darauf bereits mächtiger Tumor, der sich beiderseits vom Kiefer zur Clavicula erstre(serkeit. Acht Woc Tod unter Erstickun nungen. Section: guscarcinom im mittl von 4 cm Ausdehn Stenose; mehrfach(tionen in die B Durchbruch von Ly in die beiden Jugul Lungenmetastasen; mehrfache Metastas Serosa peritonei; sung beider Recurr(Tod an Glottisödem mehr Interesse h zweiter Fall: Mäd 21 Jahren. Faustgro an der linken Seite (mit den Gefässen v(Operation: Extirp Gefässen und Vagu skopische Untersuch cinom. Erst die ergab als Primärt makroskopisch kaun bares, ganz flaches, niedrigen Wall umg(ceröses Carcinom in Theil des Oesophag skopisch: deutlich krebs. (Der Fall ist ten wegen des ju Alters der Patientin

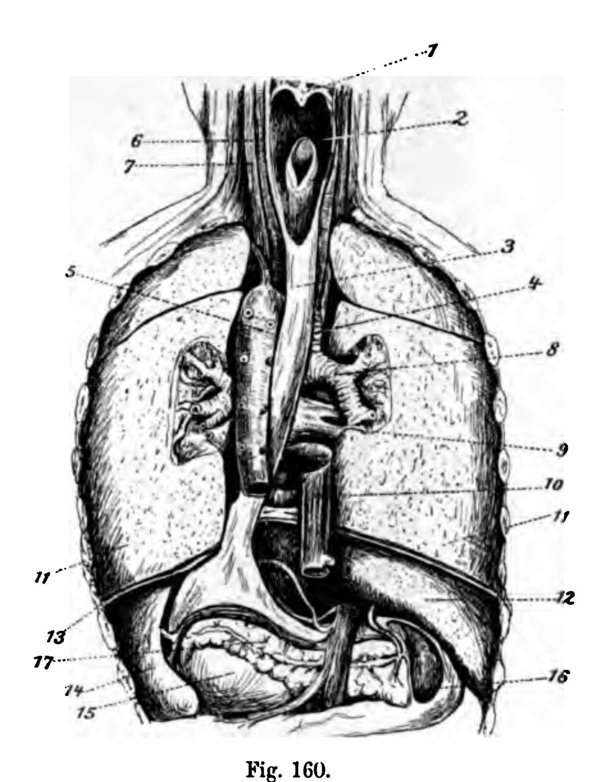


Fig. 160.
Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand. Topographie des Oesophagus.
(Die Abbildung ist unter Benutzung von Fig. A auf Tafel V bei Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen, hergestellt.) Genauere Erklärung auf S, 71.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist ferner die häufige Veränderung **recurrentes vagi**, welche auf einer oder auf beiden Seiten entweder direct Haupttumor aus durchwuchert oder von krebsigen Drüsen eingeengt oder dur werden können. Lähmung eines Recurrens hat Stimmbandlähmung auf der b(Seite zur Folge. Die dadurch bedingte Heiserkeit tritt oft vor den lo schwerden im Oesophagus auf (z. B. in dem oben erwähnten Fall des 50 j. M

[Der linke Recurrens schlägt sich um den Aortenbogen, der rechte subclavia dextra. Die Recurrentes verlaufen am Halse beiderseits zwischen Tr

Oesophagus. Man sucht sie bei der Section am besten beiderseits dicht neben der Trachea und verfolgt sie dann nach abwärts.]

Differentialdiagnostisch sei noch an die Einengung des Oesophagus durch Aortenaneurysmen erinnert. Es kommt vor, dass beim Sondiren eines vermeintlichen Oesophaguskrebses ein Aortenaneurysma perforirt wird.

Sehr selten ist ein continuirliches Uebergreifen auf die Brustwirbel, was von Compressionsmyelitis gefolgt sein kann. Verf. sah einen solchen Fall von einem 40j. Mann, der keine Erscheinungen von Seiten des Oesophagus geboten hatte und 10 Tage vor seinem Tod plötzlich zusammenbrach. Der 4. und 5. Wirbelkörper waren total krebsig, weich und mit Zerquetschung der Medulla zusammengebrochen.

Das Verhalten des Oesophaguscarcinoms zum Magen kann verschieden sein: einmal kann sich der Krebs, meist als Ulcus, in den Cardialtheil fortsetzen (1), das andere Mal erfolgt wesentlich eine knötchenförmige oder diffuse Infiltration der Magenserosa (2), selten sieht man zahllose (lymphogene) münzenförmige Metastasen in der Magenwand, in Submucosa, Mucosa und Muscularis (3). Krebsige, stark vergrösserte Lymphdrüsen um die Cardia können dieselbe stenosiren (4).

Metastasen in entfernteren Organen können zuweilen fehlen; sie treten in der **Lunge**, ferner in der **Leber** auf (am ersten bei tiefem Sitz des Carcinoms), kommen gelegentlich aber auch in den verschiedensten Organen, z. B. im Pankreas oder in den Knochen, selten fast in allen Organen vor. Mit seltenen Ausnahmen findet man fast regelmässig einige krebsige **Lymphdrüsen** (bronchiale, tracheale, epigastrische).

Secundärer Oesophaguskrebs kommt zuweilen vor bei Magenkrebs (s. diesen), bei Kehlkopf-, Schilddrüsen-, Bronchial-, Pharynxkrebs.

VIII. Störungen des Lumens und der Continuität.

A. Stenose

kommt vor 1. angeboren, 2. in Folge obturirender Momente, Fremdkörper, Polypen, Krebs, Soor, 3. in Folge von Veränderungen in der Wand, Narben (bei Aetzgiften, Syphilis, Traumen), Phlegmone, Geschwülsten, 4. in Folge von Compression von Seiten der Umgebung (Strumen, Lymphomen, Tumoren der Lunge, der Pleura, des Mediastinums, Aneurysmen, besonders solchen der Aorta, der Subclavia, Carotis u. A.).

B. Dilatation oder Ektasie und Divertikelbildung.

Man unterscheidet allgemeine und partielle Dilatation oder Ektasie, wobei der ganze Oesophagus oder nur ein Stück desselben in seiner ganzen Circumferenz erweitert ist. Ist nicht die ganze Circumferenz, sondern nur ein umschriebener Theil der Wand herausgestülpt, so spricht man von Divertikel. — Allgemeine oder oft nur den unteren Theil betreffende, nicht selten spindelförmige, diffuse, idiopathische Dilatation ohne organische Stenose kommt (1.) angeboren (als Entwickelungsstörung) vor und das Rohr erweitert sich in Folge primärer Atonie (Netter) — oder die Erweiterung ist erworben (2.) und kann sich, vielleicht in Folge chronischen Katarrhs und dadurch bedingten zeitweisen Spasmus der Oesophagusmuskulatur (vergl. S. 343) — oder in Folge zeitweiser spastischer Verengerung der Cardia auf rein nervöser Grundlage ausbilden; in Fällen

letzterer Art, die klinisch das Bild der Dysphagia spastica, des Oesoph: boten (Strümpell, Leichtenstern, Merkel u. a.) vermochte die keinen anderen Grund für die Dilatation anzugeben. In Fällen der 2. ist die Wand, vor allem die latur (bes. die circuläre) verdi wenn ein chronischer Katarrh von fibrösen Herden und Zügen du Die Affection ist selten. Die kann ganz enorm werden, den eines Männerarms erreichen ı Verlängerung und Schlängelung den sein.

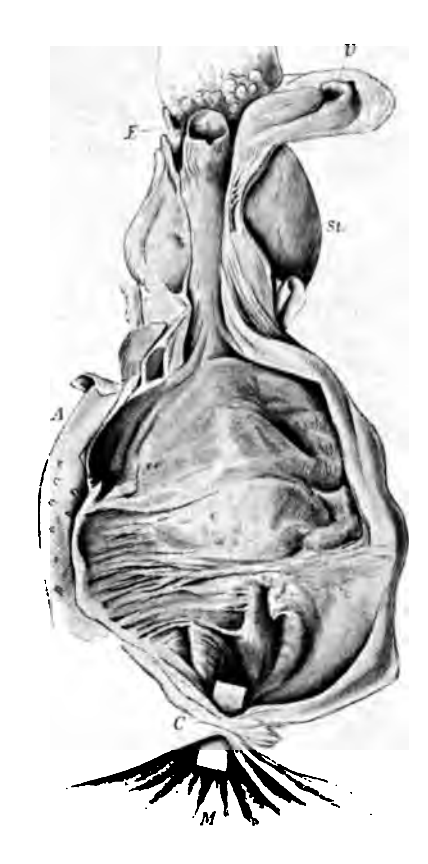


Fig. 161.
Diffuse idiopathische Ektasie und Hypertrophie des unteren Haupttheils des Oesophagus. 54 j. Köchin mit Diabetes. Gestorben an Schluckpneumonie. Länge des Oesophagus 31 cm, innerer circulärer Umfang der Ektasie 20 cm. Cardia normal weit. Wanddicke im Bereich der Ektasie 4 mm. Der erweiterte Oesophagus enthielt Kartoffelbrei. Die theilweise ulcerirte Innenfläche war mit Soor bedeckt. Die Muskelbündel zum Theil exfoliirt und verkalkt. $^1/_5$ nat. Gr. *U* Uvula, *E* Epiglottis, *St* Struma, *A* Aorta, *C* Cardia, *M* Magen.

Man kann die Innenfläche bedeckt oder auch ulcerirt, die ı Muskelbündel theilweise exfoliirt un finden (Fig. 161). — In einem Fall v pel erfolgte der Tod an Perfora tonitis nach Sondirung durch den selbst.

Secundär kann sich eine Stauungsektasie **hinter St** ausbilden. Es ist das jedoch allen Fällen zu sehen. Die D kann cylindrisch oder spindel es ist meist eine Hypertrop circulären Muscularis damit ve die zugleich mit der Erweiteru oben mehr und mehr abnimmt (F

Nach Zenker theilt man **vertikel des Oesophagus** ein in a tions- und b) Pulsionsdive Die einen entstehen durch Z aussen, die anderen, meist im des Pharynx gelegenen, vergröss durch Druck von innen.

a) Tractionsdivertikel Oesophagus (Fig. 162)

Diese finden sich gar ni ten an der vorderen Wand der röhre, meist in der Nähe de cation, selten höher oder tiefe sieht eine runde oder längliche, faltige Oeffnung, welche in eine oder trichterförmig sich verjüngende, meist nur wenig, etwa 0,5 ı Ausbuchtung der Wand führt. Die Richtung des Divertikels ka

›n oder unten oder horizontal verlaufen. An der Spitze des Trichters ʒt fast constant schwieliges Gewebe, das einer geschrumpften Bronchialise, zuweilen auch nur einem kaum erkennbaren Rest einer solchen gehört und sich oft als Narbenstrang in der Richtung auf die Trachea ›r einen Bronchus fortsetzt. In dem in Fig. 162 abgebildeten Fall ist die mphdrüse tuberculös; häufiger sind die Drüsen einfach 'anthrakotisch, lurirt oder erweicht und geschrumpft.

Auch an der Schleimhaut des zeltartigen ertikels kann nahe der Spitze eine anthraische Färbung vorkommen. Es ist das eine lliche Pigmenteinschleppung, wie wir sie der Trachea, den Bronchien oder Gefässen, : mit anthrakotischen Drüsen zusammenwachsen sind, öfter sehen. Sehr oft ist die pitze auch narbig, was auf eine vorausgegan- ene Lymphdrüsen-Oesophagusfistel hinweist.

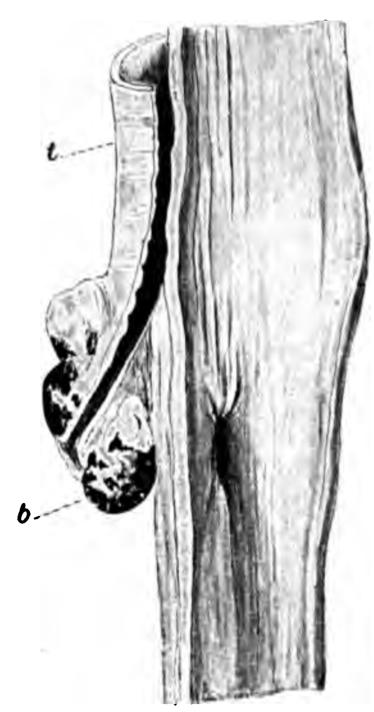


Fig. 162.
Tractionsdivertikel des Oesophagus.
Spitze des zeltartigen Divertikels an anthrakotischen Bronchialdrüsen (*b*) fixirt.
t Trachea.
Samml. Breslau. Nat. Gr.

Das Divertikel entsteht nach Rokitansky durch Uebergreifen einer Perilymphadenitis auf die Umgebung und die Wand des Oesophagus und folgende narbige Retraction des daselbst gebildeten, mit dem Oesophagus verwachsenen Granulationsgewebes. Zuweilen bestehen mehrere Divertikel gleich.

Meist verlaufen diese Divertikel symptomlos. Sie können jedoch durch Perforation der Spitze, was z. B. durch Decubitus rch Fremdkörper bewirkt werden kann — hwerste Folgen nach sich ziehen und d praktisch wichtig. Nach der Perforation n sich in der Umgebung des Oesoagus, ein Eiter- oder Jaucheherd von oft nischem Verlauf, also eine Mediastinitis bilden, welche Pleura, Pericard, Bronchien, agen, selbst die grossen Gefässe in Mitleidenaft ziehen und zu secundärer, meist mehrher Perforation führen kann. Etablirt sich diese fistulöse Communication zwischen sophagus und Bronchus, so kann durch Aspiration Lungenbrand entstehen.

b) Zenker'sches Pulsionsdivertikel (Fig. 163), sehr selten.

Dieses bildet eine sackartige oder flaschenförmige Ausstülpung, mit ger oder weiter Oeffnung; das typische Pulsionsdivertikel sitzt constant der hinteren Pharynxwand. Der Zugang liegt grade an der Grenze schen Pharynx und Oesophagus, hinter dem Ringknorpel. Man nennt auch Sackdivertikel (Huber) und dorsales Divertikel im Gegensatz zu n lateralen Pharynxdivertikeln.

In der Wand finden sich von Elementen der Oesophaguswandung vorwi Mucosa und Submucosa, welch' letztere stark verdickt ist. Ob auch Musk in der Sackwand vorhanden sind, darüber gehen die Auffassungen auseinanc der einen Ansicht sollen dieselben fehlen, oder höchstens am Hals des Div sehen sein und Submucosa und Mucosa sollen sich nur herniös zwischen d

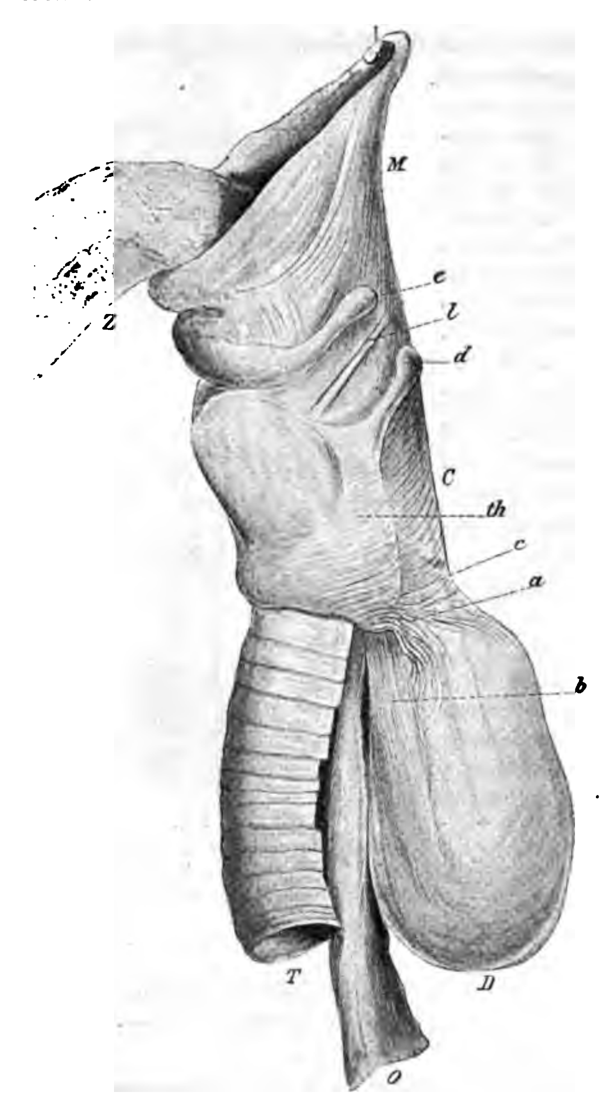


Fig. 163.
Grosses Pulsion tikel des Schlun tenansicht) von eir Mann. Der Sack 8 cm Länge (mi ausgestopft), trit zwischen den r Fasern des Constri ryngis inf. hindu sern dieses gehen Hals des Sackes ü verlieren sich au Oberfläche, kreuz hier theilweise mi *b*, welche vom Oes abschwenkend auf vertikel übergehe dessen Oberfläche bald verlieren. crico-pharyngeus Musc. thyreo-pha zusammen *C*, de constrictor phary bildend. *d* Con cartil. thyreoid. mains oss. hyoid. vus laryngeus sup. phagus. *T* Trac Constrictor phary dius und Theile des *Z* Zunge. Schleim Divertikels ist voll glatt, etwas verdick der Sackwand 0,5– Samml. Bresl Circa $^2/_3$ der nat.

des Constrictor pharyngis inf. vorstülpten (**Pharyngocele**). Andere fanden mi Muskelfasern in der Wand und bezeichnen das Divertikel als **Pharyngekt** Aussackung der ganzen Wand. Letztere Ansicht wird mehr und mehr die h

Die typischen dorsalen Divertikel senken sich nach hinten Oesophagus und Wirbelsäule und sind selten länger als einige Füllt sich der Sack mit Ingesta, so drückt er auf den obersten

Oesophagus und kann Schlingbeschwerden machen und Würgen und Erbrechen hervorrufen. Bei leerem Sack kann die Sonde, wenn sie senkrecht herabsteigt, an demselben vorbei gleiten oder sie fährt, wenn sie wie gewöhnlich an der hinteren Wand herabgleitet, in den Sack und zerrt ihn; stets ist das der Fall, wenn bei gefülltem Sack sondirt wird. Oft bestehen diese Divertikel symptomlos, oder aber viel seltener schliesst sich Zersetzung des Inhalts, dadurch bewirkte Maceration des Epithels, Infection durch Eitererreger, Geschwürsbildung und periösophageale Phlegmone an.

Ueber die **Entwickelung der Pulsionsdivertikel** herrschen verschiedene Ansichten: Nach der einen (von Ziemssen und von Zenker) handelt es sich um eine **Pharyngocele**, eine Ausstülpung der Submucosa und Mucosa; dass diese gerade hier zu Stande kommt, liegt an einer anatomischen, durch die Dünnheit und querparallele Anordnung der Fasern des Constrictor pharyngis inf. bedingten Prädisposition. Die directe Veranlassung für die Ausbildung des Divertikels bieten Traumen, heftiges Verschlucken, Einklemmung grosser, fester Bissen, wodurch die Muskelfasern auseinander gedrängt werden, zum Theil auch einreissen, worauf dann die herniöse Vorstülpung der Submucosa und Schleimhaut vor sich gehen kann. — Andere nehmen eine **Pharyngektasie**, Ausstülpung der gesammten Wand, an. Diese Ansicht wird auf Fälle gestützt, in denen man quergestreifte Muskelfasern in der Sackwand fand. Die erste Anlage dieser Ektasien, deren directe Veranlassung durch die eben erwähnten mechanischen Läsionen gegeben wird, ist man neuerdings sehr geneigt, auf eine Störung in der Schliessung einer fötalen Spalte zurück zu führen und vermuthet, dass es sich um Ueberreste der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) handelt (von Bergmann). Auch Virchow und A. Huber neigen zu dieser Auffassung.

Wir meinen, dass das Fehlen von Muskelfasern in einigen gut untersuchten Fällen nicht in Widerspruch mit dieser letzteren Auffassung steht, die wir theilen, denn es ist nicht zu verwundern, wenn in einem Sack, der ursprünglich aus einer kleinen Ausstülpung der Gesammtwand besteht, der geringe Bestandtheil an Musculatur bei der zunehmenden Ausweitung verbraucht oder bis auf wenige Fasern, die sich der Untersuchung entziehen können, reducirt ist. In dem Präparat Fig. 163 fanden sich in mikroskopischen Schnitten (von einer Stelle nahe von *D*), keine Muskelfasern, sondern nur wellig-faseriges, von auffallend dicken Blutgefässen durchzogenes Bindegewebe.

Für die **lateralen Pharynxdivertikel** nimmt man an, dass sie entweder nur Kiemengangsreste oder aber unvollkommene Kiemenfisteln mit secundärer Erweiterung darstellen.

IX. Fremdkörper. Perforation des Oesophagus.

Besonders gefährlich sind kleine, spitze Fremdkörper (Knochenstückchen, Zwetschenkerne u. s. w.), die sich in die Wand einspiessen; sie können nach Hinzutritt von Eiterbakterien periösophageale Phlegmone (Mediastinitis) hervorrufen. Abgesehen von den schlimmen Folgen, welche diese Phlegmone meist nach sich zieht (eventuell jauchige Pleuritis, Pericarditis, Lungenabscess, -Gangrän u. s. w.), kann auch ein Fremdkörper selbst, indem er mehr und mehr in die Nachbartheile eingebohrt wird und z. B. Perforation der Aorta oder Pulmonalis bewirkt, direct den Tod herbei führen. Fremdkörper bleiben am häufigsten in der Ringknorpelenge (vergl. S. 347) stecken.

Ganz spitze, dünne Fremdkörper (z. B. Nadeln) können durch die Wand hindurchtreten, ‚wandern' und später bei der Section zufällig, z. B. im Herzbeutel, wiedergefunden werden. — Zuweilen werden Fremdkörper abgekapselt, umwachsen.

Bei grossen Fremdkörpern kommt Druckwirkung auf die Schleimhaut (Druckgangrän) mit in Betracht. Dieselbe kann auch bei kleinen, harten Fremdkörpern, z. B. Knochenstückchen, eine wichtige Rolle spielen. — Sehr folgenschwer kann der seltene Eintritt von harten Fremdkörpern in Tractionsdivertikel werden (s. S. 353).

Ueber den Import von Actinomyces in die Oesophaguswand (vergl. S. 345).

Ueber **Perforation des Oesophagus** ist nur noch wenig hinzuzufügen. Sie kann von innen nach aussen (1) erfolgen, in Folge von Fremdkörpern und perforirenden Geschwülsten (s. bei Krebs) oder von aussen nach innen (2). Hier ist an Aneurysmen der Aorta zu erinnern (s. S. 71). Die Mehrzahl der Fälle wird aber durch Lymphdrüsen bedingt und zwar entweder durch käsige oder anthrakotische, die besonders in der Bifurcation gelegen sind. Erstere, die oft gleichzeitig Oesophagus und Trachea perforiren, führen meist zum Exitus, letztere führen oft zu Fistelbildung oder zu Vernarbung der Fisteln und Bildung von Tractionsdivertikeln.

X. Parasiten.

Von Wichtigkeit ist der Soor (vergl. S. 305), der sich meist nur in der Epithelschicht etablirt, und hier weissliche oder bei grösserem Reichthum an Sporen gelbliche, sauer reagirende, klebrige, locker anhaftende Belege, sog. Soormembranen hervorruft. Der Belag ist streifig oder diffus ausgebreitet, mitunter so mächtig, dass er dicke Klumpen bildet, welche das Lumen ausfüllen. Selten dringen die Pilze tiefer in die Wand (vergl. S. 305).

Soor des Oesophagus ist meist mit Soor der obersten Theile des Digestionstractus verbunden. Die Soormembranen reichen bis zur Cardia herab, sind sehr selten im Magen, eher noch mit Ueberspringen des letzteren im Duodenum zu sehen.

D. Magen.

Anatomie. Die Magenwand setzt sich aus verschiedenen Schichten zusammen: a) Mucosa, mit Drüsen und kleinen Vertiefungen, Gruben an der Oberfläche, b) Muscularis mucosae, c) Submucosa, d) Muscularis (innere circuläre, äussere longitudinale Schicht), e) Subserosa, f) Serosa (das Bauchfell). Die Schleimhaut ist mit einem einfachen Belag schleimbereitender Cylinderepithelien bekleidet, die, wenn ihr Inhalt ausgetreten ist, Becherzellen darstellen. Sie ist reich an Drüsen. Diese stellen einfache oder gabelige Blindschläuche dar, mit Cylinderzellen, welche auf einer Membrana propria sitzen, ausgekleidet und münden einzeln oder zu mehreren in die Grübchen der Oberfläche ein. Im Pylorustheil stehen die Drüsen weiter auseinander. Man theilt die Drüsen ein in: 1. Fundusdrüsen, Glandulae gastricae propriae, deren etwa 100 auf 1 mm^2 kommen und 2. Pylorusdrüsen; letztere haben nur eine, erstere zwei Arten von Zellen, nämlich ausser den cylindrischen Hauptzellen noch die Belegzellen, grössere, eckige, der Zahl nach die Nebenrolle spielende, theils in der Reihe der Hauptzellen eingeordnete, theils gegen die Peripherie gedrängte Zellen, welche sich mit Anilinfarben besonders intensiv färben; den Belegzellen kommt die Salzsäureproduction zu (Heidenhain). Die Pylorusdrüsen, nur in einer schmalen Zone in der Gegend des Pylorus, haben viel längere Ausführungsgänge als die Labdrüsen; die dazwischen stehenden

Schleimhautstellen nennt man ‚Zotten'. Die Mucosa enthält zahlreiche arterielle Gefässe, welche aus der Submucosa aufsteigend, nahe der Oberfläche in capillare Netze übergehen, von welchen venöse Zweige ausgehen. Die grösseren Arterien liegen zwischen Serosa und Muscularis und schicken Aestchen in schräger Richtung zur Submucosa. Lymphfollikel kommen in individuell verschiedener Zahl vor. Relativ die meisten liegen im Pylorustheil der Schleimhaut.

Lymphgefässe bilden in der Mucosa ein Netzwerk, von welchem aus Aeste bis nahe der Oberfläche vordringen. — Bei der Contraction des Magens legt sich die Schleimhaut in grobe, geschlängelte Längsfalten; zugleich entstehen kleine, kreisförmig oder eckig begrenzte Feldchen, welche sich durch Zug ausgleichen lassen.

I. Cadaveröse Veränderungen des Magens.

Mit diesen muss man bei Beurtheilung pathologischer Befunde beim Magen mehr wie bei irgend einem anderen Organ rechnen. In Betracht kommen:

Hypostase: Senkung des Blutes in die abhängigen Parthien (Fundus) bedingt dunkelrothe Flecken, welche aus zahlreichen Gefässen (Venen) bestehen, in deren Umgebung der Blutfarbstoff diffundiren kann. Diese hypostatischen Leichenflecken sind nicht mit Blutungen zu verwechseln!

Saure Erweichung, Gastromalacia acida ist Folge von Selbstverdauung, wenn Pepsin und Salzsäure in genügender Menge oder wenn gar saure pathologische Zersetzungsproducte im Mageninhalt enthalten sind. Die Affection beginnt viel früher, wie die eigentliche Leichenfäulniss. Bei geringem Grade der Einwirkung des Magensaftes findet nur eine Trübung und Maceration des Cylinderepithels des Magens und häufig auch des Plattenepithels am Uebergang in den Oesophagus statt. Bei der Gastromalacie tritt erst eine Quellung ein, welcher dann Erweichung folgt. Nur die Theile erweichen, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel liegen, daher vor allem der Fundus. Die Magenerweichung ist meist sehr prononcirt bei kleinen Kindern, deren Magen im Tode voll Milch war. Unterstützend kann dabei noch saure Gärung der Milch wirken; die Magenwand wird gelatinös und ist meist blass.

Die Schleimhaut wird weich, abstreifbar. Ist sie arm an Blut, so entsteht die gelatinöse, weisse, ist sie blutreich, die braune, pulpöse, breiige Erweichung. Häufig kommt es nur fleckweise zu brauner Färbung. Die braune Färbung beruht auf Umwandlung des diffundirten Blutfarbstoffs unter Einwirkung des sauren Magensaftes. Auch Submucosa und Muscularis können erweichen und schwinden; die Wand wird durchscheinend, zerreisslich, oder sie erweicht total, und es entstehen in derselben fetzige Löcher mit zerfliessenden Rändern. Die Erweichung setzt sich zuweilen in die Umgebung und benachbarten Organe (Milz, Leber, durch das Zwerchfell in die Lungen, Pericard) fort. Häufig gelangt der Mageninhalt zunächst in den Oesophagus, kann diesen auflösen oder fliesst aus demselben (z. B. beim Transport der Leiche) in die Luftwege. Dadurch können grosse Höhlen in den Lungen entstehen*), deren Inhalt sauer reagirt, im Gegensatz zu Brandherden, die ziemlich ähnlich aussehen können, aber alkalisch reagiren; durch saure Gährung werden die Lungen dabei häufig emphysematös.

---

*) Vergl. cadaveröse Veränderungen bei diesen S. 188.

Nach Untersuchungen von Bamberger kommt eine **intravitale Selbstverdauung** an dem vorher unveränderten Magen nicht vor. Soll das geschehen, so müssen Circulationsstörungen schwererer Art, wie Thrombose der Coeliaca und A. mesenterica sup. vorliegen. An circumscripten Stellen, welche in Folge von Verschluss der Arterien für den Magensaft angreifbar geworden sind, sehen wir eine intravitale Selbstverdauung beim Ulcus rotundum eintreten (s. bei diesem S. 368).

Emphysema cadaverosum des Magens entsteht hauptsächlich in der lockeren Submucosa und kommt durch Bakterien zu Stande, welche durch die Schleimhaut hindurch drangen oder in den Blutgefässen Gasbildung hervorrufen. Die Magenwand wird schaumig oder blasig und knistert beim Darüberstreichen. — Es existiren auch wenige Fälle von **intravitalem interstitiellem Emphysem** des Magens, hervorgerufen durch gasbildende Bacterien. Vom Darm sind mehrere Fälle bekannt. [Orlandi (Pneumatoma intestinale, mit Abbild.), Dupraz (mit Experimenten und Lit.), Hahn (Pneumatosis cystoides intestinorum hominis).] In dieselbe Kategorie gehören die Fälle von Emphysema vaginae und vesicae urinariae (letzteres sehr selten).

Cadaveröse Verfärbungen der Schleimhaut. Nicht selten und zwar besonders in Fällen von venöser Stauung und chronischem Magenkatarrh findet man, wenn Fäulniss und Schwefelwasserstoffbildung in der Leiche sich etablirt haben, die Schleimhaut dunkelgrüngrau bis schwarz gefärbt. (Pseudomelanose). Das Pseudomelanin entsteht nach E. Neumann da, wo bereits im Leben vom Zerfall von Hämoglobin stammendes, eisenhaltiges Pigment (Hämosiderin) abgelagert war, wie das in obigen Fällen vorkommt. Das Pigment wird durch den Schwefelwasserstoff schwarz. Diese Pseudomelanose verschwindet nach Aufgiessen verdünnter Salzsäure. [Echtes Melanin, wie es im Haut- und Chorioidealpigment, dann auch in melanotischen Tumoren auftritt, ist ein eisenfreies, S und N haltiges Product einer complicirten Zersetzung von Eiweissstoffen und vom Blutpigment wesentlich verschieden.]

II. Angeborene Anomalien. Lageveränderungen.

Mikrogastrie, angeborene Kleinheit des Magens.

Sanduhrform, die durch Verkürzung der Ringmusculatur zwischen Cardia und Pylorus zu Stande kommt. — Erworbener Sanduhrmagen s. S. 373 und 382. — Atresie der Cardia oder des Pylorus.

Die **angeborene Stenose des Pylorus** (Landerer), meist mit starker musculärer Hypertrophie am Pylorus, der dann portioartig in das Duodenum ragt (Maier), verbunden, wird neuerdings klinisch mehr beachtet (Finkelstein, Rosenheim u. A.), ist in ihrer aetiologischen Deutung aber strittig. Man denkt theils an eine organische Verengerung mit compensatorischer Hypertrophie, oder an eine spastische Contractur mit secundärer Hypertrophie (Hirschsprung, Pfaundler) oder an eine Funktionsstörung der Nerven, welche die coordinirte Muskelbewegung von Magen und Pylorus besorgen, was einen Antagonismus und schon in utero (bei Aufnahme des Fruchtwassers) eine fortwährende Arbeit seitens der Magenmuskulatur veranlasse (Thomson) oder man macht eine geschwulstartige Hypertrophie die Muskulatur (Ashby u. A.) oder der Mucosa (Fall von Arregger) für die Stenose verantwortlich.

Situs sagittalis, wobei die ursprünglich senkrechte Lage beibehalten wird.

Ektopie des Magens in die Pleurahöhle beobachtet man bei angeborenen und erworbenen (traumatischen) Zwerchfellhernien. Noch seltener ist Verlagerung in eine äussere Bauchhernie.

III. Circulationsstörungen des Magens.

a) Anämie kommt bei allgemeiner Anämie vor. Die Schleimhaut sieht weisslich aus; bei chronischer Anämie ist sie atrophisch (verdünnt).

b) **Hyperämie.** Active H. wird durch den Reiz verschiedener Ingesta, z. B. von verdünntem Alkohol hervorgerufen, und leitet jede acute Entzündung der Schleimhaut ein; es tritt eine rosige Färbung auf. Auf dem Sectionstisch ist die acute Congestion oft nur noch schwer nachzuweisen. Am häufigsten erscheint der Pylorustheil in diffuser oder fleckiger Weise lebhaft geröthet.

Passive oder Stauungshyperämie ist sehr häufig. Sie entsteht bei Stauung im Gebiet der Pfortader, wozu Lebercirrhose die häufigste Veranlassung giebt, und ferner bei Herz- und Lungenleiden. Die Schleimhaut wird blauviolett oder bei Gegenwart von saurem Mageninhalt bräunlich; häufig finden sich dabei fleckige, dunkle, braune bis schwarzgraue Verfärbungen, welche von Blutungen und Umwandlung des Hämoglobins herrühren. Das submucöse Gewebe kann ödematös sein, sodass die Magenwand verdickt erscheint.

c) **Blutungen.** Kleine Blutungen in der Mucosa sind am häufigsten eine Folge von Stauung, wie sie bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem sowie bei häufigem Erbrechen auftritt.

Man erinnere sich, dass die zahlreichen kleinen Schleimhautvenen spärliche Anastomosen besitzen, und dass daher schon eine kräftige, länger anhaltende Contraction der Muscularis genügt, um strotzende venöse Stauung in der Mucosa (bes. auf der Faltenhöhe) zu veranlassen.

Die Blutungen sind nicht selten eine agonale Erscheinung. Die Blutungen in der Mucosa sind entweder klein, multipel und fleckig oder streifenförmig, der Höhe der Falten des contrahirten Magens entsprechend. Die hämorrhagischen Parthien, von rother, brauner oder fast schwarzer Farbe werden nekrotisch, und der Magensaft kann sie dann weg verdauen, sodass Substanzverluste, sog. **hämorrhagische Erosionen** entstehen; die Defecte sind scharfrandig, mehr oder weniger tief; der Grund der Erosionen kann blutroth oder durch den Einfluss des Magensaftes bräunlich, oder dunkel rothbraun bis schwarz gefärbt sein, oder, wenn die blutig-nekrotische Parthie vollständig weg verdaut ist, blass erscheinen.

Stets ist mit der hämorrhagischen Erosion auch eine **Blutung** — meist nur geringen Grades — in die Magenhöhle verbunden. Gelegentlich sind die Erosionen sehr ausgebreitet und tief, können lange, fast einen Centimeter breite, tiefe Längsstreifen bilden, zuweilen durch Confluenz eine sehr unregelmässige, landkartenartige Zeichnung bewirken und durch ihre tief-rothbraune bis schwarze Farbe und ihre Anordnung an Verätzungen erinnern. Solche Erosionen können zu ernsten, ja, wie Verf. sah, selbst tödtlichen Blutungen führen.

Kleine parenchymatöse Blutungen können ferner auftreten bei Blutalterationen, wie wir sie bei oder nach schweren Infectionskrankheiten (z. B. Typhus), sowie bei hämorrhagischer Diathese, ferner statt oder während der Menstruation und bei verschiedenen Vergiftungen sehen, mag das Gift im Körper gebildet sein, wie bei Urämie und Cholämie, oder eingeführt sein, wie Phosphor, Arsen, Sublimat, Säuren, Alkalien. In seltenen Fällen werden die Blutungen hierbei erheblich, ja tödtlich. (Ewald.)

Kleine capilläre Blutungen können auch in multipler Weise **embolisch** entstehen. Man beobachtet das bei Endocarditis, aber auch z. B. bei Pneumococcämie (Dieulafoy); in ausgesprochenen Fällen ist die Magenschleimhaut **dicht besät mit**



punktförmigen Hämorrhagien oder daraus hervorgegangenen, bräunlich gefärbten, grübchenartigen Erosionen der Mucosa.

Zuweilen entwickeln sich bei Endocarditis embolische Verlegungen von arteriellen Endästchen, mit folgender Nekrose und tieferen typischen Magengeschwüren. Vergl. S. 368.

Experimentell zeigten Schiff, und Ebstein, dass gewisse Verletzungen des Centralnervensystems Blutungen der Magenschleimhaut hervorrufen können (s. Lunge S. 201).

Grössere Magenblutungen können, wie erwähnt, gelegentlich in Folge von hämorrhagischen Erosionen und bei hämorrhagischer Diathese auftreten. Aber auch hochgradige venöse Stauung, wie sie sich meist in Folge von Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Pylethrombose), seltener bei Herzfehlern entwickelt, vermag erhebliche, ja tödtliche diapedetische Blutungen zu bewirken. In tödtlich endenden Fällen dieser Art sieht man den Magen stark ausgedehnt und entweder mit einem braunschwarzen, innigen Gemisch von Blut und Mageninhalt oder einem steifen, gallertigen Blutklumpen erfüllt, und man ist erstaunt, keine gröbere Gefässruptur aufdecken zu können; die Blutung ist eben eine parenchymatöse. Grössere bis tödtliche Blutungen in Folge von Rhexis von Arterien oder Venen erfolgen bei ulcerativen Veränderungen (Ulcus simplex, Carcinom), selten in Folge primärer Erkrankungen der Magengefässe (Varicen der Venen und Aneurysmen der Arterien).

Veränderungen des ergossenen Blutes im Magen (und Darm).

Gelangen kleinere Blutmengen in den Magen, so werden sie alsbald durch den Magensaft in eine **kaffeesatzähnliche** Flüssigkeit umgewandelt, oder sie färben den flüssigen Mageninhalt **tintenartig** schwarz oder grau und bilden in dem auf der Mucosa vorhandenen Schleim schwarze Streifen und Pünktchen. Bei grösseren Blutungen (z. B. 1,5 l in einem Fall von Perforation der Aorta durch Oesophaguscarcinom, wo im Leben nach prämonitorischen kleinen Blutungen bereits 1,5 l in einem mächtigen Blutsturz erbrochen worden waren), bilden sich mächtige **Klumpen von geronnenem Blut,** welche selbst die Nahrungsaufnahme und Verdauung erschweren können. — Im Dünndarm, den das Blut sehr rasch passiren kann, findet man zuweilen nur noch wenig flüssiges Blut oder schaumigen rothen Brei; im Dickdarm dagegen wird das Blut zu einer braunrothen bis **theerartigen** Masse eingedickt.

IV. Entzündungen.

a) Trübe Schwellung und fettige Degeneration s. S. 387.

b) Acuter und chronischer Katarrh.

Acuter Magenkatarrh tritt selbständig auf (z. B. durch Diätfehler, wie zu kaltes trinken, zu heiss und zu viel essen, oder durch den Reiz von Alkohol hervorgerufen) oder im Anschluss an die verschiedensten Erkrankungen, vor allem die fieberhaften Infectionskrankheiten. Die Schleimhaut ist geschwellt, geröthet, mit fest anhaftendem, glasigem Schleim bedeckt. Die Epithelien füllen sich mit Schleim, welcher auch die Magendrüsen ausfüllt. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich den Pylorustheil. Ein leichter Katarrh ist in der Leiche oft nicht mehr zu erkennen.

Chronischer Magenkatarrh entsteht im Anschluss an einen acuten Katarrh, oder entwickelt sich schleichend. Besonders häufig ist er bei Potatoren, bei Circulationsstörungen (Lebercirrhose, Herzfehler) und wird hier auch Stauungskatarrh genannt, ferner neben Ulcus oder Carcinom des Magens, sowie bei chronischen Dyskrasien. — Auch hier ist oft der Pylorustheil hauptsächlich oder ausschliesslich verändert. Die chronische Gastritis beschränkt sich nicht auf die Oberfläche der Mucosa, wie der acute Katarrh, sondern kann alle Häute ergreifen. Das Wesentliche der anatomischen Veränderungen besteht in einem Theil der Fälle in Gewebsproduction (hypertrophischer Katarrh) (1), der später Atrophie folgen kann. In einem andern Theil der Fälle herrscht der Schwund der specifischen Drüsenelemente von vornherein vor. — Beim hypertrophischen Katarrh (1) ist die Schleimhaut meist mit einem dicken, zähen, grauweissen Schleimüberzug bedeckt, welchem abgefallene Epithelien der Oberfläche (grösstentheils postmortaler Effect) und Leukocyten beigemischt sind; sie ist grau, grauroth, und wenn Stauung besteht, dunkelroth, violett oder bräunlich bis schiefergrau; letztere Färbungen beruhen auf Umwandlung von Blutpigment, welches von kleinen Extravasaten stammt. Die Schleimhaut ist etwas verhärtet und verdickt; manchmal ist die Verdickung nur gering, führt aber zur Bildung umschriebener, von seichten Furchen begrenzter, warziger, felderartiger Erhebungen. Man nennt das **Catarrhus verrucosus** oder **État mamelonné** (Fig. 164). Die Höckerchen lassen sich durch Dehnen nicht ausglätten und unterscheiden sich dadurch von den kleinen Höckerchen und Feldchen, welche man an dem contrahirten, normalen Magen sieht; die Wärzchen sind aber auch grösser (breiter und höher) als jene normalen Feldchen.

Mikroskopisch zeigt sich, dass zwar mitunter die Drüsen durch Wucherung ihrer Elemente, sowie durch Anfüllung ihrer Zellen und Lumina mit Schleim, oder durch förmliche Ektasie zu der Verdickung der Schleimhaut beitragen können, — die Hauptsache macht aber eine Wucherung des interstitiellen resp. interglandulären Bindegewebes aus; in frühen Stadien ist dasselbe besonders in den oberen Schichten dicht von Rundzellen durchsetzt, die zum Theil auch an die Oberfläche und in die Drüsen gelangen; es besteht Hyperämie und Dilatation der Gefässe; auch Extravasation rother Blutkörperchen fehlt nicht. Das Oberflächenepithel ist meist stark verschleimt (A. Schmidt). Im weiteren Verlauf tritt dann immer deutlicher der Charakter einer **Gastritis interstitialis** in den Vordergrund. Ueberall zeigt sich eine deutliche Zunahme des Bindegewebes. Auch die rudimentären Lymphfollikel sind beträchtlich vergrössert und vermehrt. Die verdickte **Submucosa** ist fest an die Muscularis geheftet, sodass die Schleimhaut nicht mehr verschieblich ist. — Die **Muscularis** ist in vielen Fällen sehr erheblich verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch die **Serosa** kann verdickt, getrübt und feinfaltig oder runzelig sein.

Zuweilen entstehen circumscripte, lebhaftere Wucherungen der Mucosa und der Submucosa, welche sich polypös erheben (**Gastritis polyposa** oder Gastritis proliferans); die Polypen sind breitbasig und dick oder knopfförmig, mit dünnem Stiel. Da sich auch active Wucherungsvorgänge an den Drüsenepithelien zeigen können, so stehen diese polypösen Wucherungen auf der Grenze zu den Geschwülsten (polypösen Adenomen). Manchmal vergrössern sich nur die zwischen den Drüsen-

mündungen gelegenen Magenzotten und bilden starke Villositäten, was Verstopfung des Ausführungsgangs und cystische Dilatation der Drüsen herbeiführen kann.

Seltener ist eine eigentliche **Gastritis cystica** (das Analogon der Colitis cystica), wobei an der Innenfläche des glatten, dünnwandigen Magens nach Entfernung des zähen Schleims zahllose, oft sehr dicht sitzende, kleinste thautröpfchenartige, transparente, graue Cystchen sichtbar werden, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln haben, beim Anstechen aber zähen Schleim entleeren. Mikroskopisch sieht man, dass es sich um Schleimretention in einzelnen Drüsen handelt, die durch produktive Entzündung verlegt sind und sich bei ihrer Vergrösserung durch (entzündliche) Schleimsecretion mehr und mehr kugelig herausheben, wobei die Nachbardrüsen verschoben werden.

Nicht so selten ist die Verdickung der Wand besonders stark in der Pars pylorica, auf welche ja der chronische Katarrh so oft beschränkt ist. Die Wanddicke kann hier fast zwei Centimeter betragen und zum grossen Theil auf Hypertrophie der Muscularis beruhen. Stellt sich Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes ein, so kann **Pylorusstenose** folgen, an die sich secundär Ektasie des Magens anschliesst. Die verdickte, stenosirte Pars pylorica kann makroskopisch mit einem scirrhösen Carcinom Aehnlichkeit haben; besonders ist das der Fall, wenn die Mucosa geschrumpft ist und der Muscularis innig anhaftet, weisse, sehnige Züge die verdickte Muscularis durchziehen, und die Serosa schwielig verdickt und leicht gefältelt, runzelig aussieht. — Es kann sogar eine Verwechslung mit stenosirendem Gallertkrebs vorkommen, wenn die den Pylorustheil umgebende hypertrophische Muscularis sich glasig (hyalin) umwandelt, wobei sie leicht gelblich gefärbt sein kann.

Führt die Gastritis zu Atrophie der Drüsen, fibröser Umwandlung, Abglättung und Verdünnung der Schleimhaut, deren Epithel, wenn auch meist verschleimt, in der Regel erhalten bleibt, so spricht man von atrophischem Katarrh (2). Dieser kann das Ausgangsstadium einer zuerst mit Verdickung der Mucosa verbundenen interstitiellen Gastritis sein (a) und dann ist die atrophische graue Schleimhaut hart und die übrigen Wandbestandtheile können durch interstitielle Wucherung dauernd verdickt bleiben. Gewöhnlich ist das aber nicht der Fall, sondern die Drüsen veröden primär (b), ihr Epithel wird trüb, schwillt an und verfettet. Die Mucosa wird blass, opak und gelblich, mehr und mehr verdünnt, schliesslich makroskopisch ganz unkenntlich und zu einer zuweilen serosaähnlich glatten, dünnen Bindegewebsschicht umgewandelt, in welcher oft nur noch Spuren zum Theil verfetteter Drüsen erhalten sind. Man kann die Veränderung mit Virchow Gastritis parenchymatosa nennen*). Da eine normale Magenfunction (Secretion und Resorption) hierbei unmöglich ist, so kommt es häufig bei der Gastritis atrophicans, vor allem bei der primären Form, zu Stagnation des Inhaltes und Ektasie des Magens.

Selten schrumpft (bei a) das fibröse Gewebe in der ganzen Magenwand so stark, dass sich das Gesammtvolumen erheblich verkleinert (**cirrhotische Atrophie**). Der Magen sieht dann ganz ähnlich verkleinert aus, wie bei manchen Formen von scirrhösem Carcinoms (Fig. 176). Zuweilen muss erst das Mikroskop entscheiden.

*) Beim Capitel „Degenerative Veränderungen“ wird noch davon die Rede sein.

c) Gastritis pseudomembranacea (fibrinosa und diphtherica).

Diese Affection ist, abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündungen in Folge von Verätzungen, selten. Auf der hyperämischen, geschwellten Schleimhaut bilden sich, zuweilen nur auf der Höhe der Falten, Belege, welche durch veränderten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt sind und eine gewisse Aehnlichkeit mit Aetzschorfen haben. Greift bei der tiefen, nekrotisirenden (diphtherischen) Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können Ulcera entstehen. Es kann sich Perigastritis anschliessen.

Die pseudomembranöse Gastritis kommt selten und zwar hauptsächlich bei decrepiden Kindern nach Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen vor. In seltenen Fällen tritt sie bei schweren Infectionskrankheiten, wie Pocken, Pyämie, Endocarditis ulcerosa auf.

d) Gastritis phlegmonosa.

Diese Affection ist primär selten. Jeder Substanzverlust an der Schleimhaut ermöglicht den Eintritt von Bakterien in das submucöse Gewebe.

Wird die Submucosa in einem Bezirk ödematös und eitrig infiltrirt, so kann die geschwollene, succulente Schleimhaut unterminirt, beulenartig emporgehoben und in Form von rundlichen Löchern vielfach perforirt werden. Die Affection kann zur Serosa vordringen und Peritonitis hervorrufen.

Phlegmone kann ulceröse Krebse und selten Ulcera simplicia begleiten.

V. Specifische Infectionen.

Milzbrand erzeugt zuweilen carbunkelähnliche, blutrothe, knotige, buckelige Anschwellungen, oder zahlreiche kleine, blutige Infiltrate mit ödematöser Umgebung. Die Knoten, welche in Mucosa und Submucosa sitzen, werden bald in der Mitte nekrotisch (ähnlich wie Carbunkel). In den Knoten, ebenso wie in deren nächster Nachbarschaft finden sich **Milzbrandbacillen.** Diese kommen entweder **primär** in die Magenwand in Folge von Genuss von inficirter Nahrung (milzbrandigem Fleisch), oder **secundär** (hämatogen), wobei die Eingangspforte an einer beliebigen, entfernten Stelle des Körpers, z. B. an der Hand, gelegen sein kann.

Tuberculose der Magenschleimhaut in Form meist kleiner und zuweilen multipler, selten sehr grosser, unregelmässiger Ulcera, mit rissigem, zerfetztem, unterminirtem Rand, käsigem oder körnigem Grund, kommt relativ selten vor.

Das ist im ersten Moment auffallend, da doch bei schwerer ulceröser Lungenphthise zahllose Tuberkelbacillen mit verschluckten Sputa in den Magen gelangen und im Darm doch so häufig Infectionen bewirken. Der saure Magensaft verhindert jedoch die Ueberimpfung auf die Magenschleimhaut, indem er, wenn auch nicht vernichtend, so doch hemmend auf das Wachsthum der Bacillen wirkt. Nur abnorme Secretionsverhältnisse machen eine tuberculöse Infection möglich.

Ungewöhnlich ist der Befund von multiplen kleinen polypösen Excrescenzen auf dem überhängenden Rand und im Grunde von tuberculösen Geschwüren. Verf. sah das an einem 1 Markstück-grossen Confluenzgeschwür an der hinteren Magenwand in der Pars cardiaca bei einer 41jährigen phthisischen Frau.

Selten sind hämatogen entstandene Tuberkel in der Magenwand (vor allem in der Schleimhaut); Verf. sah das noch am häufigsten bei Kindern mit hochgradigster allgemeiner, chronischer Miliartuberculose.

Bei **Typhus** kommt sehr selten an den Lymphfollikeln, deren Zahl und Ausbreitung äusserst wechselnd ist, Schwellung und Nekrose mit folgender Geschwürsbildung vor.

Syphilis des Magens ist bei Erwachsenen sehr selten. Es können sich gummöse Infiltrate in der Submucosa entwickeln, welche auch in die Schleimhaut oder in die Muscularis bis zur Serosa eindringen. Hierdurch entstehen beet- oder plattenartige, in anderen Fällen faltenartige, zuweilen mehrere Centimeter lange Erhebungen, die sich hart anfühlen. Zerfällt dann das gummöse Infiltrat, so können sich auf der Höhe der Verdickungen Ulcera bilden, welche oft ganz flach sind und einen harten, glatten, speckigen, gelblichen Grund haben. Es kommen auch Heilungen durch Narbenbildung vor; zuweilen findet man Ulcera und Narben neben einander. — Bei congenitaler S. kommen kleinzellige Infiltrate sehr häufig, gummöse Knoten und Platten selten vor (Aristoff).

VI. Veränderungen des Magens bei Vergiftungen*).

Ein Theil der durch Gifte hervorgerufenen Magenveränderungen ist rein entzündlicher oder degenerativer Art, ein anderer beruht auf Verätzung (Corrosion oder Verschorfung), einer chemischen Veränderung, Abtödtung, Nekrose der Theile.

Die **Aetzgifte** lassen sich nach ihrer Wirkung in zwei Gruppen theilen:

I. Gifte, welche verätzen durch Wasserentziehung und **Coagulation** der Eiweisskörper. Die Structur kann theilweise noch da sein, selbst die Kernfärbung kann bei Sublimat- und Carbolsäure eventuell noch erhalten sein. Meist sind die Theile aber trüb, körnig, für Kerntinction unzugänglich, wenn auch die groben Gewebsumrisse noch zu sehen sein können. — Es gehören hierher Mineralsäuren, metallische Aetzgifte, ferner Carbolsäure und Oxalsäure. Der erste Aetzeffect ist eine trübe, trockene Veränderung der Schleimhautoberfläche.

II. Gifte, welche verätzen durch Lösung, Quellung, Erweichung der Gewebe. Die Theile werden zerstört, verflüssigt: **Colliquation,** Maceration. — Es gehören hierher die ätzenden Alkalien, Aetzkali und Aetznatron, resp. die Kali- und die Natronlauge. Der erste Aetzeffect ist eine Trübung, der bald Aufhellung und Verquellung der Theile folgt. Das Eiweiss wird in flüssiger Verbindung den Geweben entzogen. Die Alkalialbuminate, welche aufquellen, bewirken eine transparente, gelatinöse weiche Beschaffenheit. Die Gewebe zerfliessen, je mehr sich jene Albuminate bei reichlicher Anwesenheit von Wasser verflüssigen. Die Aetzalkalien wirken sehr stark in die Tiefe und Umgebung.

Entzündliche oder degenerative Veränderungen als einzige Alteration sieht man bei verdünnten Aetzgiften, sowie meist bei Arsenik und Phosphor.

Bei den beiden letzteren entsteht, nach Resorption vom Magen aus, als Theilerscheinung einer Allgemeinvergiftung einmal Injection und Ecchymosirung der Schleimhaut (vor allem bei Arsenik), das andere Mal dazu noch acute, fettige Degeneration

*) Vergl. die Capitel Vergiftungen bei Mundhöhle (S. 340) und Oesophagus (S. 345).

der Drüsen (bei Phosphor), wobei die Schleimhaut verdickt, trübe, undurchsichtig ist. Arsenik vermag jedoch auch durch locale Wirkung Entzündung hervorzurufen, sowie auch zu Verätzung, meist nur oberflächlicher Natur zu führen, wenn die Substanz (weisse Arsenikkörnchen von octaedrischer Gestalt, bei deren Verbrennen Knoblauchgeruch entsteht) an einer Stelle des Magens längere Zeit liegen bleibt. Diese mikroskopischen Krystalle kommen auch in Flocken des Darminhaltes bei Arsenikvergiftung vor. (Arsenik verhindert die Leichenzersetzung. Wurden grosse Dosen einverleibt, so können die Leichen nach einigen Monaten mumificirt gefunden werden. Bei Phosphorvergiftung beobachtet man einen eigenthümlichen, knoblauchartigen Geruch, Leuchten der aus dem Magen aufsteigenden Dämpfe und einzelner Leichentheile.)

Concentrirte Aetzgifte bilden durch kaustische Wirkung Aetzschorfe (A. Lesser) und rufen gleichzeitig eine lebhafte Entzündung der unterhalb der Schorfe gelegenen Theile hervor. Die Magenwand, besonders Mucosa und Submucosa schwellen in Folge hämorrhagisch-seröser oder gar phlegmonöser Entzündung erheblich an. Der Effect der einzelnen Aetzgifte hängt zu sehr von der Concentration und dem Zustand des Magens zur Zeit der Vergiftung, besonders von dessen Gefässfüllung ab, um immer ganz gleichmässig und charakteristisch sein zu können. Die Aetzschorfe haben sehr verschiedene Farbe und sonstige Beschaffenheit. Schwarze Färbung rührt her von dem Blut der verätzten Theile.

Das Verhalten der Aetzgifte gegenüber dem Blut ist verschieden und bei den coagulirenden Aetzgiften massgebend für das weitere Aussehen der verätzten Stelle. Sublimat und Carbolsäure coaguliren dasselbe nur, lösen es nicht auf, während Schwefelsäure, Salzsäure, Oxalsäure das Blut nicht nur coaguliren, sondern schon nach kurzer Zeit den Blutfarbstoff theilweise zu Hämatin umwandeln, wodurch die Schorfe sich schwarzbraun bis schwarz imbibiren. — Die Aetzalkalien lösen das Blut auf; welches die Schorfe durchtränkt und ihnen eine dunkle, lohfarbige oder schwarzgelbe Farbe verleiht.

Die Ausbreitung der Verätzung ist sehr verschieden, was von der eingeführten Quantität und der Ausdehnung des Magens abhängt. Zuweilen gelangt das Aetzgift von der Cardia direct auf die Mitte der grossen Curvatur, wo sich dann die stärksten Veränderungen finden. In anderen Fällen sehen wir die corrosive Wirkung nur an Cardia und Pylorus und der intermediäre Theil ist übersprungen. Manchmal ziehen Aetzlinien oder breite verätzte Strassen, den Falten des oft sehr stark contrahirten Magens entsprechend, von der Cardia nach dem Pylorus hin. Es kann jedoch auch die ganze Innenfläche des Magens und sogar ein Theil des Dünndarms gleichmässig verätzt sein. Gewöhnlich findet man jedoch am Fundus die eingreifendsten Veränderungen. Wohl am häufigsten wird der Pylorus verätzt, nicht selten sogar ausschliesslich.

Letzteres ist sogar sehr häufig und erklärt sich daraus, dass beim leeren, auf den Reiz des eingeführten Giftes hin sich zusammenziehenden Magen der Pylorus den tiefsten Punkt bildet und die kleine Curvatur vertical gestellt ist.

Starke Mineralsäuren und Alkalien können tiefste, zu Perforation führende Verschorfungen bewirken. Die Aetzwirkung dauert noch in der Leiche fort, sodass manche der bei Sectionen gesehenen Perforationen, bei denen (besonders bei Schwefelsäure) bis zu zwei Drittel des Magens

vollkommen verschwunden sein können, postmortale Effecte sind. Findet man bei der Section pralle Injection der Gekrösgefässe oder fibrinöses Exsudat, also deutliche Zeichen von Peritonitis, so ist die Perforation mit Sicherheit als intravital entstanden anzusprechen. — Schicksal der verätzten Stellen: Wenn die Intoxication nicht vorher durch Allgemeinwirkung zum Tode führt, werden die Aetzschorfe durch demarkirende Eiterung abgestossen. Kommen die nach der Demarkation entstehenden Geschwüre zur Heilung, so entstehen deformirende Narben, und, wenn diese an der Cardia oder am Pylorus sitzen, bilden sich Stenosen dieser Ostien. In manchen Fällen schrumpft der Magen bis zu Faustgrösse zusammen.

Schwefelsäure bewirkt in conc. Lösung eine Verkohlung, schwarze, trockene, rissige Schorfe, von derber Beschaffenheit. Die Schleimhaut ist in eine schwarze, auffallend dicke, kohlenähnliche Masse umgewandelt und in schweren Fällen siebartig durchbrochen. Die eindringende Säure bewirkt eine Verkohlung des Blutes (vergl. S. 365) in den Magenvenen, die als schwarze Streifen zu sehen sind. Innerhalb der Gefässe dringt die Säure in die Nachbarorgane, vor allem in das Netz, die Milz, die Leber ein. Perforation der Magenwand ist sehr häufig; manchmal ist sie eine postmortale Erscheinung (s. oben). — Bei geringerer Concentration kann Ablösung der Schleimhaut, Bildung von grauweissen, gelbbraunen oder hellgelben, nekrotischen Fetzen stattfinden.

Salpetersäure bewirkt gelbe Schorfe, jedoch nur da, wo conc. Säure einwirkte, sonst braune.

Salzsäure in starker Concentration bedingt kohlschwarze Färbung.

Carbolsäure erzeugt in stärkerer Concentration einen weisslichen bis weisslich-röthlichen (durch die Farbe des coagulirten durchschimmernden Blutes bedingten), wie gegerbt aussehenden Schorf. Die Verätzung ist selten sehr tief. Schwache Lösungen hinterlassen am Magen keine Spuren.

Sublimat (Quecksilberchlorid), direct in den Magen aufgenommen, kann sehr verschieden wirken, je nach der Concentration und dem Füllungszustand des Magens. In manchen Fällen wird die Lösung resorbirt, ohne Spuren im Magen zu hinterlassen. (Es können sich dann im Darm, vor allem im Dickdarm hochgradigste diphtherische Veränderungen finden.) Wenn der Magen mit einer dicken Schleimschicht bedeckt ist (z. B. bei Potatoren), so entstehen schwer lösliche Verbindungen des Metalloxyds mit den Eiweissstoffen, weisses Quecksilberalbuminat (in Wasser unlöslich); es kann dann selbst nach kolossalen Dosen, wenn der Mageninhalt alsbald entleert wird, zuweilen Genesung eintreten. Ist die Schleimhaut blutarm, so können weisse Quecksilberalbuminatschorfe entstehen, wobei das lebende Organeiweiss in die todte Metallalbuminatverbindung eintritt; sie sieht dann wie bei Carbolsäureätzung oder wie mit absolutem Alkohol berührt aus; meist gerinnen nur die obersten Zelllagen, und es entsteht Aehnlichkeit mit trüber Schwellung, doch fehlt die Succulenz (Durchfeuchtung). Bei Vergiftung mit Sublimatpastillen können sich die Epithelien oft auffallend eosinroth färben. Ist die Schleimhaut blutreich, so sehen die verätzten Stellen bräunlich aus. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass Metallsalze einmal die erwähnte Eiweissverbindung bewirken, dass es sich aber dabei auch zweitens um Wirkung der Säure, hier Salzsäure, handelt (Kobert); diese wirkt dann entzündungserregend und wandelt auch den Blutfarbstoff theilweise in Hämatin um. Je intensiver die Aetzwirkung, d. h. je fester der Albuminatschorf, um so eher wird die Resorption in den darunter gelegenen Theilen unmöglich. Sind die Schorfe weich, so kann die Giftwirkung und auch die Resorption ungehindert in der Tiefe vor sich gehen.

Verf. secirte einen 30 j. Anatomiediener, der in selbstmörderischer Absicht circa 8—10 g Sublimat (in physiologischer Kochsalzlösung) nüchtern zu sich nahm. Als darauf Erbrechen und lebhafteste, reissende Leibschmerzen eintraten, wurde dem Manne ungeeigneterweise Salzwasser in grösseren Quantitäten gegeben, später erst Milch. Zwei Stunden nach der Vergiftung trat der Tod ein. Bei der Section fand sich die Mucosa des Oesophagus, besonders im unteren Theil in grosser Ausdehnung abgestossen. Die Magenschleimhaut zeigte einen ganz gleichmässigen, schleimig-krümeligen Belag und war wie dieser von dunkelbraunrothem Aussehen. Die kleinen Gefässchen der Magenwand waren zum Theil thrombosirt, meist stark gefüllt. Ganz besonders stark war die nekrotische Abstossung der Mucosa in Form eines schwarzbraunen Breies im Duodenum, sowie in einem grossen Theil des Jejunum und Ileum; erst gegen die Valvula Bauhini hin nahm die schwere Verätzung der Mucosa ab. Im Dickdarm nur geringe Verschorfung, aber hier und da diffuse Blutungen in der Mucosa. Der Tod erfolgte hier aussergewöhnlich prompt, was durch die Aufnahme in den nüchternen Magen und vor allem durch die Mengen des nachträglich getrunkenen Salzwassers zu erklären ist. — In vielen Fällen erfolgt der Tod selbst bei kolossalen Dosen nicht so schnell, weil die Sublimatmassen oft gar nicht vollständig zur Lösung kommen oder alsbald eine schützende Aetzschicht hervorrufen. So nahm ein vom Verf. secirter 24 j. Mann 15 Pastillen à 1 g in Wasser, Tod nach 2 mal 24 Stunden, und eine 25 j. Wärterin 10 Pastillen à 1 g, dazu noch unbekannte Mengen von Morphiumpulver; Tod am 4. Tage. [Als Dosis letalis führt Kobert 0,18 Sublimat an.]

Ebenso wenig constant oder irgendwie charakteristisch ist der Effect der Allgemeinwirkung des Sublimats bei Aufnahme von den Genitalien, der Haut, von der Bauchhöhle etc. aus. Man sieht dabei nicht selten Hämorrhagien und Erosionen der Magenmucosa. Verf. sah in einem Fall Kalkkrümel im Epithel, was gelbweisse Pünktchen bedingte.

Argentum nitricum bewirkt starke, weisse, violette oder schwarze Schorfe.

Kupferpräparate, wie Kupfervitriol, Grünspan u. a. färben die Magen- und Darmschleimhaut grün. (Das Erbrochene ist grün.) Die grünliche Darmschleimhaut wird bei Betupfen mit Ammoniak tiefblau. Bei chronischer Grünspanvergiftung (Kupfersaum der Zähne), wie sie in Folge Benutzung kupferner Kochgeschirre vorkommt, findet man im Magen-Darmkanal schwere dysenterische Veränderungen.

Oxalsäure kann weissliche oder bei längerem Bestehen der Vergiftung grüngelbe, und durch Haematinbildung schwärzliche oberflächliche Nekrosen hervorrufen.

Cyankalium (CNK) wirkt, wenn es unzersetzt in den Magen kommt, wie Aetzkali, bildet aber mit dem Blutfarbstoff eine auffallend rothe bis braunrothe Verbindung (Cyanmethämoglobin, Kobert). Die Veränderung ist (nach v. Hofmann) sehr charakteristisch: die Schleimhaut seifenartig schlüpfrig, blutroth oder braunroth, mit blutig tingirtem Schleim bedeckt, gequollen, auf der Höhe der Falten transparent. Aehnlich können Oesophagus und Duodenum aussehen. Intravital sind von diesen Veränderungen nur Hyperämie und Ecchymosen; das andere ist postmortal. — Wird das Cyankalium, diese lockere Verbindung des Cyans mit Kaliumhydroxyd, im Magensaft durch dessen Säuren gelöst, so fallen die laugenhaften Eigenschaften weg, und Blausäure(CNH)wirkung tritt allein in Erscheinung. Diese ist nach Kobert „eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart von überschüssigem Sauerstoff“. Auf Cyanmethämoglobin beruhen auch die hellrothen Todtenflecken. Specifischer CNHGeruch der Leichentheile.

Pflanzengifte machen keine bedeutenden und charakteristischen Veränderungen. Häufig betheiligt sich der Magen an der allgemeinen Congestion der Organe, welche eine Folge des durch Asphyxie sich äussernden Effectes dieser Gifte auf das Nervensystem ist.

VII. Ulcus ventriculi rotundum, s. chronicum s. simplex s. perforans, s. Ulcus ex digestione*).

Pathogenese. Die Ulceration wird hier durch die peptische Wirkung des Magensaftes hervorgebracht. Es liegt eine analoge Wirkung vor, wie beim Zustandekommen der hämorrhagischen Erosionen. Während dort die Schleimhaut von einer Hämorrhagie durchsetzt und dadurch nekrotisch und für den Magensaft angreifbar wurde, kommen für die Entstehung des Ulcus simplex verschiedenartige locale Ernährungsstörungen der Magenwand in Betracht; die ihrer Ernährung beraubte, in ihrer Vitalität herabgesetzte Schleimhaut wird vom Magensaft aufgelöst. Es entsteht dadurch ein zunächst ganz reactionsloser Defect, der sich mehr und mehr in die Tiefe ausbreiten kann. Entzündliche Erscheinungen schliessen sich erst an, wenn sich das Ulcus der Serosa nähert.

Die Ernährungsstörungen in der Magenwand sind wohl am häufigsten durch Gefässveränderungen bedingt und zwar durch: Thrombose, Arteriosklerose (das gilt namentlich für die im höheren Alter, bes. bei Männern auftretenden Ulcera), Verfettung der Intima und hyaline Degeneration der Arterien. Auch Stauungsblutungen und dadurch veranlasste hämorrhagische Erosionen und hämorrhagische und einfache, nekrotische Infarcte, die sich an Embolien (bei Endocarditis u. s. w.) anschliessen, können zur Bildung von Ulcera führen. Ferner werden Veränderungen des Blutes (verminderter Kaligehalt), ferner Krampf der Arterien, sowie Läsionen der Schleimhaut durch heisses Essen oder Läsionen mechanischer Art für die Pathogenese des Ulcus herangezogen. Ueber die Rolle der stumpfen äusseren Traumen ist noch wenig Sicheres bekannt (vergl. Stern). Von Manchen wird angenommen, dass Magen- und Duodenalulcera nach Hautverbrennungen häufiger vorkommen und wahrscheinlich durch Plättchenthrombose in Schleimhautgefässen entstehen. — Das Ulcus ventriculi findet sich am häufigsten bei blutarmen, jugendlichen Weibern.

Beim Ulcus ventriculi findet man öfter (nicht constant) Superacidität des Magensaftes. Das ist wahrscheinlich in den Fällen von Chlorose, wo die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt ist, von wesentlicher Bedeutung, wenn eine zufällige Läsion der Magenschleimhaut damit coincidirt. Ausser dieser Rolle bei der Entstehung spielt diese Veränderung des Magensaftes wohl als Hauptmoment bei der verzögerten Heilung des Ulcus mit.

Das makroskopische Aussehen des Ulcus simplex ist sehr charakteristisch, vor allem, wenn es sich um ein kleines handelt (Fig. 164). Von annähernd runder oder ovaler Gestalt, mit flachem, ganz reactionslosem, scharfem Rand, dringt das Ulcus, trichterförmig sich verjüngend, in schräger, dem Arterienverlauf entsprechender Richtung, in stufen- oder terrassenartigen Absätzen in der Magenwand vor. Das Ulcus ist in der Muscularis kleiner als in der Mucosa und am kleinsten in der Serosa. Das Alles wird weniger deutlich an grösseren, wenig tiefen Ulcera (Fig. 167). Der Geschwürsgrund ist anfangs schmutzig braun, wird aber bald ganz rein, sodass die Schichten der Wand wie herauspräparirt erscheinen. — In alten Geschwüren entwickelt sich Schwielengewebe, wodurch manchmal alles

*) Das Ulcus ex digestione kommt auch im oberen Theil des Duodenums (s. dort), sehr selten im unteren Theil des Oesophagus vor (s. S. 342).

weniger scharf abgesetzt, ausgeglättet erscheint. In anderen Fällen dagegen, wie man sie bei hypertrophischer Gastritis sieht, haben alte Ulcera eine ganz besondere Tiefe (0,5 cm und mehr); diese entsteht hier durch schwielige Verdickung des Magens besonders in der Muscularis und oft noch dazu durch Ueberhängen der gewulsteten Nachbarschleimhaut über den Rand des Ulcus, wodurch dieses um so tiefer erscheint (Fig. 164, 166).

Der **mikroskopische Befund** am frischen Ulcus fällt sehr negativ aus. Ausser einer geringen kleinzelligen Infiltration der Randparthien ist eben nur ein Defect zu sehen. Ja, anfangs kann sogar die Infiltration fehlen, sodass das Ulcus von einem Artefact kaum zu unterscheiden ist. Je chronischer, um so deutlicher werden die Veränderungen. Man sieht dann Bindegewebsneubildung, die mehr oder weniger tief nach aussen greift, starke kleinzellige Infiltration und sehr oft obliterirende Endarteriitis in der Tiefe und näheren Umgebung des Ulcus. Die Ufer des Defectes können stellenweise durchblutet und auf das dichteste kleinzellig infiltrirt sein und fleckweise Nekrose (Zeichen der Progredienz des Ulcus) zeigen. — Heilung durch Vernarbung s. S. 372.

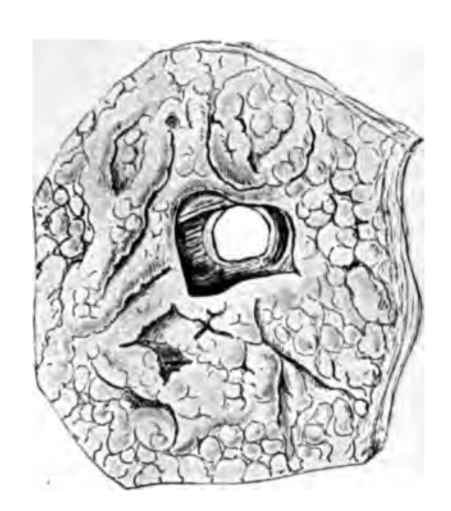


Fig. 164.
Ulcus ventriculi rotundum, mit grosser Oeffnung perforirt. Die Schichten der Magenwand sind in dem Ulcusgrund wie herauspräparirt. — Die Magenschleimhaut im Zustand der Gastritis chron. granulosa (État mamelonné). 60j. Mann, mit Endocarditis verrucosa. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Die **Grösse der Ulcera** bewegt sich zwischen Linsen-, Zehnpfennigstück- bis zu Handtellergrösse; noch grössere sind selten. Die grossen Ulcera sind flach, rund oder reiten nicht selten sattelförmig auf der Linie der kleinen Curvatur. Grosse Ulcera können durch Confluenz benachbarter entstehen. Symmetrische Geschwüre bilden sich dann, wenn beide Schenkel der A. coronaria, die nach vorn und nach hinten verlaufen, embolisch verstopft sind; sie sind sattel- oder 8 förmig.

Prädilectionsstellen sind: vor allem die hintere Wand, nahe oder in der kleinen Curvatur, nächstdem die Pylorusgegend. Seltener werden die Gegend der Cardia und der Fundus, die vordere Wand und die grosse Curvatur betroffen. Benachbarte Ulcera im Duodenum und Pylorus können mit Unterminirung des Klappenrandes in einander übergehen; es entsteht so eine Gastroduodenalfistel. — Gewöhnlich ist nur ein Ulcus vorhanden. Nicht selten kommen aber auch mehrere zugleich vor. Häufig findet man neben frischen Ulcera alte Narben.

Perforation des Ulcus. Das **acute Ulcus**, welches häufig nicht grösser als ein Zehnpfennigstück ist, kann successive in der Wand vordringen und dieselbe (eventuell in wenigen Tagen) zur Perforation bringen (primäre Perforation). Es tritt dann Mageninhalt aus, wenn nicht eine vorher eingetretene Anlöthung an ein Nachbarorgan dies verhindert. Meistens erfolgt der Tod, oft noch ehe sich eine Peritonitis ausgebildet hat.

Die Perforationsöffnung, gewöhnlich nur circa linsengross, erscheint in typischen Fällen als ovales oder kreisrundes, scharfrandiges Loch in der Serosa; es sieht aus, als wäre ein rundes Stück derselben mittels eines scharfen Locheisens herausgeschlagen (Rokitansky). Von der Schleimhautseite gesehen, erscheint der Substanzverlust beträchtlicher, sodass die Geschwürsränder sich nach aussen in Gestalt eines flachen Trichters verjüngen (Fig. 165 u. 166).



Fig. 165.
Perforirtes chron. Magengeschwür, welches nach Emporheben des in der Umgebung der Perforationsstelle durch Fibrin und Eiter angeklebten l. Leberlappens in der Nähe der kleinen Curvatur sichtbar wird. *Lt* Lig. teres. *D* Duodenum. In situ gezeichnet. 19j. Dienstmädchen. Früher oft Magenschmerzen und saures Aufstossen. Perf. erfolgte mit plötzlichem heftigem Schmerz in der l. Seite 36 St. vor dem Tod. Allgemeine eitrig-fibrinöse Peritonitis (Colibakterien). $^2/_3$ nat. Gr. Vergl. die zugehörige Fig. 166.

In anderen Fällen, welche bei weitem häufiger sind, breitet sich das Ulcus langsam, sowohl peripher, als auch in die Tiefe aus — **chronisches Ulcus** — und kann, der Serosa sich nähernd, strang- oder bandartige oder breite flächenartige Verwachsungen mit Nachbartheilen (adhäsive Peritonitis) bewirken und dieselben fest heranziehen. Das Ulcus bedingt dann oft die heftigsten Cardialgien. Neben dem Ulcus können Ulcusnarben bestehen (Fig. 166 N). Tritt eine Perforation ein, so kann dieselbe zwischen Adhäsionen des Bauchfells oder in ein Nachbarorgan oder frei in die Bauchhöhle erfolgen (Fig. 165), was allgemeine Peritonitis nach sich zieht.

Manchmal hält der wie ein Deckel wirkende, angeklebte linke Leberlappen den Austritt des Mageninhaltes zunächst auf (Fig. 165). Abgekapselte perigastrische Abscesse, z. B. zwischen Milz und Zwerchfell, nennt man auch eventuell subphrenische Abscesse. Häufiger sind dieselben aber bei Ulcus simplex duodeni.

Am häufigsten findet sich das **Pankreas** im Grund eines chronischen Ulcus; es ist aber sehr widerstandsfähig und wird nur selten in erheblicher Weise peptisch zerstört. Man sieht im Grunde des Geschwürs, dessen Ränder an der Serosaseite durch eine plastische Entzündung ringsum auf dem Pankreas angewachsen sind, körnige, höckerige, gelbliche Pankreasinseln, durch schwielige Züge getrennt (Fig. 168). (Nicht mit Krebs zu verwechseln!) — Auch in die **Leber** kann sich das Ulcus als tiefe, faustgrosse Höhle fortsetzen. Selten vertieft es sich höhlenartig in das Parenchym der **Milz**. Verf. secirte einen Fall, wo im Grunde der kraterförmigen Ausbuchtung der Milz eine Arrosion eines Astes der Arteria lienalis eingetreten war, was acut zu tödtlicher Hämorrhagie geführt hatte.

Von den anderen selteneren Perforationen seien erwähnt: Durchbruch durch das Zwerchfell nach dem Brustraum (in Pleurahöhle, Lungen, Pericardialsack), sehr selten in die Gallenblase (Rindfleisch), eher noch durch die Bauchdecken nach aussen (äussere Magenfistel). Etwas häufiger ist ein Durchbruch als innere Magenfistel oder Fistula bimucosa in den Darm und zwar ins Duodenum oder ins Colon; in letzterem Fall sind die Fäces reich an unvollständig verdauten Speisen, was man ‚Lienterie‘ nennt.

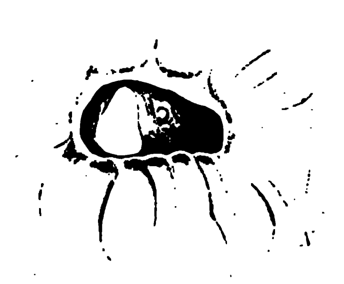


Fig. 166.



Fig. 167.

Fig. 166. **Tiefes Ulcus perforans ventriculi.** Innenansicht des in Fig. 165 abgebildeten Ulcus. *N* Narbe. $^2/_3$ nat. Gr.

Fig. 167. Flaches **Ulcus rotundum ventriculi** mit geborstener aneurysmatischer Arterie (Coron. ventr. sup. sin.) im Grunde. Verblutungstod. 74j. Mann. Sitz des Ulcus an der hinteren Wand im cardialen Theil. Ulcus-Narbe in der hypertrophischen Pars pylorica. $^2/_3$ nat. Gr.

Geschwüre an der vorderen Magenwand führen, auch wenn sie chronisch sind, leichter zu Perforation und allgemeiner Peritonitis als diejenigen an anderen Stellen. Mechanische Insulte und freiere, die Bildung von Adhäsionen hindernde Beweglichkeit dieser Theile kommen zur Erklärung in Betracht. Sehr typisch ist die Perforationsstelle dort, wo wir sie in Fig. 165 sehen.

Sehr gefürchtet sind Blutungen im Verlauf des Magengeschwürs, theils solche, die in wiederholten Schüben von Hämatemesis zu Inanition, theils ganz profuse, die oft schnell zum Tode führen.

Kleinere Blutungen sind im Verlauf des Ulcus chronicum sehr häufig. Grössere kommen hauptsächlich vor bei Arrosion von grösseren Arterien, welche im Grunde eines Ulcus liegen und der Magenwand selbst oder, was oft vorkommt, benachbarten Organen angehören. Manchmal ist das Ulcus nur ganz klein. Verf. sah in Breslau einen solchen Fall, wo sich im Grunde eines ganz flachen, kaum linsengrossen rundlichen Defectes der Magenwand eine feinste Oeffnung in einem Zweig der Coron. sup. sin. fand, aus dem sich das 19j. Mädchen innerhalb von 4 Tagen verblutet hatte. Es kann auch vorkommen,

dass man das Gefäss bei der Section zunächst gar nicht findet. Man muss dann durch Druck auf den Geschwürsgrund Blut herauszudrücken versuchen oder injiciren. (Sehr probat ist Einführen des Wasserschlauchs oben in der Aorta, die man dann unter dem Tripus zuhält.) Zuweilen bereitet sich die Gefässruptur so vor, dass zunächst die Adventitia stark mit Rundzellen infiltrirt wird, wodurch die Media und Intima in ihrer Ernährung so leiden, dass sie durch Nekrobiose oder aber durch die peptische Wirkung des Magensaftes zur Ruptur gebracht werden. Manchmal liegt Ruptur eines aneurysmatisch ausgebuchteten Gefässes vor (s. Fig. 167 u. 168). Die in Frage kommenden Arterien sind vor allem die Coronariae ventriculi (s. Fig. 167), bes. die sup., ferner die Lienalis (s. Fig. 168) und Gastroduodenalis. Die Eröffnung des Gefässes erfolgt oben oder seitlich, oder es findet sich eine totale Durchtrennung.

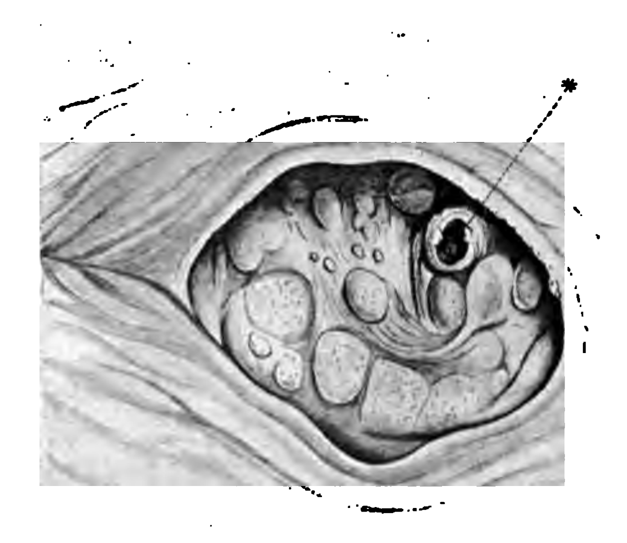


Fig. 168.
Tiefes **Ulcus chronicum ventriculi** mit Entblössung des Pankreas und breiter Arrosion der aneurysmatischen A. lienalis,* nach links in eine faltige Narbe auslaufend. Samml. Breslau.

Rupturirt ein Ast einer Coronaria ventriculi, so kommt es, da alle Arterien des Magens anastomosiren, zu einer (kreuzweisen) Blutung von beiden Seiten. — Selten ist eine Blutung aus Venen der Magenwand oder auch aus Arterien und Venen zugleich oder aber aus einer grossen Nachbarvene, z. B. der V. lienalis.

Heilung durch Narbenbildung. Bei der Heilung, die in der Mehrzahl der Fälle erfolgt, kann sich ein flaches Ulcus mit Bindegewebe auskleiden, mit Epithel bedecken und zuweilen ganz ausglätten oder nur einen glatten, flachen, rundlichen Defect hinterlassen. Häufiger jedoch entsteht eine bleibende, weisse, platte, runde oder sternförmige Schleimhautnarbe, durch deren Retraction die benachbarte Schleimhaut in strahlig angeordneten, abhebbaren Falten herangezogen wird. War auch die Muscularis tief zerstört, so entstehen eingezogene Narben. Stets sind diese Narben

viel kleiner als die voraus gegangene Ulceration. Zuweilen findet man Ulcera und Narben nebeneinander (s. Fig. 166 u. 168).

Je tiefer das Ulcus war, um so ausgebildeter pflegt diese Narbenretraction zu sein. Besteht gleichzeitig granulöse Gastritis, so erscheinen die Narben als besonders tiefe Einziehungen. Ist die ganze Magenwand durchsetzt und liegt der Grund des vernarbenden Ulcus in einem Nachbarorgan, so kann die Schleimhaut über die Geschwürsränder heruntergezogen, invertirt werden (Fig. 168).

Je nach der Ausbreitung und dem Sitz der Narben entstehen **Gestaltsveränderungen des Magens** wie Sanduhrmagen (Ventriculus bilocularis), Stenosen beim Sitz an Cardia oder Pylorus; die letztere bedingt Dilatation und muskuläre Hypertrophie des Magens. Zuweilen entsteht eine Verkürzung der kleinen Curvatur, sodass Cardia und Pylorus sich näher rücken. Bestehen mehrere Einschnürungen, so können zwischen denselben sackartige oder divertikelartige Ektasien entstehen.

Mikroskopisch sieht man in **Ulcusnarben** zuweilen noch einzelne, nicht selten atypisch gewucherte Reste von Drüsen. — In Ulcusnarben können sich Carcinome entwickeln (Hauser), desgleichen in einem noch bestehenden Ulcus (s. S. 384 bei Carcinom!). Andererseits kann sich ein peptisches Ulcus aber auch auf einem langsam wachsenden Krebs etabliren; es kann da schwierig werden zu erkennen, was die primäre Veränderung ist.

VIII. Geschwülste des Magens.

A. Gutartige Geschwülste erlangen nur ausnahmsweise grössere Bedeutung. Ein Theil derselben ist häufig. Es kommen vor:

1. Sog. Schleimhautpolypen. Diese sind häufig und entstehen auf dem Boden des hypertrophischen (chronischen) Magenkatarrhs oder selbständig. Sind sie sehr zahlreich, so spricht man von Polyposis ventriculi. Sie treten auf:

a) in Form weicher, wesentlich aus gewuchertem Schleimhautgewebe bestehender, gestielter, kleiner Tumoren. Der Antheil der Drüsen und des Bindegewebes an der Wucherung ist entweder ein gleichmässiger oder es herrscht der eine oder der andere Component unwesentlich vor. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie meist feucht, glasig, grauroth. Man kann sie einfache Schleimhautpolypen nennen.

b) als adenomatöse Polypen, wesentlich aus gewucherten Schleimhautdrüsen zusammengesetzt, die mit einschichtigem Cylinderepithel, das vielfach Becherzellen zeigt, ausgekleidet sind.

Die Drüsenbildungen können manchmal wesentlich aus länglichen Tubuli bestehen, manchmal sehr unregelmässig conturirt, vielfach gewunden sein und auf den Schnitten lobär aussehen. Oft sind die Drüsen cystisch.

Sie sind meist klein, solitär oder zuweilen multipel, seltener gross, flächenartig oder gestielt, auf dem Durchschnitt grauweiss, trüb, markig oder fein-porös oder -cystisch. Häufig wuchert der Grundstock, der dicht von Rundzellen infiltrirt sein kann, papillär mit. So entstehen einfache, cystische und papilläre Adenome (Fig. 169 A).

Adenome neigen im Gegensatz zu Carcinomen nicht zum Zerfall. Aus Adenomen können Carcinome entstehen. Zugleich mit Carcinom können auch Adenome da sein. Am Darm sind sie viel häufiger und führen hier öfter zu Polyposis.

Im Zwischengewebe der Magenpolypen findet man oft massenhaft hyaline, meist kernlose mit Eosin leuchtend roth färbbare Körper. Lewy beschrieb dieselben bei der chronischen Gastritis, Hansemann in Polypen.

2. Zuweilen entstehen weiche, zottige, gefässreiche Erhebungen der Schleimhaut, von einfachem Cylinderepithel überzogen, eventuell bis faustgross, zu Blutungen neigend — papilläres Fibro-epitheliom — Zottengeschwulst.

Diese Geschwulst ist äusserlich mit Zottenkrebs zu verwechseln, dringt aber nicht in die tieferen Wandschichten ein (wie Krebse das thun, cf. Fig. 169 B), sondern wächst aus der Schleimhaut nach oben in die Magenhöhle, während die Grenze nach unten, welche von der Muscularis mucosae gebildet wird, (abgesehen von kleinen, durch Verzerrung und Verschiebung der wachsenden Theile bedingten Ungleichmässigkeiten der Grenzlinie) nicht überschritten wird: geschieht das, so liegt eine bösartige Geschwulst vor, welche zwar auch nach oben wachsen kann, aber — was ihre Malignität kennzeichnet — ohne Rücksicht auf die Gewebsgrenzen in die Tiefe dringt (Fig. 169 B). Eine bösartige Geschwulst neigt stets zum Zerfall.

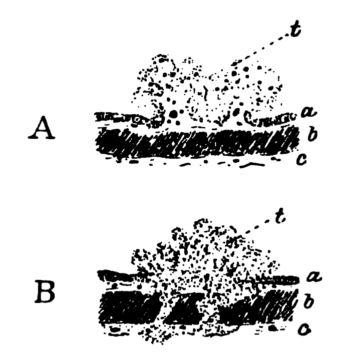


Fig. 169.
Schema eines Adenoms (A) und eines Cylinderzellcarcinoms (B). *a*, *b*, *c* Mucosa, Muscularis, Serosa. Die gutartige Geschwulst A wächst nach oben (*t*), überschreitet nicht die Grenze der Muscularis mucosae und der Submucosa: der Krebs (B) wächst auch nach oben (*t*), dringt aber zugleich in die Tiefe, durchsetzt die Schichten der Magenwand.

3. Knollige **Fibrome** (weiss, faserig, hart, eventuell verkalkt oder saftreich und weich). — **Neurofibrome**, multipel aussen am Magen und Darm (Askanazy) sind selten. — **Myome** und **Fibromyome**, meist nahe der Cardia und multipel sind in der Regel klein; im Gegensatz zu diesen inneren, intramural oder submucös gelegenen Fibromyomen giebt es auch äussere, gelegentlich multiple und selten kolossal grosse ja, bis mannskopfgrosse (Steiner). Verf. sah einen Fall letzterer Art bei einer 56 j. Frau; der über kindskopfgrosse Tumor (2325 g schwer) äusserst derb, aussen an der kleinen Curvatur breitbasig sitzend, hatte sich, den Magen um die Längsachse drehend, so herunter gestülpt, dass er über dem Beckeneingang lag und einen Ovarialtumor vortäuschte. Beschwerden bestanden angeblich seit 10 Jahren vor dem Beginn der schweren, durch Achsendrehung bedingten Incarcerationserscheinungen. Eine ungefähr kastaniengrosse, glattwandige Höhle (Ulcus pepticum) mitten in dem basalen Theil der Geschwulst stand mit der Magenhöhle durch ein glattwandiges Lumen in Verbindung. — Hansemann erwähnt ein ‚reines' Myom, das Metastasen in Leber und Pankreas gemacht hatte. Lymphangiome (in lacunärer Form; die Schleimhaut kann uneben werden), sowie cavernöse Angiome (blauroth, fächerig) sind selten. — Gelegentlich kann auch ein Pankreas aberrans zu sehen sein (vergl. bei Pankreas).

B. Bösartige Geschwülste. Es kommen Carcinome und Sarcome vor. Letztere sind sehr selten, während Carcinome der Magens ungemein häufig sind.

Primäre Sarcome sind selten; sie präsentiren sich als knolliger, breitbasiger oder mehr gestielter Tumor aussen am Magen oder an dessen Innenfläche. Letztere sind,

wenn es sich um Rundzellensarcome handelt, makroskopisch und manchmal sogar mikroskopisch schwer von (medullaren) Carcinomen zu unterscheiden; sie haben jedoch weniger Neigung zu ulceriren wie diese und betreffen öfters jugendliche Individuen. Sie stellen zuweilen knollige Infiltrate von weicher Beschaffenheit dar; Lymphosarcome, die schon bei kleinen Kindern vorkommen, können dem grössten Theil der Mageninnenfläche eine kleinknollige Beschaffenheit verleihen. In einigen Fällen handelte es sich um harte Myosarcome oder um Fibrosarcome. Sarcome können sich auch aus Fibromyomen entwickeln. So konnte Verf. bei einer 70j. Frau an den äusseren Schichten eines höckerigen submucösen, kaum kastaniengrossen, central verkalkten Fibromyoms eine von den Blutgefässen ausgehende sarcomatöse Umwandlung (perivasculäres Sarcom) nachweisen; eine über kindskopfsgrosse Metastase in der Leber zeigte denselben sarcomatösen Bau. Sarcome aussen am Magen können u. a. Spindelzellen- oder auch Myxosarcome sein, und einen Stiel haben. — **Secundäre Sarcome** sind weniger selten. Am häufigsten sind es multiple, melanotische Sarcome und ungefärbte Rundzellensarcome, seltener Spindelzellsarcome.

Carcinom des Magens. Der Magenkrebs ist eine atypische Neubildung, welche am häufigsten von den Epithelien der Drüsen, seltener von dem Oberflächenepithel der Mucosa ausgeht oder sich aus adenomatösen Polypen oder aus Drüsenresten entwickelt, welche wir bei Ulcusnarben antreffen können.

Entwickelung der Geschwulst: Die Drüsenzellen wuchern, durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, können ihren Drüsenzellencharakter beibehalten oder alsbald verlieren und dringen, zu hohlen Schläuchen oder soliden Zapfen angeordnet, in die Muscularis mucosae und Submucosa; in letzterer breiten sie sich, mit einander anastomosirend, häufig zunächst lebhaft aus und dringen dann in die Muscularis und Serosa vor. Das Eindringen in die tieferen Schichten unter der Muscularis mucosae ist eins der Merkmale, wodurch sich der Krebs von den gutartigen Drüsenneubildungen oder Adenomen unterscheidet (Fig. 169 A und B).

Was die **Entstehungsursachen** angeht, so vermuthet man, dass in manchen Fällen chronischer Magenkatarrh den Boden für die Carcinomentwickelung abgeben könne. Aus Narben von Ulcera und aus adenomatösen Polypen kann Krebs sicher hervorgehen. Meist entsteht er jedoch aus **unbekannten** Ursachen. Das männliche Geschlecht ist mehr betroffen, hauptsächlich im 5. Decennium; doch giebt es davon viele Ausnahmen. Verf. sah z. B. ein Carcinom an der grossen Curvatur, welches in der Narbe eines Ulcus entstanden war, bei einer erst 21j. Frau. Manche halten den Magenkrebs überhaupt für das häufigste Primärcarcinom bei Männern. — Die Dauer des Leidens ist etwa zwei Jahre: hochgradige Abmagerung pflegt dasselbe oft zu begleiten.

Histologisch und makroskopisch lassen sich **4 verschiedene Hauptformen von primärem Magenkrebs** unterscheiden, zu denen als seltene Form noch der primäre Plattenepithelkrebs hinzukommt.

a) Cylinderkrebs.

α) Die glanduläre Form — Adenocarcinom, β) Der seltene papilläre Cylinderzellkrebs.

α) Mikroskopisches Verhalten des Adenocarcinoms: Von den Cylinderepithelien der Drüsen ausgehend, bildet dieser Krebs atypische, sozusagen stümperhafte Drüsenimitationen, welche von einem alveolären Gerüst umgeben, theils nach oben wuchern (wie Adenome), theils als hohle Schläuche oder als solide Zapfen, die sprossenartig von den Schläuchen ausgehen, in die Tiefe der Wand eindringen, wodurch sie

sich hauptsächlich als Carcinome charakterisiren. Die Schläuche sind länger, breiter und tiefer als normale Drüsenschläuche. Der Zellbesatz kann mehrschichtig sein (Fig. 170 II); oft ist er jedoch auch einschichtig (Fig. 173 B); die Zellen sind dann aber meist ungleich gross und nicht so regelmässig nebeneinander gestellt, wie in normalen Drüsen, und die Kerne liegen oft in ungleicher Höhe. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Drüsenimitationen stellenweise auch so schön ausfallen können, dass ein ähnliches Bild wie beim gutartigen Cylinderzellenadenom (s. Fig. 205 u. 206 bei Rectum) entsteht. Die Zellen der neugebildeten Drüsenschläuche können seröse Flüssigkeit produciren, wodurch die Hohlräume — wie in Fig. 170 — zum Theil cystisch ausgedehnt werden (Carcinoma cylindrocellulare microcysticum. Hauser).

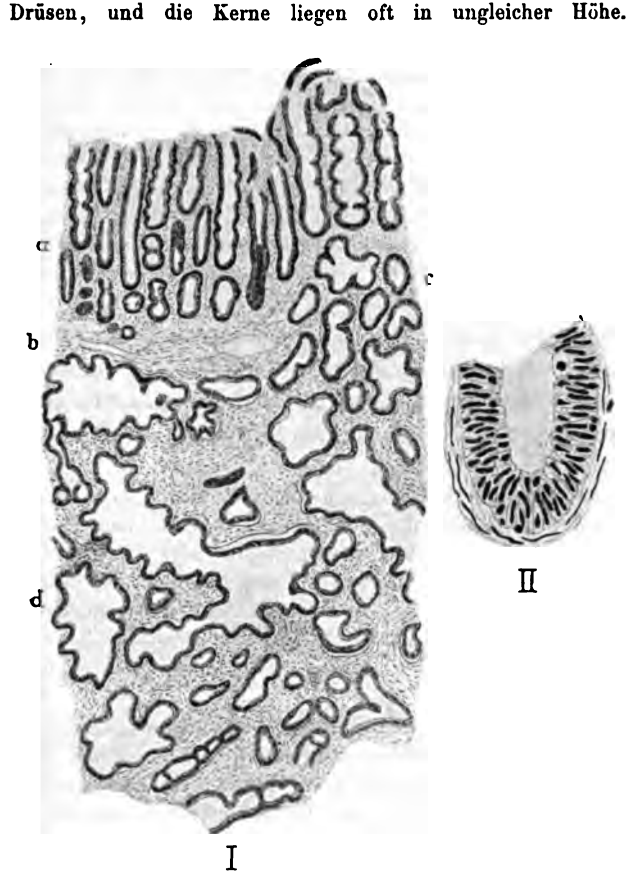


Fig. 170.

I. **Adenocarcinom des Magens**, speciell Carcinoma cylindrocellulare microcysticum zu nennen. *a* Mucosa, *b* Submucosa; bei *c* wird dieselbe von Drüsenimitationen des Carcinoms durchsetzt, *d* cystische Adenocarcinom-Wucherung in der Submucosa und Muscularis, deren Grenzen verwischt sind. Mittl. Vergr.

II. Stück von einer Drüsenimitation eines Adenocarcinoms. Mehrschichtiger, unregelmässiger Zellbesatz, um ein Lumen geordnet. Kerntheilungsfiguren. Starke Vergr.

Makroskopisch bildet der fungöse Cylinderzellkrebs eine weiche, solide oder papilläre Geschwulst, mit der Tendenz, auch nach oben zu wachsen. Der Pylorustheil ist Lieblingssitz. An der Oberfläche sieht man öfter eine ganz fein punktirte, poröse, durch die Drüsenimitationen bedingte Beschaffenheit (als ob sie durch Nadelstiche punctirt wäre); zuweilen sieht man grössere Drüsenlumina (mikrocystischer Cylinderzellkrebs). Manchmal ist das Geschwulstgewebe homogen, dicht, so dass es makroskopisch nicht vom Medullarkrebs zu unterscheiden ist. Zerfällt die Geschwulst, was ziemlich spät eintreten kann, so entstehen oft exquisit schüsselförmige, entweder flache, oder aber kraterförmige, tiefe Ulcera, mit dickem pilzartig nach aussen überhängendem Rand. Die Ulcera können perforiren. — Metastasen sind nicht so häufig wie bei anderen Krebsformen. Die regionären Lymphdrüsen werden relativ spät und oft nur in geringer Ausdehnung infiltrirt. — Es bestätigt

sich hier das so oft zu beobachtende Verhalten, dass ein Carcinom um so gutartiger, je höher ausgebildet der epitheliale Charakter seiner Zellen ist.

β) Der villöse Krebs oder Zottenkrebs (s. Fig. 390 bei Blase) ist ein papilläres Cylinderzellcarcinom, vom Oberflächenepithel der Schleimhaut ausgehend und ist nur auf dem Durchschnitt als Krebs zu erkennen. Soweit er in Form von baumartigen, von Cylinderepithel überzogenen Zöttchen in die Höhe wächst, gleicht er einem papillären Fibro-Epitheliom; indem die Epithelien jedoch atypische Formen annehmen, in die Tiefe eindringen und dadurch, dass die Geschwulst per continuitatem in die Nachbarschaft (z. B. die Leber) übergeht, documentirt sie sich als Carcinom. — Diese Form ist nicht häufig.

b) Medullarkrebs, Carcinoma medullare (globocellulare, solidum).

Die Bezeichnung medullar rührt von der hirnmarkähnlichen, weichen dichten, homogenen Beschaffenheit der Geschwulstmassen her.

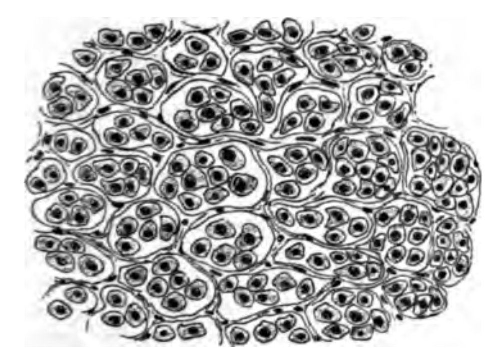


Fig. 171.
Medullarkrebs des Magens, kleinalveolärer Rundzellenkrebs. Ein Theil der Zellen ist ausgefallen. Starke Vergr.



Fig. 172.

Fig. 172.
Medullarkrebs des Magens, die ganze Wanddicke durchsetzend. *a* Mucosa. *b* Muscularis mucosae. Krebsmassen (*c*), welche aus der Mucosa durch die Muscularis mucosae in die Submucosa übergehen und in dieser (*d*) grosse Haufen bilden. *e* circuläre und longitudinale Muscularis; darin einzelne Krebszapfen. *f* Serosa: auch hier einzelne Krebsherde. Schwache Vergr. — Das kleine Bild stellt bei stärkerer Vergr. einen soliden, in der Muscularis sitzenden Krebszapfen dar.

Mikroskopisches Verhalten: Die zelligen Bestandtheile des Krebses überwiegen gegenüber dem Stroma. Die Zellen sind ziemlich klein, unregelmässig, aber doch annähernd rund, durch gegenseitige Abplattung zuweilen eckig gestaltet; sie sehen den Belegzellen nicht unähnlich, gehen aber doch wohl meist nicht von diesen, sondern vom Cylinderepithel aus, indem die neugebildeten Zellen auf einer niederen Entwickelungsstufe stehen bleiben, gewissermassen indifferente Formen annehmen. Die

Zellen dringen, rasch wachsend, in soliden Haufen und Zapfen sowohl nach oben wie, den Lymphbahnen folgend, in die Tiefe und bis an die Serosa vor (Fig. 172). Das Hauptwachsthum erfolgt sehr oft in der Submucosa (Fig. 172 d) und hier kann sich das Carcinom auf weite Strecken unter der intacten Mucosa in dicker Schicht ausbreiten. Das Stroma besteht oft nur aus zarten Bälkchen (die an zu dicken Schnitten ganz übersehen werden können), seine Maschen sind entweder eng (Kleinalveolärer Rundzellenkrebs) (Fig. 171), oder der Grösse und Ueppigkeit der epithelialen Ausfüllungen entsprechend sehr weit (Grossalveolärer Rundzellenkrebs) (s. Fig. 172 und kleine Figur).

Makroskopisch unterscheiden wir beim **Medullarkrebs** 2 Grundformen:

α) Es entsteht ein weicher, unregelmässig gewulsteter, zuweilen jedoch auch rundlich-kugeliger oder eiförmiger Tumor, der am häufigsten an der Cardia sitzt. In manchen Fällen breitet sich der höckerige Tumor über den grössten Theil der Magenschleimhaut aus. Der Tumor wächst schnell, geht in die Submucosa, in deren Lymphgefässen er sein Hauptwachsthum entfaltet und dringt bald, auf den Lymphwegen fortschreitend, zum Peritoneum vor (Fig. 172), wo er sich in grösseren oder kleineren Buckeln erhebt. Auf dem Peritoneum bewirkt er selten eine diffuse Infiltration.

Der Krebs zerfällt bald geschwürig und wird dann zum Theil durch den Magensaft verdaut. Oft verjaucht er, da bei dem nicht seltenen Fehlen der Salzsäureproduktion die Fäulniss freien Lauf hat. Auch starke Fettmetamorphose ist häufig. Das Krebsgeschwür hat einen mächtigen, dicken Wall, welcher oft glatt und noch von Schleimhaut bedeckt ist. Blutungen sind dabei häufig; selten erfolgt Arrosion einer Gastrica oder der Splenica und tödtliche Blutung. Bei grossem Gefässreichthum (Arterien, Capillaren und besonders auch Venen) des Medullarkrebses kann man von Fungus haematodes oder Carcinoma teleangiectodes sprechen. — Oft kommt es zum Uebergreifen auf Nachbarorgane, wie Leber, Pankreas, und zu Perforation in Colon, Duodenum und Dünndarm, nachdem sich meistens vorher Adhäsionen gebildet haben. Metastasen in benachbarten Lymphdrüsen fehlen selten; ferner kommen sie häufig in Leber, Lunge und Darmserosa vor und bilden oft mächtige Knollen.

β) Der Medullarkrebs kann gelegentlich ein rein infiltrirendes Wachsthum, vorzüglich in der Mucosa und Submucosa zeigen, gelegentlich aber alle Schichten durchwachsen und die Magenwand auf mehrere Centimeter verdicken. Oft zeigt die infiltrirte Schleimhaut starre, dicke Buckel und Falten. Die Ulceration kann mitunter auf eine relativ kleine Stelle beschränkt sein.

Seinem Zellreichthum und seiner unvollkommenen Epithelstruktur entsprechend ist der Medullarkrebs ganz besonders bösartig.

c) Scirrhus*), Faserkrebs, Carcinoma fibrosum,

eine Abart von a) und b); kann sich auch mit d) combiniren.

Mikroskopisches Verhalten: Die Zellen treten hinter dem stark entwickelten, zu Schrumpfung neigenden, bindegewebigen Stroma zurück. Die Krebszellen selbst können zum Theil in Schläuchen, wie beim Adenocarcinom angeordnet sein (Fig. 173), sie sind nur viel spärlicher und von viel Bindegewebe umgeben. Häufiger sieht man jedoch solide Zapfen epithelialer polymorpher Rundzellen in die Wandschichten eindringen. Diese Zapfen können breiter oder schmäler sein, und danach unterscheidet man grossalveolären und kleinalveolären soliden Scirrhus. Bei letzterem ist die Krebsinfiltration (Fig. 174) oft nur so gering, dass sie ohne genauere Betrachtung der polymorphen und oft auch vacuolisirten Krebszellen schwer von gewöhnlicher Rundzelleninfiltration, wie sie bei chronischer Gastritis vorkommt, zu unterscheiden ist. Das ist oft um so schwerer,

*) σκίῤῥος steinhart.

als es nicht selten vorkommt, dass die Krebszapfen durch fettige Degeneration stellenweise total untergehen, worauf dann das schrumpfende, wirr-faserige Stroma allein übrig bleibt. Nicht selten sieht man nur in den peripheren (jüngsten) Theilen der Geschwulst den zellreichen, carcinomatösen Charakter. Wir sehen also, dass es scirrhöse Abarten des Cylinderzellkrebses und des rundzelligen Medullarkrebses giebt; der Scirrhus entsteht eben da, wo das die Krebsnester umgebende Bindegewebe in ausgiebiger Weise wuchert und nach Art von Narbengewebe, das an neugebildeten elastischen Fasern sehr reich sein kann, schrumpft, wobei das (epitheliale) Geschwulstwachsthum jedoch nicht sistirt.

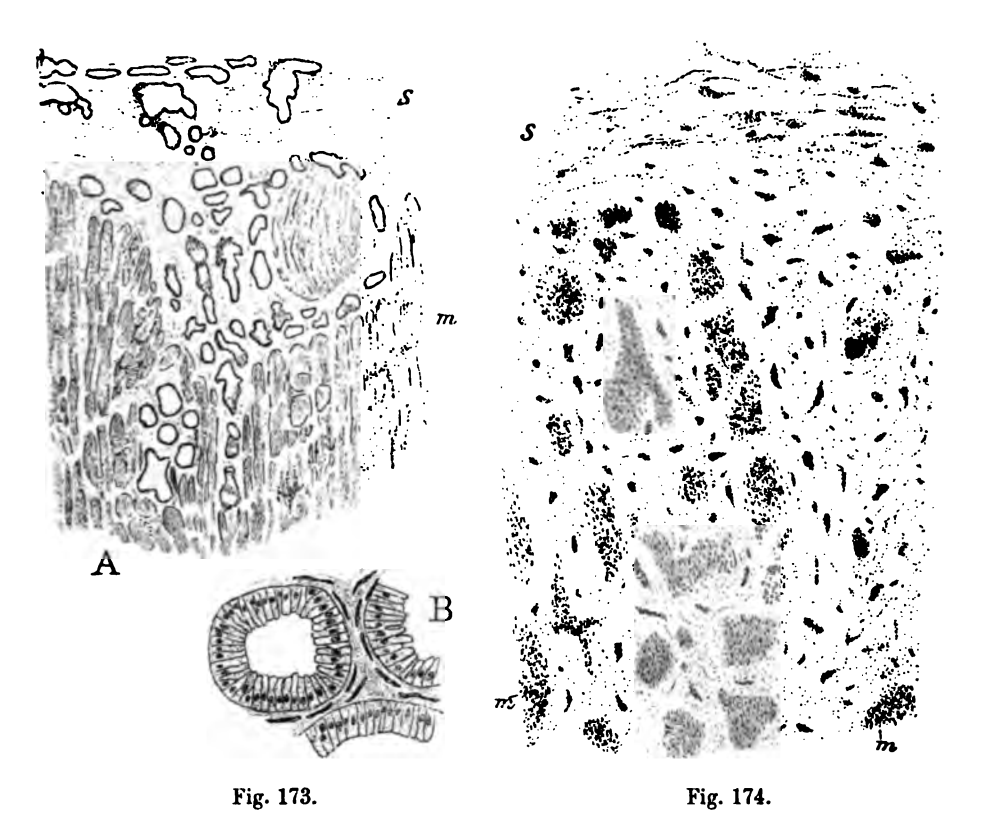


Fig. 173. Fig. 174.

Fig. 173. A Von einem **stenosirenden, scirrhösen Pyloruskrebs.** *s* Submucosa und *m* Muscularis von Krebsmassen durchsetzt. Der Krebs ist ein Adenocarcinoma scirrhosum s. fibrosum; die Drüsenimitationen des Krebses sind spärlich und werden von starker Bindegewebswucherung umgeben. Schw. Vergr.

B Gute Drüsenimitationen von einem Adenocarcinom; einschichtiger nicht ganz regelmässiger Cylinderzellbesatz; die Zellen sind theilweise verschoben, die Kerne stehen nicht in derselben Höhe. Von demselben Krebs wie A.

Fig. 174. **Stenosirender Scirrhus des Pylorus.** *s* Submucosa. *m* Muscularis (circuläre Schicht). Die soliden Krebszapfen von viel zellreichem Bindegewebe umgeben, sind meist schmal und rundzellig (C. solidum globocellulare scirrhosum), laufen meist spitz zu; nur rechts oben grössere Krebsnester. Die hypertrophische Muscularis ist von zellig-fibrösen Krebsmassen durchsetzt. Schwache Vergr.

Der Scirrhus entwickelt sich langsam, kommt am häufigsten am Pylorus vor, wo er oft Jahre local bleiben kann, ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu bewirken. Er führt zu einer mehr oder weniger harten Infiltration der Wand, Hypertrophie der glasig, oft fast durchsichtig erscheinenden Muscularis (und zwar vorzüglich der inneren, circulären Schicht), durch welche man häufig weisse Stränge zur Serosa ziehen sieht (Fig. 177). Letztere kann runzelig-faltig werden, mit Knötchen besetzt sein, und entweder durch entzündlich-krebsige Adhäsionen oder durch ein directes Hineinwuchern der Geschwulstmassen mit den Nachbarorganen verbunden sein; der Pylorustheil ist dann nicht mehr verschieblich. Nicht selten zeigen sich in den Adhäsionen reichlichere Tumormassen: zuweilen sind die epigastrischen Drüsen hart infiltrirt. In anderen Fällen fehlt jede Verwachsung und Infiltration der Drüsen. — Oft ist der Krebs auf die Pylorusgegend, welche er stenosirt, beschränkt: es folgt Dilatation des übrigen Magens. — Mitunter ist die ganze Wand infiltrirt; der Magen ist dann sehr klein, kann kleiner wie eine Faust werden, gummiartig hart und platt sein (wie eine Feldflasche, Fig. 176). Die Innenfläche des Magens ist mehr oder weniger tief ulcerirt, zuweilen hart und glatt, wie vernarbt. Die Ulcerationen haben einen missfarbenen, harten Grund und meist flachen Rand. Der Scirrhus infiltrirt nicht selten das ganze Peritoneum und bringt dasselbe zu Schrumpfung, was besonders am Netz und dem Mesenterium mit Dünndarm zu den erheblichsten Verkürzungen führen kann. Die gesammten Dünndarmschlingen können ein faustgrosses, derbes Convolut bilden, welches fest an die Radix mesenterii gezogen ist (vergl. bei Peritoneum).

Der Scirrhus des Pylorus kann zuweilen schwer zu erkennen sein. Die **Differentialdiagnose** schwankt dann zwischen Scirrhus, chronischer Gastritis mit Pylorushypertrophie und chronischem Ulcus. Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Serosa (Knötchen) und der Lymphdrüsen. In diesen ist die krebsige Natur oft leicht zu erkennen; hier können ganz zellreiche, markige Krebsnester zu finden sein, während in der fibrös verdickten Magenwand nur noch Spuren bestehen.

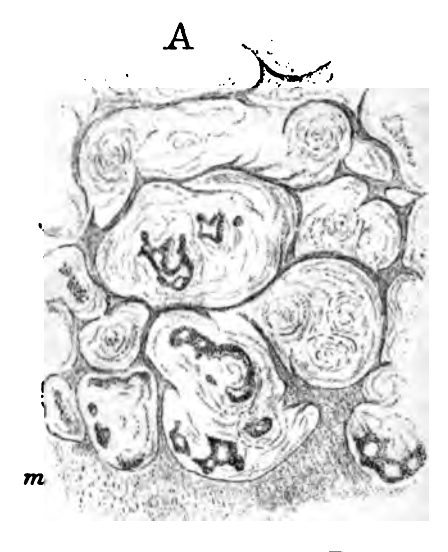
d) Colloid- oder Gallertkrebs, Carcinoma colloides s. gelatinosum s. alveolare, eine Abart von a) oder b).

Mikroskopisches Verhalten: Diese Form ist eine Abart des Rundzellen- oder des Cylinderzellkrebses, welche theils in einer Schleimsecretion aus Cylinderzellen unter Auftreten von Becherzellen und mit Schleim ausgefüllten drüsenartigen Lumina bestehen kann, theils, und zwar häufiger, durch eine schleimige oder gallertige Verquellung der Krebszellen bedingt wird, wobei schleimige Massen die Zellen mehr und mehr ausfüllen: dabei lösen die Zellen sich auf (Fig. 175 B) und die Zerfallsmassen fliessen zusammen. Oft geschieht das in allen Zellen einer ganzen Alveole: manchmal bleiben noch einige Zellen oder körnige, fettige Zellreste im Innern der Alveolen erhalten. Die colloiden Massen sind oft concentrisch geschichtet (Fig. 175). Auch die Septen können gallertig werden und dann schleimige Ausläufer zeigen, die in den Alveolarinhalt auslaufen oder sich vollständig auflösen, wodurch dann sehr grosse (makroskopisch sichtbare) Conglomeratalveolen entstehen. Es giebt auch einen seltenen scirrhösen Gallertkrebs.

In den Metastasen kann der ursprüngliche Charakter des Cylinderzellkrebses, oder, was noch viel häufiger ist, des rundzelligen Medullarkrebses zu Tage treten: mit letzterem hat der Colloidkrebs auch das schnelle Wachsthum und die Neigung zu diffuser, infiltrirender Ausbreitung gemein.

Der Colloidkrebs neigt zu diffuser Infiltration, hauptsächlich des Pylorustheils, nicht selten auch des ganzen Magens. Der Krebs durchsetzt bald sämmtliche Schichten der Magenwand, welche resistent und bis über 3 cm dick werden kann, und erscheint in Form von Höckern auf der Serosaoberfläche. An denselben erkennt man meist makroskopisch alveoläre Struktur; durch die zarten Fächerwände scheint die gelbliche oder zuweilen

bräunlichgelbe Gallerte durch. Auf dem Durchschnitt quillt die gallertige Masse träg hervor. Ist der ganze Magen gallertig infiltrirt, so erscheint er meist verkleinert, oft recht stark, wenn auch nie so sehr wie beim gewöhnlichen Scirrhus. Die Innenfläche zeigt bei geschwürigem Zerfall immer einen gallertigen Geschwürsgrund. Zuweilen ist derselbe höckerig, in anderen Fällen glatt, wie ausgeschabt. Grosse Neigung zur Perforation besteht nicht. Infiltration der Lymphdrüsen und entferntere Metastasen kommen (wenn auch seltener) wie bei anderen Krebsen vor; sie können jedoch auch wie bei jenen völlig fehlen. Sehr oft findet man dagegen eine ganz kolossale Infiltration des Peritoneums, wobei scirrhöse Formen sich gern mit colloiden verbinden. (Das ist verständlich, da ja sowohl der Cylinderzellkrebs, wie vor allem der Medullarkrebs in Colloidkrebs sowohl wie in Scirrhus übergehen kann.) Dabei entstehen oft mächtige blutreiche, durchsichtige, derbe Geschwulstmassen besonders im Netz, das zu einem mächtigen Wulst verdickt und, in Folge von theilweise scirrhöser Beschaffenheit, zugleich aufgerollt sein kann. Mächtige Gallertknoten oder diffuse Infiltrate können sich auf dem ganzen Bauchfell bilden. Häufig besteht dabei Ascites.



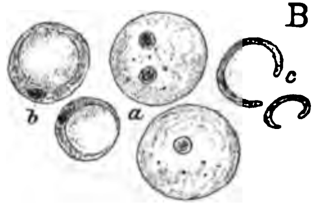


Fig. 175.

A **Colloidkrebs des Magens.** Grosse Alveolen mit colloiden, zum Theil concentrisch angeordneten Massen gefüllt. Darin dunkle Stellen aus runden, epithelialen Zellen zusammengesetzt (Medullarkrebs). *m* Muscularis. Schw. Vergr.

B Vorgang der Colloidbildung in epithelialen Rundzellen, bei *b* Tropfen in den Zellen, bei *a* die Zellen ganz colloid; sie enthalten Kerne. *c* Trümmer von Zellen, von denen das Colloid sich getrennt hat. Starke Vergr.

e) Primärer Plattenepithelkrebs.

Er ist am Magen sehr selten. Meist kommt er auf der Grenze zum Oesophagus vor. Verf. beschrieb ein grosses krebsiges Geschwür der hinteren Magenwand von einem 42jähr. Mann, einen verhornenden Plattenpithelkrebs, der sich als mächtiges Infiltrat in die Leber fortsetzte und sich in dem Grenzgebiet des Oesophagus allmählich verlor.

Allgemeines über das makroskopische Verhalten und den Verlauf des Magencarcinoms.

Das Wachsthum der Krebse ist verschieden schnell. Die härteren wachsen langsamer. Je zellreicher und weicher ein Krebs, desto bösartiger ist er im Allgemeinen. — Zunächst bildet das Carcinom eine Infiltration, die von der Mucosa ausgehend, dann Submucosa sowie die Muscularis ergreift. Letztere hypertrophirt dann in der Regel, kann aber schliesslich von den sich in sie hinein schiebenden Krebsmassen zum Schwund ge-

bracht werden. Wenn die Muscularis durchsetzt ist, können Krebsmassen in der Serosa auftreten. — Der Form nach kann man knotige und diffuse, ringförmige und insuläre, makroskopisch nicht ulcerirte und stark ulcerirte Krebse unterscheiden. Sattelförmige, selten vollständig ringförmige Krebse, meist in der kleinen Curvatur beginnend, können eine tiefe Einschnürung oder Sanduhrform des Magens herbeiführen. Die diffusen Krebse bedingen eine Verdickung der Wand, und wenn sie den ganzen Magen ergreifen, Verkleinerung des Volumens. Es kann ein sog. Feldflaschenmagen resultiren (Fig. 176). Die Verkleinerung des Magens kann eine enorme sein.

Die Basler Sammlung bewahrt einen krebsigen Magen, der Sanduhrform und die Grösse von nur 2 Kastanien hat, bei einer Wanddicke von 1 cm.



Fig. 176.
Scirrhöser Rundzellenkrebs der ganzen Magenwand (**Feldflaschenmagen**, Capacität 270 ccm). 74 j. Frau. Innenfläche des Magens theils glatt, theils flach ulcerirt. Dichteste Infiltration des Netzes (*N*), Infiltration und Verengerung des Oesophagus (*O*) durch Krebs. Diffuse Carcinose des Peritoneums. Hochgradiger Ascites. Beschwerden von Seiten des Magens bestanden erst in den letzten Wochen (Erbrechen). $^2/_3$ nat. Gr. Nach dem frischen Präp. gezeichnet.

Sitzt ein diffuses Carcinom im Pylorustheil (Fig. 177), wo der häufigste Sitz des Magenkrebses ist, so kann es hier Stenose und dadurch Dilatation und Hypertrophie des Magens mit ihren Folgeerscheinungen bewirken. Häufig gehen Krebse auch von der hinteren Wand und der kleinen Curvatur aus. Sitzt ein Krebs an der Cardia (Fig. 178), so kann er sich auf den Oesophagus oder längs der kleinen Curvatur fortsetzen. Der Stenose der Cardia kann Verkleinerung des Magens und Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus folgen. Carcinome der grossen Curvatur sind relativ selten. — Meist findet an den Krebsmassen, welche nach dem Mageninnern zu gelegen sind, ein Zerfall in Folge von Verfettung, Blutungen, Nekrose und Magensaftwirkung statt; es kommt zu Geschwürsbildung, die oft einen **jauchigen** Charakter hat. Indem die Ulceration die centralen Theile zerstört, während die Geschwulst peripher weiter wuchert, entstehen Geschwüre mit wulstigem Rand, die oft exquisit ‚schüsselförmig' gestaltet sind (s. Fig. 207). Die Geschwüre können zu Perforation in benachbarte Höhlen und Organe (Peritoneum, Darm, Leber, Pankreas, Milz u. a.) führen.

Der Durchbruch kann, wenn er durch peptische Wirkung des Magensaftes perfect gemacht wird, mit einem oft nur kleinen, scharfrandigen Loch in der Serosa erfolgen.

Ist der Krebs sehr blutreich, so entstehen beim geschwürigen Zerfall Blutungen, die Blutbrechen (Haematemesis) veranlassen können. Unerhebliche Blutungen sind häufig. Arrosionen grösserer Gefässe sind dagegen relativ selten.

Bei manchen Krebsen (hauptsächlich bei den Medullarkrebsen und deren scirrhösen und colloiden Abarten) überwiegt die Tendenz diffus zu



Fig. 177.
Infiltrirender und stenosirender, circulärer Krebs der Pylorusgegend (medullär-scirrhöse Form). Mächtige Infiltration der Mucosa und Submucosa; Wulstung der Mucosa. Durchwachsung und theilweiser Schwund der vorwiegend in der circulären Schicht hypertrophischen Muscularis. Magenektasie oberhalb. *m* Magen, *p* Pylorus, *d* Duodenum. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

infiltriren, bei anderen (Adenocarcinomen) diejenige, circumscripte Knoten zu bilden und geschwürig zu zerfallen. Diffuse Infiltrate sowie starke knotige Bildungen können Stenosen hervorrufen.

Der Magen zeigt bei Geschwulstbildung am Pylorustheil nicht selten ein auffallendes Herabsinken nach den Pubes zu (Gastroptose).

Der Pylorus bildet meistens die scharfe Grenze der Geschwulstbildung nach dem Duodenum zu, doch sah Verf. Fälle, wo der Krebs fingerbreit, und in einem Fall (34 j. M.) sogar bis zur Papilla duodenalis herabreichte. Nicht selten dagegen dringt

ein Krebs der Cardiagegend vorwiegend submucös, zuweilen aber auch in allen Schichten knötchenförmig, selbst polypös oder diffus im Oesophagus (auf dem Lymphweg) nach aufwärts (Fig. 176).

Bei Magencarcinom bestehen häufig Veränderungen der übrigen Magenschleimhaut (chronische Gastritis, parenchymatöse Degeneration), die mit schweren functionellen Störungen einhergehen.

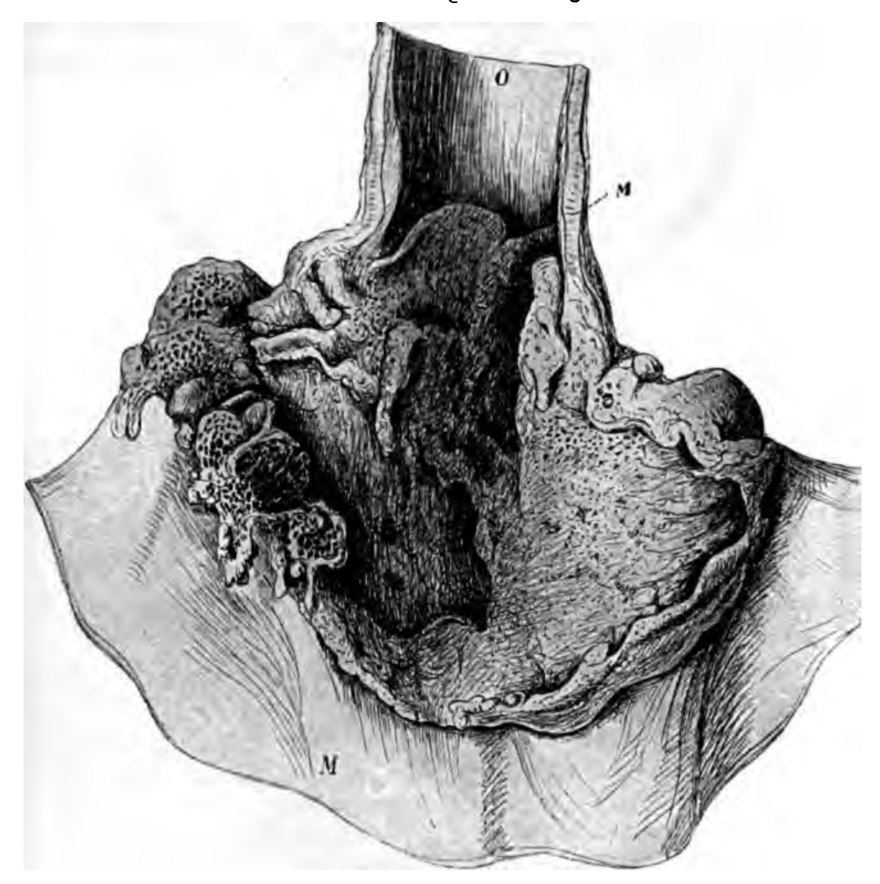


Fig. 178.
Ulcerirter, stenosirender, auf den Oesophagus übergreifender Krebs der Cardiagegend, mit aufgeworfenem, zum Theil fetzigem, flottirendem Rand. (Adenocarcinom.) Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. *M* Magen. *O* Oesophagus mit verdickter, circulärer Muskelschicht (*M*). $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Mitunter entwickelt sich ein Carcinom (Cylinderzell- oder Rundzellenkrebs, häufig scirrhös) im Grunde oder im Rande eines alten **Ulcus simplex** oder in der **Narbe eines Ulcus.** Man sieht das bei kleinen tiefen, noch annähernd treppenförmig abfallenden Ulcera, bes. der hinteren Wand, ferner bei flachen, kleineren oder ganz grossen, fast handtellergrossen Ulcera, sowie endlich in fast linearen, flachen Ulcusnarben. Verfasser sah von einem an Masse ganz unbedeutenden Carcinom einer linearen, in der grossen Curvatur gelegenen Ulcusnarbe bei einer erst 21 j. Frau allgemeine knötchenförmige Carcinose des Bauchfells ausgehen. Gelegentlich sieht man wie bei einem chronischen

Ulcus das Carcinom von dem Rande ausgeht, hier in die Tiefe dringt und dann von unten her den Geschwürsgrund infiltrirt. Häufig bestehen Verwachsungen mit der Umgebung und krebsige Infiltration in den Adhäsionen. — Es ist daran zu erinnern, dass auch ein Ulcus pepticum auf einem Carcinom, besonders einem langsam wachsenden entstehen kann (vergl. S. 382 u. 383).

Metastasen begegnen wir ausserordentlich häufig in benachbarten **Lymphdrüsen**, vor allem in den epigastrischen (über der kleinen Curvatur), dann in den portalen, aber auch in den retroperitonealen und weiter entfernten. Die Lymphdrüseninfiltration kann im Vergleich zu dem primären Tumor ausserordentlich mächtig sein. Dass von hier Einschleppung von Krebskeimen in den Ductus thoracicus und weitere Verbreitung, besonders in den Lungen stattfinden kann, wurde bereits bei diesen (S. 270) erwähnt. — Das **Peritoneum** wird häufig stark betheiligt, indem Krebszellen in den Lymph- und Saftbahnen sich continuirlich weiter verbreiten, wodurch zuweilen das ganze Bauchfell in diffuser schwartiger, gussartiger Weise infiltrirt wird; oft wird es aber auch mit Knötchen oder Knötchenketten bedeckt. Häufig sammelt sich in der Bauchhöhle ein nicht selten sanguinolentes Transsudat an. (S. bei Peritoneum.) — Auch die **Leber** zeigt häufig Metastasen: die Krebszellen können retrograd in den Lymphgefässen im periportalen Bindegewebe, in seltenen Fällen aber auch innerhalb von Pfortaderästen in die Leber gelangen. Auch hier können die Metastasen zuweilen enorm gross 'sein, während der primäre Tumor ganz winzig ist. (Vergl. bei Capitel Leber.) Das verleitet oft zu irrigen Diagnosen über den Ausgangspunkt des Krebses. In anderen Fällen wächst der Krebs nach vorher geschaffenen Adhäsionen in continuo in die Leber. — Nicht selten setzt sich ein Magencarcinom continuirlich auf den Milzhilus fort oder der Stiel der Milz wird auf dem Lymphweg infiltrirt und verkürzt. In beiden Fällen ist die Milz dem Magen mehr oder weniger adhärent. Sehr selten pflanzt sich eine krebsige Thrombose vom Magen durch die Milzvene in das Organ fort (s. S. 123). Gelegentlich kommen Metastasen **in den verschiedensten Organen** vor, z. B. in den Lungen, in beiden oft über kindskopfgrossen Ovarien (was gar nicht selten ist), in den Nieren (selten), Knochen u. s. w. Verf. sah bei einer 43 j. Frau mit Carcinom auf Ulcusbasis eine durch Ossification ungewöhnliche Metastase in der Muskulatur des rechten Oberschenkels.

In seltenen Fällen trifft man neben einem grösseren, als primär anzusprechenden Carcinom des Magens zahlreiche, pilzförmige oder münzenförmige **Metastasen in der Schleimhaut**, im Magen und Duodenum (oder noch tiefer unten) an. Es ist verführerisch, dabei an Implantation von Krebskeimen zu denken, obwohl man mit dieser Vermuthung hier in einem so bewegten und solchen Schwankungen der Füllung ausgesetzten Organ recht vorsichtig sein muss, zumal man dazu noch die digestive Einwirkung des Magensaftes in Anschlag zu bringen hat. Näher liegt immer die Annahme einer submucösen Verschleppung von Krebszellen innerhalb der zahlreichen Lymphbahnen, um so mehr, als man gelegentlich an der Integrität der obersten Schleimhautschicht über dem metastatischen Knoten schon makroskopisch erkennen kann, dass sich der krebsige Herd von unten nach oben entwickelte; nicht so selten kann man auch bei kleinen disseminirten Metastasen eines Magencarcinoms den Sitz dieser Knötchen in der Submucosa, unter der noch intacten Mucosa mikroskopisch deutlich nachweisen.

Ungewöhnlich ist das gleichzeitige Vorkommen eines stenosirenden scirrhösen (rundzelligen) Pyloruskrebses und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls stenosirenden Dickdarmkrebses, was Verf. z. B. bei einer 39 j. Frau sah. — Eher sieht man das gleichzeitige Vorkommen eines Magenkrebses mit einem, histologisch verschiedenartigen, zweiten Carcinom in einem anderen Organ. So sahen wir Plattenepithelkrebs des Oesophagus oder auch der Portio zugleich mit Cylinderzellkrebs des Magens. Solche Beispiele zweier primärer Carcinome sieht man auch an anderen Stellen (z. B. Gallenblase und Cervix uteri).

Das Erbrochene beim Magenkrebs.

Das Erbrochene kann bei manchen Magencarcinomen zersetztes Blut enthalten. [Man weist dasselbe durch die Teichmann'sche von Hoppe-Seiler modificirte Reaction nach, indem man eine kleine Menge des kaffeesatzähnlichen Erbrochenen nach Zusatz von Eisessig und einigen Körnchen Kochsalz auf dem Objectträger erhitzt. Es bilden sich dann die bekannten, dunkelbraunen Häminrhomben*) (s. Taf. II im Anhang).] — Bisweilen glückt es, bei weichen, zerfallenden Carcinomen an Geschwulstpartikelchen, die beim Erbrechen oder beim Sondiren herausgefördert werden, die mikroskopische Diagnose zu stellen.

In den meisten Fällen von Magenkrebs vermisst man die ‚freie Salzsäure' im Magensaft (von den Velden), die beim Gesunden selten fehlt. [Man weist freie Salzsäure mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg) nach. 2,0 Phloroglucin, 1,0 Vanillin, 30 absoluter Alkohol; einige Tropfen mit einigen Tropfen Magensaft gemischt, im Porzellanschälchen über der Flamme erhitzt. Am Rande der Flüssigkeit erscheint ein schöner rother Saum.] Das Fehlen der freien Salzsäure wird aber auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Magens beobachtet, so bei manchen acuten und chronischen Katarrhen, bei den nachher zu besprechenden Degenerationen, bei Kachexien verschiedener Art, Infectionskrankheiten u. s. w. und wird auf eine Veränderung der Epithelien bezogen. Das häufige Fehlen der freien Salzsäure kann beim Magenkrebs auf die so häufigen, begleitenden Erkrankungen der Schleimhaut zurückgeführt werden. Die Diagnose des Magenkrebses lässt sich daraufhin nicht stellen; denn es giebt Fälle, wo Ulcus und Carcinom nebeneinander bestehen und wo freie Salzsäure da ist. (In einer solchen Beobachtung des Verf. fand sich bei einer 50 j. Frau ein stenosirender Pyloruskrebs und ein kleinhandtellergrosses Ulcus simplex mit dem Pankreas im Grunde. Magen stark dilatirt.) Doch ist der Befund wichtig in Fällen, in denen man keinen deutlichen Tumor im Epigastrium fühlt, aber aus anderen Gründen (wie Kachexie, oft mit hochgradigster Abmagerung verbunden, höherem Alter, Erbrechen und anderen Erscheinungen der Stagnation (Milchsäuregährung), womöglich Erbrechen mit blutigen Beimengungen, Schmerzen auf der Höhe der Verdauung, fühlbaren Metastasen) den Verdacht auf Magencarcinom hat. Die Milchsäureanwesenheit ist zwar nicht von specifischer Bedeutung, doch ist ihr Zusammentreffen mit Carcinom häufig: aber trotz Fehlen der freien Salzsäure und Anwesenheit von Milchsäure braucht kein Carcinom vorzuliegen. (Verf. sah z. B. folgenden Fall: 61 j. Frau, Magenerweiterung, leichter Icterus, fehlende Salzsäure, stets reichlich Milchsäure. Diagnose: Maligner Pylorustumor. Section: Ganz kleines, scirrhöses Gallenblasencarcinom mit Verwachsung und Knickung des Duodenum.) Viele Fälle von Magencarcinom entziehen sich aber im Leben völlig der Cognition.

Secundärer Krebs des Magens.

Secundäre Krebse werden am häufigsten continuirlich vom Oesophagus aus fortgeleitet und sind dann Plattenepithelkrebse.

Die Wege der Ausbreitung sind die Lymphbahnen; manchmal werden die submucösen, sehr oft auch die subserösen bevorzugt. Im ersten Fall können die Krebsmassen bald vorwiegend in der Mucosa liegen. In diesem Sinne sind auch wohl Fälle aufzufassen, wo ein Krebs des Pharynx oder Oesophagus durch Autoimplantation auf die Magenschleimhaut übertragen worden sein soll (Klebs), indem losgerissene Stückchen von jenen Krebsen sich auf der Mucosa festsetzten und weiter wuchsen. Vergl. die Bemerkungen über „Implantationsmetastasen" auf S. 385.

---

*) Die Eisessig-Kochsalzmethode ist auch forensisch zum Nachweis von Blut im Gebrauch.

Von entferntem Ort (z. B. von einem Mammacarcinom) in die Magenwand metastasirte Krebse liegen meist zunächst in der Submucosa und wachsen dann in die Mucosa und sehen plattkugelig oder münzenförmig flach oder wie infiltrirte harte Falten aus. Sehr selten.

IX. Degenerative Veränderungen.

a) **Fettige Degeneration** tritt unter verschiedenen Verhältnissen als eine hämatogene Degeneration an den Drüsenepithelien auf. Die Schleimhaut sieht dabei blass, opak, milchig, bei hochgradiger Fettdegeneration gelblichweiss aus und ist zuweilen auffallend deutlich gefeldert (chagrinirt).

Man beobachtet fettige Degeneration u. a. bei fieberhaften **Infectionskrankheiten** (Gastritis parenchymatosa), u. a. bei Sepsis, Typhus, Lungenphthise, bei letzterer häufig mit entzündlicher Infiltration und Bindegewebswucherung combinirt; ferner bei hochgradigen **Anämien**, vor allem bei der perniciösen Anämie [wo nach Hansemann auch reiner Drüsenschwund (Anadenie) verbunden mit Atrophie der Submucosa und Muscularis mucosae vorkommt], sodann bei chronischer Bleivergiftung, Arsenik- und **Phosphorvergiftung***), ferner nicht selten bei chronischen Katarrhen der Magenschleimhaut (bes. bei Potatoren).

Mikroskopisches: Die fettige Degeneration, welcher meist Trübung und Schwellung (**trübe Schwellung**) vorausgeht, findet sich hauptsächlich an den Labdrüsen. Die Mucosa sieht dabei blassgrau, undurchsichtig aus und ist saftreich (succulent), rahmartig. Fettmetamorphose kann sich anschliessen, ist aber keine nothwendige Folge der trüben Schwellung. Es ist bei Beurtheilung der trüben Schwellung vor Verwechslung mit der normalerweise während der Digestion an den Magendrüsen zu beobachtenden, durch Anhäufung von Eiweisskörnchen entstehenden Trübung zu warnen und das Hauptgewicht auf die Schwellung, Vergrösserung zu legen. O. Israel macht darauf aufmerksam, dass jene Trübung sich jedoch auf die mittleren und tiefen Theile der Drüsen beschränkt, während bei der trüben Schwellung auch die oberen Drüsenabschnitte (die Drüsenränder prominiren über die Oberfläche) und das Oberflächenepithel getrübt und dazu geschwellt erscheinen. Die Körnchen bei der trüben Schwellung verschwinden wie jene bei der Bildung des Labsaftes auf Zusatz von Essigsäure oder dünner Kalilauge. — Fettkörnchen schwinden bei diesen Zusätzen nicht. Am ungefärbten Präparat (Scheerenschnitt, Gefriermikrotomschnitt) erscheinen die verfetteten Drüsen bei schwacher Vergrösserung silbergrau bis schwarz; mit starken Systemen erkennt man, dass die Drüsenzellen und Drüsenschläuche ganz mit Fettkörnchen und Tropfen angefüllt sind. Bei schwersten Graden ist die Drüsenzeichnung ganz undeutlich und die Drüsenepithelien sind zum Theil desquamirt.

b) **Amyloiddegeneration** an den bindegewebigen Theilen und den Blutgefässen der Magenschleimhaut kann als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid vorkommen (nicht häufig).

X. Stenose und Dilatation des Magens.

Allgemeine Verengerung des Magens entwickelt sich, wenn die Magenfunction mehr oder weniger suspendirt ist, so bei Oesophagusstenose, bei Nahrungsverweigerung (bei

*) Auch Herz, Leber, Nieren, andere Organe zeigen dabei sog. fettige Degeneration. Die Verfettung im Magen ist also keine locale Contactwirkung des Phosphors, sondern Effect einer hämatogenen Allgemeinwirkung und entsteht auch, wenn Phosphor z. B. bei Thieren subcutan einverleibt und so ins Blut resorbirt wird.

Geisteskranken); ferner kann sich der Magen bei diffusem, scirrhösem Carcinom, sowie durch chronische Gastritis mitunter hochgradig verengern.

Partieller Verengerung begegnet man in Folge von Narben von Ulcera rotunda, seltener solchen von Verätzungen, bei stricturirenden oder obturirenden Carcinomen, sowie bei Pylorushypertrophie, die angeboren, oder Folge von chronischem Magenkatarrh sein kann. Je nach dem Sitz der Narben am Pylorus, an der Cardia oder an der kleinen Curvatur entsteht Erweiterung, Verengerung, Verkürzung des Magens.

Diffuse Dilatation wird am häufigsten durch Pylorusstenose bedingt; in anderen Fällen entwickelt sie sich rein mechanisch, meist in chronischer, seltener in acuter Weise, durch Ueberfüllung des Magens; wieder in anderen entsteht in chronischer Weise eine primäre Nachgiebigkeit der Wand, eine Atonie der Muskulatur, die wiederum durch verschiedenartige, krankhafte Veränderungen der Mucosa und des Mageninhaltes hervorgerufen werden kann. Die Dilatation kann einen solchen Grad erlangen, dass der bei Bewegungen schwappende Magen bei der Eröffnung des Abdomens bis zur Symphyse herabreicht und die Ansicht der anderen Eingeweide völlig verdeckt.

Die Dimensionen des Magens betrugen z. B. in einem Fall von Duodenalstenose durch Pankreascarcinom bei einem 32 j. M.: von oben nach unten 37 cm, grosse Curvatur 83, horizontaler Umfang 45 cm. — An der Magenerweiterung kann zuweilen der Oesophagus, in anderen Fällen (z. B. bei Duodenalstenose bei Carcinom des Pankreaskopfes) auch das Duodenum theilnehmen; in letzterem Fall ist der Pylorus insufficient.

Intra vitam wird die Cardia bei Magenektasie häufig vorübergehend durch Gase (Aufstossen) oder Mageninhalt (Erbrechen) eröffnet. — An Pylorusstenose schliesst sich meist eine **functionelle Muskelhypertrophie** im Bereich des Antrum pyloricum an, dem ja die Beförderung der Speisen aus dem Magen hauptsächlich obliegt. Während diese Hypertrophie leichtere Fälle von Stenose compensatorisch auszugleichen vermag, wird das bei hochgradiger Stenose unmöglich; die Muskulatur wird insufficient und degenerirt (Kussmaul), was dann Dilatation der Höhle, Stagnation und abnorme Zersetzungen des Mageninhaltes herbeiführt. (Nahe liegt der Vergleich mit der compensatorischen Hypertrophie des Herzens bei Stenose eines Ostiums.)

Atonische Dilatation ohne Stenose kann auch durch abnorme Secretionsverhältnisse der Schleimhaut veranlasst werden. Wird wenig Salzsäure abgesondert (Subacidität), was die Umsetzungen, die Gährung begünstigt und werden nun gährungsfähige Stoffe in reichlicher Menge eingeführt, so kann die abnorme Gährung die Höhle erweitern und schliesslich Atonie herbeiführen. Dazu kommt noch, dass der richtige Säuregehalt, der das wichtigste Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens ist, wegfällt. (Diese Verhältnisse kommen bei Chlorose und anderen Anämien vor.) Abnorme Gährungen können auch allein die Ursache für Atonie werden (Quincke). — Andererseits kommt die Erweiterung ohne Pylorusstenose auch in Fällen zu Stande, in denen Superacidität (oft mit Ulcus pepticum verbunden) und Supersecretion (wenn der Magen nüchtern Salzsäure enthält) besteht; hier vermuthet man einen zu Pyloruskrampf führenden, von der Säure ausgeübten Reiz.

Der Mageninhalt ist bei der chronischen Magenerweiterung fast immer von saurer Reaction. Lässt man die Flüssigkeit stehen, so kommt sie in vielen Fällen zur Gährung.

Mikroskopisch findet man im Mageninhalt Reste von Nahrung in mehr oder weniger unveränderter Gestalt; ferner Sarcina ventriculi (s. Abbild. auf Taf. I im Anhang), Hefepilze (s. ebendort) und Schizomyceten verschiedener Art.

Gährungsvorgänge im stagnirenden Mageninhalt kommen unter dem Einfluss verschiedener Mikroorganismen, vor allem von Hefepilzen aber auch Spaltpilzen zu Stande. Es kann sich dabei durch Umsetzung des Traubenzuckers Milchsäure, durch Umsetzung letzterer Buttersäure (neben H und CO_2) entwickeln. Aus Alkohol kann sich Essigsäure bilden. Ausser H und CO_2 können O, ferner Sumpfgas (CH_4) und andere brennbare Gase im Magen entstehen [werden sie aufgestossen, so nehmen sie oft Säuren aus dem Magen mit in die Höhe, welche dann im Oesophagus und Mund das Gefühl des Sodbrennens (Pyrosis) hervorrufen].

Circumscripte Dilatation oder divertikelartige Ektasie sieht man gelegentlich in Folge von Zug, den peritonitische Adhäsionen und Tumoren des Abdomens ausüben. Zuweilen können schwere Fremdkörper, z. B. Geldstücke, eine partielle Ektasie bewirken.

Bezoarebildung (sehr selten). Als Trichobezoare bezeichnet man eine aus verschluckten Haaren bestehende, zusammengebackene Masse; Haargeschwulst, wie das bei Irren und Hysterischen gelegentlich zu sehen ist. Phytobezoare ist ein Pflanzenfaserklumpen. Diese Gebilde, die ein erstaunliches Gewicht haben können (bis mehrere Pfund), liegen oft jahrelang reactionslos im Magen. Doch können sie durch ulceröse Processe im Magen oder Steckenbleiben im Darm zu Perforationsperitonitis führen. Zum Theil passiren sie aber auch den Darm und gelangen per rectum heraus. — Bei Thieren (z. B. als Gemskugel) kommen diese Dinge häufiger vor.

E. Darm.

Anatomie. Die Schichten der Darmwand von innen nach aussen sind: Schleimhaut mit Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis (innere circuläre, äussere longitudinale Schicht), Subserosa, Serosa.

Die Schleimhaut, Mucosa, ist mit Cylinderepithel bedeckt. In ihr finden sich Drüsen und zwar mit cylindrischem Epithel ausgekleidete dicht bei einander liegende Schläuche, die Lieberkühn'schen Drüsen oder Krypten. Im Duodenum liegen noch die Brunner'schen Drüsen, welche im Zusammenhang mit den ihrer Struktur nach identischen Pylorusdrüsen stehen und in die Lieberkühn'schen Drüsen einmünden.

Lymphoides Gewebe ist in der Schleimhaut theils diffus vertheilt, theils zu circumscripten Massen angehäuft. Letztere stellen die **Lymphfollikel** dar, in den Lymphstrom eingeschaltete, elementare Lymphdrüsen, welche als solitäre Follikel im ganzen Darm vertheilt sind, und, von birnförmiger Gestalt, zwischen Mucosa und Submucosa liegend, sich in beide etwas hineindrängen. Sie dringen bis unter das Epithel der Mucosa, ihr grösseres, breites Ende ragt in die Submucosa. Die Muscularis mucosae fehlt da, wo der Follikel sitzt. Im Dickdarm sind sie grösser als im Dünndarm. In den Follikeln fand Flemming Keimcentren. Leukocyten, in den Follikeln gebildet, gelangen zum Theil durch das Epithel an die Darmoberfläche, zum Theil in die Lymphgefässe. — Die **Peyer'schen Haufen** (Plaques) oder **agminirte Follikel** sind längsovale, in der Längsrichtung des Darms gelegene Gruppen von neben einander liegenden Follikeln: sie liegen hauptsächlich im unteren Ileum, an der der Mesenterialinsertion gegenüber liegenden Seite. Besonders reichlich liegen sie an der Ileocöcalklappe. Der Wurmfortsatz wird nicht selten ganz davon ausgekleidet. Normaler Weise erheben sich die Plaques nur wenig; bei Kindern sind sie viel deutlicher.

Im Duodenum hat die Schleimhaut Zotten. Im Duodenum und Jejunum ist die Schleimhaut quer in Falten gelegt (Plicae conniventes Kerkringii), welche nach abwärts mehr und mehr schwinden.

Der Dickdarm trägt aussen drei längsgerichtete musculöse Bänder, **Tänien,** welchen innen Längswülste der Schleimhaut entsprechen. An der Schleimhautseite sind

zwischen je 2 Tänien hier und da quergestellte Wülste (wie die Sprossen an einer Leiter), die **Semilunarfalten** der Schleimhaut. Je zwei Semilunarfalten und zwei rechtwinklig zu denselben gestellte Längswülste der Tänien umgeben ein **Haustrum coli**, eine Ausbuchtung der Dickdarmwand.

Der **Peritonealüberzug** ist an einem Theil des Darms unvollständig. Es ist das am absteigenden Theil des Duodenums, der nur seitlich, und am aufsteigenden Theil des Duodenums, der nur vorne vom Peritoneum überzogen ist. Colon ascendens und descendens sind in dem nach hinten und medianwärts gerichteten Drittel, der mittlere Theil des Rectums ist hinten, der untere Theil desselben ganz frei von Serosa.

Die ganz vom Peritoneum überzogenen Theile haben ein **Gekröse (Mesenterium, Mesocolon)** und sind verschieblich. (Jejuno-ileum, Proc. vermiformis, Colon transversum, Flexura sigmoidea.)

Lymphgefässe sind im Darm sehr reichlich. Sie heissen hier **Chylusgefässe.** Jede Zotte des Dünndarms hat ein centrales Chylusgefäss, von einem Capillarnetz umsponnen, welches nach der Darmhöhle blind endet, nach aussen in ein Capillarnetz übergeht, welches am Grunde der Drüsenschläuche gelegen ist. Von diesen führen Lymphgefässe in der Wand weiter, sind in der Submucosa sehr ausgebreitet und nehmen die abführenden Aeste eines zwischen den beiden Muskelschichten gelegenen Netzes auf; sie laufen dann subserös zum Mesenterium, zwischen dessen Platten sie zu den Mesenterialdrüsen weiterziehen.

Marklose Nerven bilden den zwischen circulärer und longitudinaler Schicht gelegenen Plexus myentericus. Mit diesem verbunden ist ein in der Submucosa gelegener Plexus. Beide sind mit Ganglien versehen.

Blutgefässe. Die Arteria meseraica superior und inferior dringen von aussen durch die Darmwand, um sich in der Submucosa auszubreiten, von wo sie in die Mucosa eindringen. Hier liegt am Grunde der Drüsenschläuche und in der übrigen Mucosa ein weites Capillarnetz. Aus diesem gehen Venen hervor. Die Mehrzahl der Darmvenen mündet in die Pfortader.

Maasse: Bei der Geburt ist der Dünndarm etwa 5 mal so lang als das ganze Kind, während der Dickdarm der Körperlänge entspricht. Beim Erwachsenen entspricht der Dickdarm etwa der Körperlänge, der ganze Darm $5^1/_2$ mal der Körperlänge. Diese Maasse schwanken in weiten Grenzen.

I. Missbildungen des Darmkanals.

a) Angeborene Stenosen.

Verengerungen oder völlige Unwegsamkeit (Atresie) kommen zuweilen multipel in den verschiedenen Abschnitten des Darmes vor, z. B. im Duodenum, da, wo Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, dann am Uebergang von Ileum und Coecum (Atresia ileo-coecalis), im Colon und am häufigsten im Enddarm. Es handelt sich entweder um einen Verschluss des Lumens oder um eine totale Unterbrechung der Continuität des Darms, also einen Defect, der oft mit gleichzeitigem Defect des Mesenteriums verbunden ist. Die Atresien werden entweder durch Peritonitis oder Epitheldefecte der Schleimhaut, die zu Verwachsungen führen, hervorgebracht oder entstehen durch Achsendrehungen des Darms und Zerrungen bei der Entwickelung. Oberhalb der engen Stelle kommt es zu einer oft ganz kolossalen Ausdehnung des Darmrohrs, das mit verschlucktem Fruchtwasser ausgefüllt ist. Nicht selten hypertrophirt die Muscularis. Es kann Phlegmone, Geschwürsbildung und eventuell sogar Perforation eintreten. Der untere Abschnitt collabirt, degenerirt in seiner Wand und kann das Lumen total verlieren.

Die häufigste und praktisch wichtigste Form von angeborener Atresie ist die Atresia recti resp. ani.

Vergegenwärtigen wir uns kurz die **Bildung des normalen Anus.** Anfangs besteht eine Cloake, eine Verbindung zwischen Harn- und Geschlechtswegen einerseits und Enddarm andererseits. Der Perinealfortsatz theilt (bereits im vierten Monat) einen ventralen und dorsalen Abschnitt ab. Ersterer ist der Sinus urogenitalis, in welchen Harn- und Geschlechtswege münden; er besitzt eine Oeffnung, die Harn- und Geschlechtsöffnung. Der Dorsal-Abschnitt ist der Mastdarm; er dringt nach unten vor, und ihm entgegen kommt eine an der Stelle des zukünftigen Anus gelegene Einstülpung des Ektoderms. — Die wichtigsten Bildungsfehler dieser Theile sind:

α) **Atresia ani:** Der Mastdarm steigt ins Becken herab und endet blind an der Haut in der Analgegend.

β) **Atresia ani et recti:** Der Mastdarm endet blind hoch über der Analgegend, an der die Aftereinstülpung gar nicht oder nur als Grübchen erfolgt ist.

γ) **Atresia recti:** Die Analeinstülpung ist genügend ausgebildet, doch fehlt der untere Theil des Mastdarms, oder er ist als solider Strang vorhanden.

δ) Die Atresie des Mastdarms ist combinirt mit Einmündung desselben in Blase, Urethra oder Scheide. Der Enddarm bleibt in Verbindung mit dem Harn- und Geschlechtsapparat in Folge fehlerhafter Bildung des Perinealfortsatzes. So entstehen:

Atresia ani vesicalis (oder Atresia recti cum fistula vesicali).

Atresia ani urethralis (oder Atresia recti cum fistula urethrali); die Einmündung in die Harnröhre kann hinten oder vorn erfolgen.

Atresia ani vaginalis (oder Atresia recti cum fistula vaginali); der einmündende Darm ist meist offen, er kann aber auch geschlossen sein; Bauch-Symphysen-Blasenspalten können damit verbunden sein.

ε) Der Anus ist abnorm gelegen: an irgend einer Stelle der Leibesoberfläche zwischen Geschlechtsöffnung und Stelle des normalen Anus mündet der Mastdarm aus (am Perineum, an der Raphe des Penis, u. s. w.).

b) Angeborenes oder wahres Divertikel (vergl. auch S. 406).

Das sog. Meckel'sche Divertikel findet sich ziemlich häufig als blindsackiges, abgesehen von einer zuweilen etwas dünneren Muscularis analog der Darmwand zusammengesetztes (wahres Divertikel), aus dem Dünndarm mit weiter Oeffnung sich herausstülpendes Anhängsel, welches gegenüber dem Ansatz des Mesenteriums an einer bei Erwachsenen circa 1 m oberhalb der Ileo-coecalklappe gelegenen Stelle seinen Sitz hat. Bei Neugeborenen liegt es circa 0,5 m oberhalb der Klappe. Meist ist es fingerförmig, es kann aber auch länger und weiter sein. Zuweilen hat das Divertikel ein eigenes Mesenteriolum, dessen Gefässe aus den Vasa omphalo-mesenterica stammen. Das Ende des Divertikels kann gespalten oder gelappt sein. Das Divertikel ist ein Ueberbleibsel des Ductus omphalomesentericus.

Der Ductus omphalo-mesentericus oder Ductus vitello-intestinalis oder Dottergang (von den vasa omphalo-mesenterica begleitet) steht beim Embryo durch den offenen Bauch in Verbindung mit der Nabelblase, die in den Eihäuten sich befindet. Dann schliesst sich die Bauchwand (Nabel), und der Ductus obliterirt. Bleibt er jedoch offen, so entsteht das Meckel'sche Divertikel.

In schwersten Fällen ist der Bauch unter dem Nabel gespalten und das Ileum mündet hier aus, während der untere Theil des Darms leer ist. Bleibt im Nabel nur

eine kleine Oeffnung, während der untere Theil des Darms wie gewöhnlich die Passage für den Darminhalt abgiebt, so entsteht die Fistula omphalo-enterica.

Zuweilen kann das dem Darm zunächst gelegene Ende offen bleiben, und das obliterirte, nach dem Nabel führende Ende bleibt als Strang bestehen; dieser kann zu inneren Einklemmungen Anlass geben, indem sich Darmschlingen darüber legen.

Schwindet der Strang nachträglich, während sich im Nabelring Reste der Schleimhautdrüsen erhalten, so können letztere sich zu umbilicalen Adenomen, aus Darmdrüsen zusammengesetzten, kleinen, hochroth und sammtartig aussehenden, zuweilen gestielten Geschwülsten weiter entwickeln.

Wird das Divertikel gegen das Darmlumen abgeschlossen (oft nur durch eine Schleimhautfalte), so kann es sich durch Schleimhautsecretion zu einem grossen, meist im Bauch, seltener im Nabel gelegenen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, einer cystischen Dottergangsgeschwulst, einem Enterokystom (Roth) ausweiten. Die Wand ist analog der Darmwand zusammengesetzt, doch kann das Epithel mitunter Wimperhaare tragen (Roth). Durch Achsendrehung des Stiels und folgende Nekrose des Kystoms können grosse Gefahren entstehen. (Nach Roth können Enterokystome aus einem überschüssigen, einem rudimentären Zwilling angehörenden Darmstück hervorgehen, sowie ferner auch durch Verschliessung eines normal angelegten Darmes entstehen.) — Einen Nabelschnurbruch mit M. D. als Inhalt beschreibt v. Both.

Meckel'sche Divertikel können secundär durch Peritonitis irgendwo an dem Bauchfell fixirt werden und dadurch zu Einklemmungen führen (Schlingen- oder Knotenbildung). — Sehr selten ist Umstülpung (Inversion) des D. in das Darmlumen (Intussusception eines Meckelschen Divertikels), was zum Tod führende Ileusattacken (Ewald, Küttner), Gangrän und Perforation herbeiführen kann.

Das Meckelsche Divertikel kann Sitz eines aberrirten Pankreas sein.

II. Lageveränderungen.

a) Hernien (Brüche).

Man versteht unter echten Hernien oder Brüchen eine Verlagerung von Baucheingeweiden in Ausstülpungen, Verlängerungen des Peritoneums.

Sind Baucheingeweide verlagert, z. B. aus der Bauchhöhle herausgetreten, ohne dass sie von einer Ausstülpung des Peritoneums umgeben werden, so nennt man das **Prolaps**. — Man spricht von Hernie im weiteren Sinne, wenn ein Organ oder Organtheil aus einer Höhle durch eine Lücke heraustritt oder in eine andere Höhle eintritt: wenn also z. B. der Magen durch einen Zwerchfellriss in die Pleurahöhle eindringt, ohne vom Peritoneum diaphragmaticum umgeben zu sein. Die Bezeichnung **Ektopie** empfiehlt sich hier mehr.

Die echten Brüche treten entweder durch angeborene oder erworbene Spalten nach aussen (äussere Hernien) und erscheinen unter der Hautdecke (ausgenommen die H. obturatoria), oder es handelt sich dabei um Verlagerungen von Baucheingeweiden, die vom Peritoneum umhüllt werden, in die Brusthöhle oder um Verlagerungen von Baucheingeweiden innerhalb der Bauchhöhle selbst in Taschen des Peritoneums (innere Hernien).

Die Hernien kommen so zu Stande, dass entweder ein Baucheingeweide in eine fertige Ausstülpung eindringt oder so, dass sich das Bauchfell unter dem Druck der Bauchpresse (H. sind in der ärmeren, arbeitenden Klasse viel häufiger) an einer an und für sich etwas schwächeren, weniger von Muskeln bedeckten, nach-

giebigen Stelle herausdrängt oder endlich in der Weise, dass ein Zug von aussen das Bauchfell sackartig auszieht und dadurch den zur Aufnahme von Eingeweiden geeigneten Bruchsack schafft. Letzteren Modus sehen wir bei manchen Schenkelhernien. Die wichtigsten äusseren Hernien bilden sich an angeborenen schwachen Stellen der Bauchwand, wo Gefässe, Nerven, Kanäle die Bauchhöhle verlassen.

Die äusseren Hernien sind praktisch die bedeutungsvollsten. Es kommen an ihnen in Betracht:

Der **Bruchsack**: er besteht aus der Peritonealausstülpung und dem subserösen Gewebe (Fascia peritonei); er drängt sich an einer **Pforte** in den Weichtheilen aus dem Abdomen heraus; in der Pforte liegt sein **Hals**. Das in diesen übergehende Peritoneum legt sich bei enger Pforte in radiäre Falten (Fig. 181). Tritt Inhalt in den meist birnförmigen Sack (z. B. eine Darmschlinge), so wird der Bruch complet. Der Inhalt kann sich bald wieder zurückziehen oder stecken bleiben oder abwechselnd ein- und austreten. Der Sack kann sich dabei schnell oder allmählich ausdehnen; der Bruch vergrössert sich. Der dabei vordringende Sack verdrängt die um ihn liegenden, bindegewebigen Theile, die sich als accessorische Hülle (Fascia propria) auf den Bruch legen. Die Hülle ist bei den verschiedenen Brüchen verschieden stark entwickelt.

Der **Bruchinhalt** besteht entweder aus Netz- oder aus Darmtheilen oder aus Organen (Ovarium, Milz, Gallenblase, Uterus, schwangere Tube u. A.) oder Organtheilen (Leberlappen, Magen) und aus Bruchwasser, welches aus der Serosa ausgetreten und gewöhnlich gering an Menge ist.

Auch Geschwulstmassen können sich im Bruchsack etabliren; z. B. bei Ovarialcarcinom. An allgemeiner Peritonaltuberculose kann auch der Bruchsacke theilnehmen, was mit erheblicher Vermehrung des Bruchwassers verbunden sein kann.

Der Dünndarm als der beweglichste Theil des Darms findet sich am häufigsten in Brüchen. In ganz grosse Brüche kann fast der ganze Dünndarm und ein Theil des Dickdarms eintreten. In kleinen Brüchen liegen zuweilen nur Theile von Organen. Tritt nur ein kleiner Theil der Darmwand ein, so entsteht der Darmwandbruch, die Littre'sche Hernie; ebenso bezeichnet man den Eintritt eines Meckel'schen Divertikels in einen Bruchsack.

Kann der Bruchinhalt frei aus- und eintreten, so liegt ein **reponibler Bruch** vor. Geht der Inhalt nicht mehr aus dem Sack heraus, weil er z. B. am Sack angewachsen ist, was besonders häufig an der Pforte der Fall ist, oder weil er nach seinem Austritt vom elastischen Hals ganz fest umschnürt wird, oder weil der Bruchinhalt nachträglich voluminöser wird, so ist der Bruch **irreponibel**.

Die einzelnen Formen der Hernien: A. Aeussere Hernien.

1. Leistenbruch, Hernia inguinalis.

Betrachtet man die ausgespannte vordere Bauchwand von hinten (Fig. 179 und 180), so bemerkt man in der Mittellinie, vom Nabel nach der Blase ziehend, das Ligamentum vesico-umbilicale medium oder Plica umbil. med. (der frühere Urachus, welcher die Verbindung zwischen Blase und Allantois darstellte), nach aussen davon beiderseits eine kleine Grube, innere Leistengrube, welche aussen begrenzt wird von dem Ligamentum umbilicale laterale, welche die obliterirte Nabelarterie enthält. Nach aussen davon liegt die äussere Leistengrube, welche durch die von der Arteria epigastrica (Fig. 179 Ae) gebildete Bauchfellerhebung, Plica epigastrica, in einen inneren und äusseren Abschnitt getheilt wird, mittlere und äussere Leistengrube (Fig. 179).

a) Aeusserer oder indirecter schräger Leistenbruch.

In der äusseren Leistengrube liegt oberhalb vom Poupart'schen Band die Durchtrittsstelle des Samenstranges. An dieser Stelle bestand früher eine peritoneale Ausstülpung, die beim Descensus des Hodens sich bildete, der Scheiden- oder Leistenkanal. Dieser Kanal ist später für gewöhnlich fast ganz obliterirt und nach der Bauchseite zu abgeschlossen (s. unten): bleibt er offen, so dass sich also ein peritonealer Sack ausstülpt, so haben wir einen äusseren, congenitalen Leistenbruch.

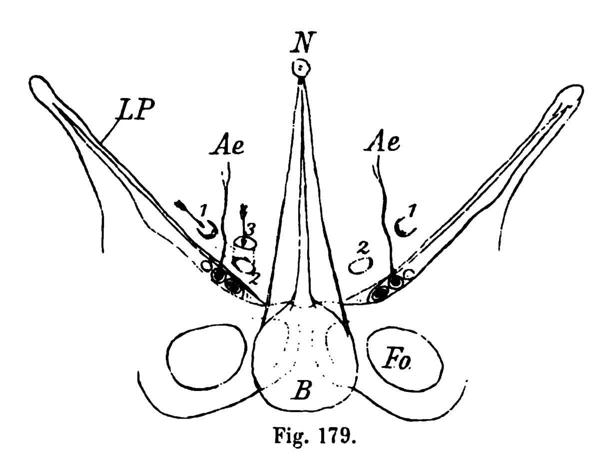


Fig. 179.

Schematische Darstellung der vorderen Bauchwand mit dem Becken. (Ansicht von hinten, wie in Fig. 180.) *B* Blase, mit *N* Nabel verbunden durch Lig. vesico-umbilicale medium und die Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *LP* Ligamentum Poupartii (inguinale); unter ihm von innen nach aussen: Vene (nächst dem Lig. Gimbernati), Arterie, von der die Epigastrica inf. (*Ae*) aufsteigt und Nervus crur. *1* innerer Ring des Leistenkanals, *2* äusserer Ring desselben. *3* innere Oeffnung des directen Leistenbruchs. *Fo* Foramen obturatorium.

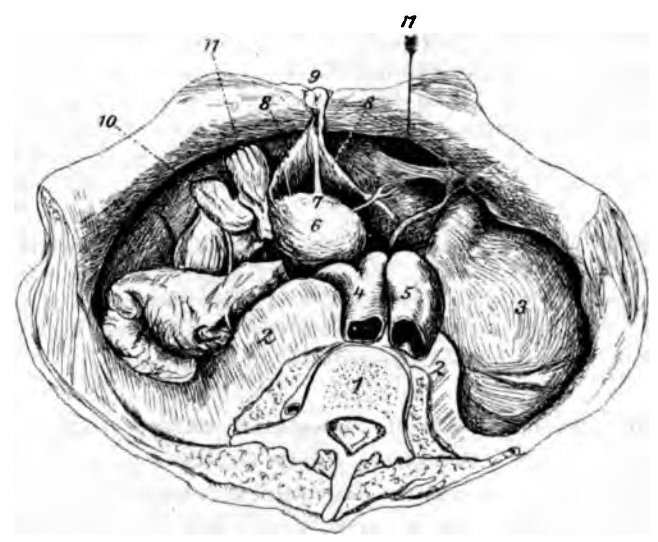


Fig. 180.

Ansicht der Beckenhöhle mit zwei Schenkel- und zwei directen Leistenbrüchen: rechts ohne, links mit Bruchinhalt: unter Benutzung von Rüdinger's Atlas (Taf. III, Fig. C) gezeichnet. *1* Wirbelsäule, derselben beiderseits anliegend der Musc. psoas major. *2* Bauchfell und Fascie. *3* Fossa iliaca mit dem Bauchfellüberzug. *4* Aorta abdominalis. *5* Vena cava inf. *6* Harnblase, stark contrahirt. *7* Lig. vesico-umbilicale medium. *8* Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *9* Nabel. *10* Innere Bruchpforte der Hernia cruralis, links mit Bruchinhalt. *11* Innere Bruchpforte der Hernia inguinalis int. (directa) — führt direct von hinten nach vorn.

Gährungsvorgänge im stagnirenden Mageninhalt kommen unter dem Einfluss verschiedener Mikroorganismen, vor allem von Hefepilzen aber auch Spaltpilzen zu Stande. Es kann sich dabei durch Umsetzung des Traubenzuckers Milchsäure, durch Umsetzung letzterer Buttersäure (neben H und CO_2) entwickeln. Aus Alkohol kann sich Essigsäure bilden. Ausser H und CO_2 können O, ferner Sumpfgas (CH_4) und andere brennbare Gase im Magen entstehen [werden sie aufgestossen, so nehmen sie oft Säuren aus dem Magen mit in die Höhe, welche dann im Oesophagus und Mund das Gefühl des Sodbrennens (Pyrosis) hervorrufen].

Circumscripte Dilatation oder divertikelartige Ektasie sieht man gelegentlich in Folge von Zug, den peritonitische Adhäsionen und Tumoren des Abdomens ausüben. Zuweilen können schwere Fremdkörper, z. B. Geldstücke, eine partielle Ektasie bewirken.

Bezoarebildung (sehr selten). Als Trichobezoare bezeichnet man eine aus verschluckten Haaren bestehende, zusammengebackene Masse; Haargeschwulst, wie das bei Irren und Hysterischen gelegentlich zu sehen ist. Phytobezoare ist ein Pflanzenfaserklumpen. Diese Gebilde, die ein erstaunliches Gewicht haben können (bis mehrere Pfund), liegen oft jahrelang reactionslos im Magen. Doch können sie durch ulceröse Processe im Magen oder Steckenbleiben im Darm zu Perforationsperitonitis führen. Zum Theil passiren sie aber auch den Darm und gelangen per rectum heraus. — Bei Thieren (z. B. als Gemskugel) kommen diese Dinge häufiger vor.

E. Darm.

Anatomie. Die Schichten der Darmwand von innen nach aussen sind: Schleimhaut mit Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis (innere circuläre, äussere longitudinale Schicht), Subserosa, Serosa.

Die Schleimhaut, Mucosa, ist mit Cylinderepithel bedeckt. In ihr finden sich Drüsen und zwar mit cylindrischem Epithel ausgekleidete dicht bei einander liegende Schläuche, die Lieberkühn'schen Drüsen oder Krypten. Im Duodenum liegen noch die Brunner'schen Drüsen, welche im Zusammenhang mit den ihrer Struktur nach identischen Pylorusdrüsen stehen und in die Lieberkühn'schen Drüsen einmünden.

Lymphoides Gewebe ist in der Schleimhaut theils diffus vertheilt, theils zu circumscripten Massen angehäuft. Letztere stellen die **Lymphfollikel** dar, in den Lymphstrom eingeschaltete, elementare Lymphdrüsen, welche als solitäre Follikel im ganzen Darm vertheilt sind, und, von birnförmiger Gestalt, zwischen Mucosa und Submucosa liegend, sich in beide etwas hineindrängen. Sie dringen bis unter das Epithel der Mucosa, ihr grösseres, breites Ende ragt in die Submucosa. Die Muscularis mucosae fehlt da, wo der Follikel sitzt. Im Dickdarm sind sie grösser als im Dünndarm. In den Follikeln fand Flemming Keimcentren. Leukocyten, in den Follikeln gebildet, gelangen zum Theil durch das Epithel an die Darmoberfläche, zum Theil in die Lymphgefässe. — Die **Peyer'schen Haufen** (Plaques) oder **agminirte Follikel** sind längsovale, in der Längsrichtung des Darms gelegene Gruppen von neben einander liegenden Follikeln; sie liegen hauptsächlich im unteren Ileum, an der der Mesenterialinsertion gegenüber liegenden Seite. Besonders reichlich liegen sie an der Ileocöcalklappe. Der Wurmfortsatz wird nicht selten ganz davon ausgekleidet. Normaler Weise erheben sich die Plaques nur wenig; bei Kindern sind sie viel deutlicher.

Im Duodenum hat die Schleimhaut Zotten. Im Duodenum und Jejunum ist die Schleimhaut quer in Falten gelegt (Plicae conniventes Kerkringii), welche nach abwärts mehr und mehr schwinden.

Der Dickdarm trägt aussen drei längsgerichtete musculöse Bänder, **Tänien,** welchen innen Längswülste der Schleimhaut entsprechen. An der Schleimhautseite sind

Der Scirrhus entwickelt sich langsam, kommt am häufigsten am Pylorus vor, wo er oft Jahre local bleiben kann, ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu bewirken. Er führt zu einer mehr oder weniger harten Infiltration der Wand, Hypertrophie der glasig, oft fast durchsichtig erscheinenden Muscularis (und zwar vorzüglich der inneren, circulären Schicht), durch welche man häufig weisse Stränge zur Serosa ziehen sieht (Fig. 177). Letztere kann runzelig-faltig werden, mit Knötchen besetzt sein, und entweder durch entzündlich-krebsige Adhäsionen oder durch ein directes Hineinwuchern der Geschwulstmassen mit den Nachbarorganen verbunden sein; der Pylorustheil ist dann nicht mehr verschieblich. Nicht selten zeigen sich in den Adhäsionen reichlichere Tumormassen: zuweilen sind die epigastrischen Drüsen hart infiltrirt. In anderen Fällen fehlt jede Verwachsung und Infiltration der Drüsen. — Oft ist der Krebs auf die Pylorusgegend, welche er stenosirt, beschränkt: es folgt Dilatation des übrigen Magens. — Mitunter ist die ganze Wand infiltrirt: der Magen ist dann sehr klein, kann kleiner wie eine Faust werden, gummiartig hart und platt sein (wie eine Feldflasche, Fig. 176). Die Innenfläche des Magens ist mehr oder weniger tief ulcerirt, zuweilen hart und glatt, wie vernarbt. Die Ulcerationen haben einen missfarbenen, harten Grund und meist flachen Rand. Der Scirrhus infiltrirt nicht selten das ganze Peritoneum und bringt dasselbe zu Schrumpfung, was besonders am Netz und dem Mesenterium mit Dünndarm zu den erheblichsten Verkürzungen führen kann. Die gesammten Dünndarmschlingen können ein faustgrosses, derbes Convolut bilden, welches fest an die Radix mesenterii gezogen ist (vergl. bei Peritoneum).

Der Scirrhus des Pylorus kann zuweilen schwer zu erkennen sein. Die **Differentialdiagnose** schwankt dann zwischen Scirrhus, chronischer Gastritis mit Pylorushypertrophie und chronischem Ulcus. Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Serosa (Knötchen) und der Lymphdrüsen. In diesen ist die krebsige Natur oft leicht zu erkennen; hier können ganz zellreiche, markige Krebsnester zu finden sein, während in der fibrös verdickten Magenwand nur noch Spuren bestehen.

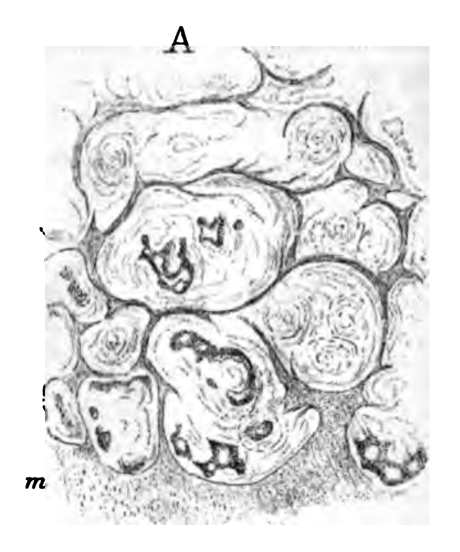
d) Colloid- oder Gallertkrebs, Carcinoma colloides s. gelatinosum s. alveolare, eine Abart von a) oder b).

Mikroskopisches Verhalten: Diese Form ist eine Abart des Rundzellen- oder des Cylinderzellkrebses, welche theils in einer Schleimsecretion aus Cylinderzellen unter Auftreten von Becherzellen und mit Schleim ausgefüllten drüsenartigen Lumina bestehen kann, theils, und zwar häufiger, durch eine schleimige oder gallertige Verquellung der Krebszellen bedingt wird, wobei schleimige Massen die Zellen mehr und mehr ausfüllen: dabei lösen die Zellen sich auf (Fig. 175 B) und die Zerfallsmassen fliessen zusammen. Oft geschieht das in allen Zellen einer ganzen Alveole: manchmal bleiben noch einige Zellen oder körnige, fettige Zellreste im Innern der Alveolen erhalten. Die colloiden Massen sind oft concentrisch geschichtet (Fig. 175). Auch die Septen können gallertig werden und dann schleimige Ausläufer zeigen, die in den Alveolarinhalt auslaufen oder sich vollständig auflösen, wodurch dann sehr grosse (makroskopisch sichtbare) Conglomeratalveolen entstehen. Es giebt auch einen seltenen scirrhösen Gallertkrebs.

In den Metastasen kann der ursprüngliche Charakter des Cylinderzellkrebses, oder, was noch viel häufiger ist, des rundzelligen Medullarkrebses zu Tage treten; mit letzterem hat der Colloidkrebs auch das schnelle Wachsthum und die Neigung zu diffuser, infiltrirender Ausbreitung gemein.

Der Colloidkrebs neigt zu diffuser Infiltration, hauptsächlich des Pylorustheils, nicht selten auch des ganzen Magens. Der Krebs durchsetzt bald sämmtliche Schichten der Magenwand, welche resistent und bis über 3 cm dick werden kann, und erscheint in Form von Höckern auf der Serosaoberfläche. An denselben erkennt man meist makroskopisch alveoläre Struktur; durch die zarten Fächerwände scheint die gelbliche oder zuweilen

bräunlichgelbe Gallerte durch. Auf dem Durchschnitt quillt die gallertige Masse träg hervor. Ist der ganze Magen gallertig infiltrirt, so erscheint er meist verkleinert, oft recht stark, wenn auch nie so sehr wie beim gewöhnlichen Scirrhus. Die Innenfläche zeigt bei geschwürigem Zerfall immer einen gallertigen Geschwürsgrund. Zuweilen ist derselbe höckerig, in anderen Fällen glatt, wie ausgeschabt. Grosse Neigung zur Perforation besteht nicht. Infiltration der Lymphdrüsen und entferntere Metastasen kommen (wenn auch seltener) wie bei anderen Krebsen vor; sie können jedoch auch wie bei jenen völlig fehlen. Sehr oft findet man dagegen eine ganz kolossale Infiltration des Peritoneums, wobei scirrhöse Formen sich gern mit colloiden verbinden. (Das ist verständlich, da ja sowohl der Cylinderzellkrebs, wie vor allem der Medullarkrebs in Colloidkrebs sowohl wie in Scirrhus übergehen kann.) Dabei entstehen oft mächtige blutreiche, durchsichtige, derbe Geschwulstmassen besonders im Netz, das zu einem mächtigen Wulst verdickt und, in Folge von theilweise scirrhöser Beschaffenheit, zugleich aufgerollt sein kann. Mächtige Gallertknoten oder diffuse Infiltrate können sich auf dem ganzen Bauchfell bilden. Häufig besteht dabei Ascites.



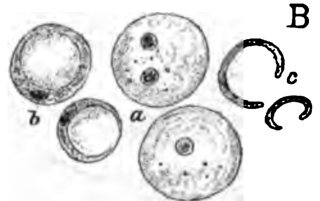


Fig. 175.

A **Colloidkrebs des Magens.** Grosse Alveolen mit colloiden, zum Theil concentrisch angeordneten Massen gefüllt. Darin dunkle Stellen aus runden, epithelialen Zellen zusammengesetzt (Medullarkrebs). *m* Muscularis. Schw. Vergr.

B Vorgang der Colloidbildung in epithelialen Rundzellen, bei *b* Tropfen in den Zellen, bei *a* die Zellen ganz colloid; sie enthalten Kerne. *c* Trümmer von Zellen, von denen das Colloid sich getrennt hat. Starke Vergr.

e) Primärer Plattenepithelkrebs.

Er ist am Magen sehr selten. Meist kommt er auf der Grenze zum Oesophagus vor. Verf. beschrieb ein grosses krebsiges Geschwür der hinteren Magenwand von einem 42jähr. Mann, einen verhornenden Plattenpithelkrebs, der sich als mächtiges Infiltrat in die Leber fortsetzte und sich in dem Grenzgebiet des Oesophagus allmählich verlor.

Allgemeines über das makroskopische Verhalten und den Verlauf des Magencarcinoms.

Das Wachsthum der Krebse ist verschieden schnell. Die härteren wachsen langsamer. Je zellreicher und weicher ein Krebs, desto bösartiger ist er im Allgemeinen. — Zunächst bildet das Carcinom eine Infiltration, die von der Mucosa ausgehend, dann Submucosa sowie die Muscularis ergreift. Letztere hypertrophirt dann in der Regel, kann aber schliesslich von den sich in sie hinein schiebenden Krebsmassen zum Schwund ge-

bracht werden. Wenn die Muscularis durchsetzt ist, können Krebsmassen in der Serosa auftreten. — Der Form nach kann man knotige und diffuse, ringförmige und insuläre, makroskopisch nicht ulcerirte und stark ulcerirte Krebse unterscheiden. Sattelförmige, selten vollständig ringförmige Krebse, meist in der kleinen Curvatur beginnend, können eine tiefe Einschnürung oder Sanduhrform des Magens herbeiführen. Die diffusen Krebse bedingen eine Verdickung der Wand, und wenn sie den ganzen Magen ergreifen, Verkleinerung des Volumens. Es kann ein sog. Feldflaschenmagen resultiren (Fig. 176). Die Verkleinerung des Magens kann eine enorme sein.

Die Basler Sammlung bewahrt einen krebsigen Magen, der Sanduhrform und die Grösse von nur 2 Kastanien hat, bei einer Wanddicke von 1 cm.



Fig. 176.
Scirrhöser Rundzellenkrebs der ganzen Magenwand (**Feldflaschenmagen**, Capacität 270 ccm). 74 j. Frau. Innenfläche des Magens theils glatt, theils flach ulcerirt. Dichteste Infiltration des Netzes (*N*), Infiltration und Verengerung des Oesophagus (*O*) durch Krebs. Diffuse Carcinose des Peritoneums. Hochgradiger Ascites. Beschwerden von Seiten des Magens bestanden erst in den letzten Wochen (Erbrechen). $^2/_3$ nat. Gr. Nach dem frischen Präp. gezeichnet.

Sitzt ein diffuses Carcinom im Pylorustheil (Fig. 177), wo der häufigste Sitz des Magenkrebses ist, so kann es hier Stenose und dadurch Dilatation und Hypertrophie des Magens mit ihren Folgeerscheinungen bewirken. Häufig gehen Krebse auch von der hinteren Wand und der kleinen Curvatur aus. Sitzt ein Krebs an der Cardia (Fig. 178), so kann er sich auf den Oesophagus oder längs der kleinen Curvatur fortsetzen. Der Stenose der Cardia kann Verkleinerung des Magens und Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus folgen. Carcinome der grossen Curvatur sind relativ selten. — Meist findet an den Krebsmassen, welche nach dem Mageninnern zu gelegen sind, ein Zerfall in Folge von Verfettung, Blutungen, Nekrose und Magensaftwirkung statt; es kommt zu Geschwürsbildung, die oft einen jauchigen Charakter hat. Indem die Ulceration die centralen Theile zerstört, während die Geschwulst peripher weiter wuchert, entstehen Geschwüre mit wulstigem Rand, die oft exquisit ‚schüsselförmig' gestaltet sind (s. Fig. 207). Die Geschwüre können zu Perforation in benachbarte Höhlen und Organe (Peritoneum, Darm, Leber, Pankreas, Milz u. a.) führen.

b) Die erworbene Hernia diaphragmatica ist stets traumatisch (Sturz, Verschüttung, Stich etc.) und meist tödtlich. Verf. beschrieb einen Fall, wo der in die Pleurahöhle eingetretene Magen sich um die Axe gedreht hatte, was Incarceration hervorrief.

2. Retroperitoneale Hernien (Treitz). Der Bruchsack wird durch Falten des Peritoneums, in die sich Darmschlingen hinein drängen, gebildet.

a) Hernia duodeno-jejunalis. Hinter der Plica duodeno-jejunalis, welche die linke Seite der Flexura duodeno-jejunalis. halbmondförmig umkreist (mit der Convexität nach rechts), besteht eine seichte Tasche, die Fossa duodeno-jejunalis. Diese nimmt normalerweise nur einen kleinen Theil der Flexur in sich auf, es kann aber mehr und mehr Jejunum sich in die Falte hineindrängen, sie ausweiten, wobei die Ausweitung des Sackes fast immer in der Richtung nach links erfolgt, ja der ganze Dünndarm und ein Theil des Dickdarms kann sich hinein begeben. Oeffnet man eine solche Leiche — meist verläuft die Hernie symptomlos — so sieht man einen grossen, blasigen Peritonealsack vor sich, durch welchen Dünndarmschlingen durchscheinen. Die Schlingen lassen sich bequem durch die weite Bruchpforte, in deren vorderem Rand die Vena mesent. inf. verläuft, aus dem Sack herausziehen.*)

b) Hernien in den Falten in der Umgebung des Cöcums. Diese sind viel seltener, wie die der Fossa duodeno-jejunalis und da der Zugang sehr weit ist, ebenfalls meist ohne Tragweite. Doch kann man auch tödtliche Einklemmungen sehen. Man unterscheidet im einzelnen: Recessus ileo-coecalis, retrocoecalis, infracoecalis. Die Nomenclatur dieser Falten ist keine einheitliche.

c) Hernia sigmoidea. Sie entsteht in der nicht constanten Plica sigmoidea, im Gekröse des S Romanum. — d) Hernia foraminis Winslowii. Bruchpforte zwischen Lig. hepatoduodenale und hepato-renale. Der ganze Dünndarm kann eintreten. Selten. Einklemmung sehr selten.

Secundäre Veränderungen an Brüchen.

Wird der Inhalt des Sackes dauernd reponirt, z. B. durch ein Bruchband, so kann der Sack schrumpfen. Häufig entsteht im Sack eine adhäsive Peritonitis (durch Druck, Blutungen), worauf die Sackwände verwachsen und das Lumen völlig obliteriren kann. Bei jüngeren Individuen ist das nicht selten. Der Erfolg kommt dem der Radicaloperation, durch welche der Sack entfernt wird, gleich. Der schrumpfende, leere Sack ist meist birnförmig und wird zuweilen von einer dicken Schicht lamellösen Bindegewebes umgeben (diffuse Fibrose des Bruchsacks). Manchmal entsteht die Fibrose nur da, wo der Druck der Pelotte des Bruchbandes längere Zeit einwirkte (annuläre Fibrose). — In manchen Fällen zeigt der Bruchsack mehrere rosenkranzartige Einschnürungen, indem der enge Hals herunterrutscht, worauf sich dann ein neuer Hals bildet, der später auch wieder herabrücken kann. — Der Sack kann auch secundäre nischenartige Ausbuchtungen haben, welche vermöge ihrer engen Beschaffenheit zu Einklemmungen von Darmtheilen führen können, selbst wenn der Hauptsack einen weiten Hals besitzt. In der Umgebung der Ausbuchtungen bildet das fetthaltige Bindegewebe nicht selten knollige Fibrolipome (Lipoma herniosum).

---

*) Ein auf den ersten Blick etwas ähnliches Bild sah Verf. bei einem 7jähr. Knaben, der eine Fractura femoris erlitt und nach 14tägigen Erscheinungen von Darmverschluss verstarb. Der ganze Dünndarm und das nicht an der Bauchwand befestigte Colon ascendens waren um das Duodenum und die Mesenterialaxe gedreht (um 360 Grad) und steckten locker im fettarmen **Netzbeutel**, der grosse **Resorptionslücken** zeigte, durch welche jene Darmtheile bequem hatten eintreten können. (Der Fall wird von dem Assistenten Dr. Wandel mitgetheilt.)

ein Krebs der Cardiagegend vorwiegend submucös, zuweilen aber auch in allen Schichten knötchenförmig, selbst polypös oder diffus im Oesophagus (auf dem Lymphweg) nach aufwärts (Fig. 176).

Bei Magencarcinom bestehen häufig Veränderungen der übrigen Magenschleimhaut (chronische Gastritis, parenchymatöse Degeneration), die mit schweren functionellen Störungen einhergehen.

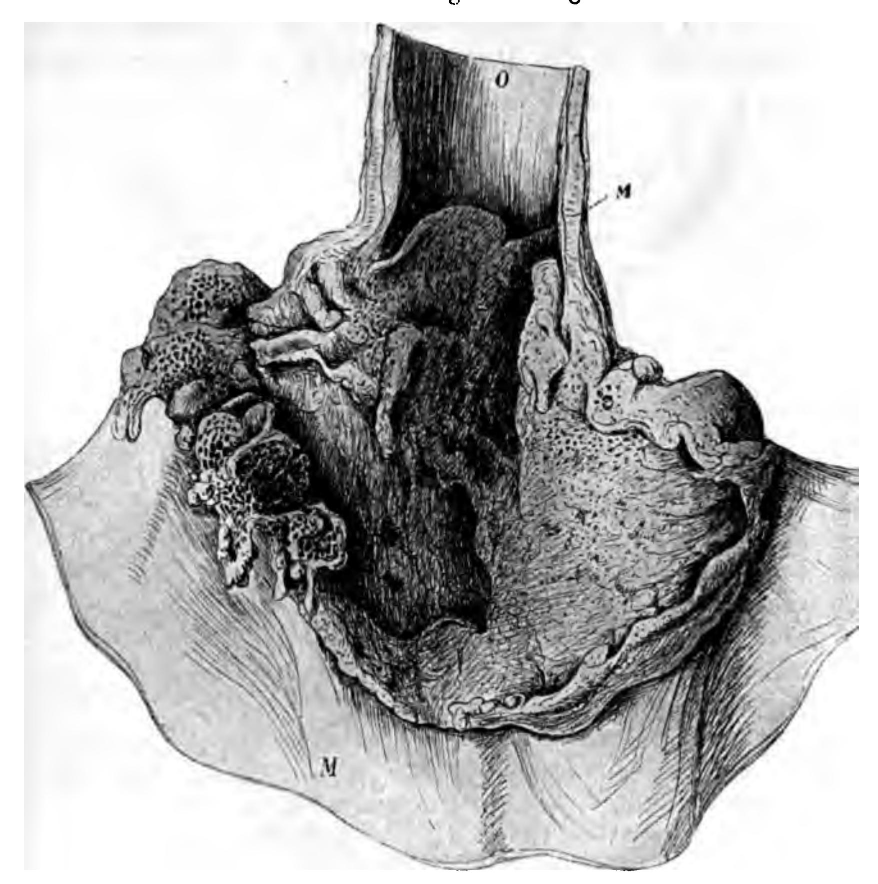


Fig. 178.
Ulcerirter, stenosirender, auf den Oesophagus übergreifender Krebs der Cardiagegend, mit aufgeworfenem, zum Theil fetzigem, flottirendem Rand. (Adenocarcinom.) Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. *M* Magen. *O* Oesophagus mit verdickter, circulärer Muskelschicht (*M*). ³/₄ nat. Gr. Samml. Breslau.

Mitunter entwickelt sich ein Carcinom (Cylinderzell- oder Rundzellenkrebs, häufig scirrhös) im Grunde oder im Rande eines alten **Ulcus simplex** oder in der **Narbe eines Ulcus.** Man sieht das bei kleinen tiefen, noch annähernd treppenförmig abfallenden Ulcera, bes. der hinteren Wand, ferner bei flachen, kleineren oder ganz grossen, fast handtellergrossen Ulcera, sowie endlich in fast linearen, flachen Ulcusnarben. Verfasser sah von einem an Masse ganz unbedeutenden Carcinom einer linearen, in der grossen Curvatur gelegenen Ulcusnarbe bei einer erst 21 j. Frau allgemeine knötchenförmige Carcinose des Bauchfells ausgehen. Gelegentlich sieht man wie bei einem chronischen

Ulcus das Carcinom von dem Rande ausgeht, hier in die Tiefe dringt und dann von unten her den Geschwürsgrund infiltrirt. Häufig bestehen Verwachsungen mit der Umgebung und krebsige Infiltration in den Adhäsionen. — Es ist daran zu erinnern, dass auch ein Ulcus pepticum auf einem Carcinom, besonders einem langsam wachsenden entstehen kann (vergl. S. 382 u. 383).

Metastasen begegnen wir ausserordentlich häufig in benachbarten **Lymphdrüsen**, vor allem in den epigastrischen (über der kleinen Curvatur), dann in den portalen, aber auch in den retroperitonealen und weiter entfernten. Die Lymphdrüseninfiltration kann im Vergleich zu dem primären Tumor ausserordentlich mächtig sein. Dass von hier Einschleppung von Krebskeimen in den Ductus thoracicus und weitere Verbreitung, besonders in den Lungen stattfinden kann, wurde bereits bei diesen (S. 270) erwähnt. — Das **Peritoneum** wird häufig stark betheiligt, indem Krebszellen in den Lymph- und Saftbahnen sich continuirlich weiter verbreiten, wodurch zuweilen das ganze Bauchfell in diffuser schwartiger, gussartiger Weise infiltrirt wird; oft wird es aber auch mit Knötchen oder Knötchenketten bedeckt. Häufig sammelt sich in der Bauchhöhle ein nicht selten sanguinolentes Transsudat an. (S. bei Peritoneum.) — Auch die **Leber** zeigt häufig Metastasen; die Krebszellen können retrograd in den Lymphgefässen im periportalen Bindegewebe, in seltenen Fällen aber auch innerhalb von Pfortaderästen in die Leber gelangen. Auch hier können die Metastasen zuweilen enorm gross sein, während der primäre Tumor ganz winzig ist. (Vergl. bei Capitel Leber.) Das verleitet oft zu irrigen Diagnosen über den Ausgangspunkt des Krebses. In anderen Fällen wächst der Krebs nach vorher geschaffenen Adhäsionen in continuo in die Leber. — Nicht selten setzt sich ein Magencarcinom continuirlich auf den Milzhilus fort oder der Stiel der Milz wird auf dem Lymphweg infiltrirt und verkürzt. In beiden Fällen ist die Milz dem Magen mehr oder weniger adhärent. Sehr selten pflanzt sich eine krebsige Thrombose vom Magen durch die Milzvene in das Organ fort (s. S. 123). Gelegentlich kommen Metastasen **in den verschiedensten Organen** vor, z. B. in den Lungen, in beiden oft über kindskopfgrossen Ovarien (was gar nicht selten ist), in den Nieren (selten), Knochen u. s. w. Verf. sah bei einer 43 j. Frau mit Carcinom auf Ulcusbasis eine durch Ossification ungewöhnliche Metastase in der Muskulatur des rechten Oberschenkels.

In seltenen Fällen trifft man neben einem grösseren, als primär anzusprechenden Carcinom des Magens zahlreiche, pilzförmige oder münzenförmige **Metastasen in der Schleimhaut**, im Magen und Duodenum (oder noch tiefer unten) an. Es ist verführerisch, dabei an Implantation von Krebskeimen zu denken, obwohl man mit dieser Vermuthung hier in einem so bewegten und solchen Schwankungen der Füllung ausgesetzten Organ recht vorsichtig sein muss, zumal man dazu noch die digestive Einwirkung des Magensaftes in Anschlag zu bringen hat. Näher liegt immer die Annahme einer submucösen Verschleppung von Krebszellen innerhalb der zahlreichen Lymphbahnen, um so mehr, als man gelegentlich an der Integrität der obersten Schleimhautschicht über dem metastatischen Knoten schon makroskopisch erkennen kann, dass sich der krebsige Herd von unten nach oben entwickelte; nicht so selten kann man auch bei kleinen disseminirten Metastasen eines Magencarcinoms den Sitz dieser Knötchen in der Submucosa, unter der noch intacten Mucosa mikroskopisch deutlich nachweisen.

Ungewöhnlich ist das gleichzeitige Vorkommen eines stenosirenden scirrhösen (rundzelligen) Pyloruskrebses und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls stenosirenden Dickdarmkrebses, was Verf. z. B. bei einer 39 j. Frau sah. — Eher sieht man das gleichzeitige Vorkommen eines Magenkrebses mit einem, histologisch verschiedenartigen, zweiten Carcinom in einem anderen Organ. So sahen wir Plattenepithelkrebs des Oesophagus oder auch der Portio zugleich mit Cylinderzellkrebs des Magens. Solche Beispiele zweier primärer Carcinome sieht man auch an anderen Stellen (z. B. Gallenblase und Cervix uteri).

S. 402). — Stülpt sich ein Darm doppelt ein, so entsteht die **fünfschichtige** oder **gedoppelte** Invagination.

Der **zuerst eingetretene Theil** bleibt bei weiterer Vergrösserung immer **an der Spitze** des Intussusceptum. Das **Wachsthum geschieht auf Kosten der Scheide, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird.**

Das **Mesenterium** ist konisch verjüngt zwischen die beiden Cylinder des Intussusceptum hineingezogen (s. S. 403 Fig. 192); es bewirkt durch Zug, dass das Intussusceptum an der Ansatzstelle des Mesenteriums concav, wurstförmig gebogen ist und dass die an der Spitze des Intussusceptum gelegene **Darmöffnung** (Mund, Lumen des inneren Rohres) **nach der concaven Seite** der Krümmung **verzogen** ist (Fig. 192).

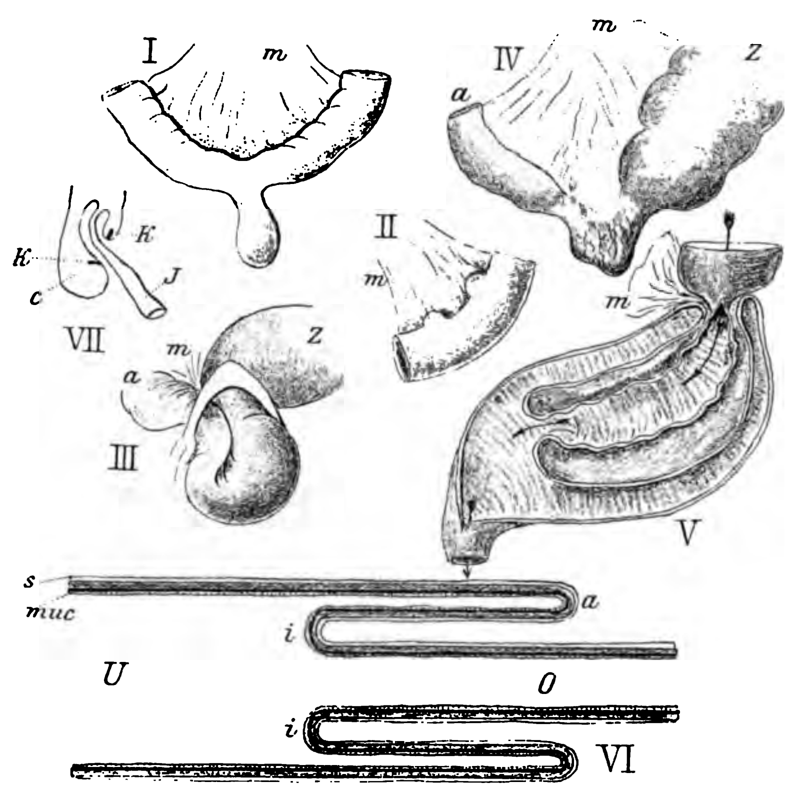


Fig. 185—191.

I **Meckel'sches Divertikel**; *m* Mesenterium.
II **Zwei falsche Divertikel am Mesenterialansatz** des Darms, sich zwischen die Blätter des Mesenteriums schiebend.
III **Kotheinklemmung**; *z* zuführender, *a* abführender Darm, *m* Mesenterium.
IV Eine Darmschlinge, welche in einem kleinen Bruchsack mit engem Hals eingeklemmt war (**elastische Einklemmung**).
V Schematischer Längsschnitt durch eine **Invagination**. *m* Mesenterium, welches in den Hals hineinzieht. Die Pfeile sind im Lumen internum des Darms.
VI Schema der **Invagination**: *O* oberer, *U* unterer Darm. *a* äusserer Umschlagswinkel am Hals. *ii* der innere Umschlagswinkel am Invaginatum. *s* Serosa. *m* Mucosa.
VII Schema der **Invaginatio ileo-coecalis** (nach Leichtenstern). *J* Ileum. *c* Coecum. *K* Ileo-coecalklappe, resp. Sphincter.

Formen der Invagnation. Die Invagination erfolgt stets von oben nach unten, absteigend. Es tritt:

a) Dünndarm in Dünndarm (Fig. 192).

b) Dünndarm in Dickdarm (Fig. VII S. 402).

c) Dickdarm in Dickdarm.

Am häufigsten ist die Invaginatio ileo-coecalis. Ileum und Coecum unter Vorantritt der Klappe werden in's Colon eingestülpt. Die Valvula coli, respective das Ileo-coecal-Ostium rückt immer weiter nach abwärts, kann ins Rectum treten und schliesslich am Anus zapfenartig prolabiren. In anderen Fällen (Fig. VII) bleibt die Valvula an ihrem Standorte und der Dünndarm stülpt sich durch sie hindurch in das Colon hinein. Das Ileum prolabirt durch das Ostium.

In dem Einpressen des Mesenteriums liegt eine der grössten **Gefahren der Intussusception.** Da die Gefässe des Intussusceptum durch den Hals comprimirt werden, so folgt starke Schwellung und **blutige Infiltration** desselben in Folge venöser Stauung. Schneidet man die Vagina auf, so erscheint darin das blutwurstartige Intussusceptum. Es folgt dann **Nekrose** der Schleimhaut, und im Stuhle solcher Kranken erscheint Blut. — Weitere Folgen einer festen Invagination sind **Stenose**, Impermeabilität, des betreffenden Theiles, Dilatation und Muskelhypertrophie oberhalb; es tritt Ileus ein. Verkleben oder verwachsen die serösen Flächen, so wird die Invagination irreponibel.

Der **Ausgang** kann sehr verschieden sein:

a) Im Anfang kann noch Heilung dadurch eintreten, dass die Darmtheile sich herausziehen. Bei Kinderkoliken ist das wahrscheinlich häufig der Fall.

b) Die Invagination tritt acut ein (Erbrechen, blutige Diarrhöen) und in wenigen Tagen erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der inneren Einklemmung, oder durch Shock (ohne Peritonitis und ohne Perforation).

c) Es entsteht Peritonitis durch Nekrose der Darmscheide, besonders an den Winkelstellen auf der mesenterialen Seite. Das ist wohl das häufigste.

d) Die Invagination kann einen chronischen Verlauf nehmen, wobei das Intussusceptum durchgängig sein kann.

e) Ist die Invagination älter, so kann in günstigen Fällen (etwa 10 Tage nach Eintritt des Ileus) das nekrotische Invaginatum in Fetzchen, langen Stücken oder in toto abgeführt werden. Am Halse findet dann eine Verwachsung der getrennten Darmenden durch adhäsive Peritonitis statt. Später kann aber eine gürtelförmige Narbe an der Grenze der Demarkation des ausgestossenen Darmstückes zu Stenose führen.



Fig. 192.

Invagination von Dünndarm in Dünndarm. $^3/_4$ nat. Gr. Der äussere Darm (*v* Vagina) ist unten aufgeschnitten. Man sieht darin das zapfenförmige Invaginatum, den umgestülpten Darm, mit seinem Mund (*li*), der dem eigentlichen Darmlumen entspricht. *mu* Schleimhaut. Der Mund ist nach der mesenterialen Seite der Darmscheide verzogen: obere Lippe kürzer wie die untere. *me* Mesenterium. *s* Serosa. Oben tritt der nachrückende, innere Darm (*i*) in die Vagina. (Er ist an dem Präparat etwas herausgezogen.) Samml. Breslau.

f) Ist das mittlere Rohr am oberen Umschlagswinkel nekrotisch, oder wurde es abgestossen, ehe eine solide Vereinigung am Halse erfolgt war, so tritt Peritonitis oder Perforation und Peritonitis ein.

g) Es erfolgt in der Erweiterung oberhalb der Invagination Nekrose der Darmwand durch Diphtheria stercoralis. Es folgt Peritonitis. (Septicämie, Thrombose der Mesenterialvenen, Leberabscesse können hinzutreten.)

Entstehung der Invagination und des Prolapsus recti.

α) Die Invagination bildet sich häufig in der Agone, besonders bei Kindern, die an Darmkoliken litten, indem die Peristaltik ungleich erlischt (agonale Invagination). Auch eine postmortale I. kann bei rasch erfolgtem Tod im Kindesalter vorkommen, denn sehr wohl können unregelmässige peristaltische Bewegungen hier noch postmortal eintreten. Die invaginirten Theile sind ohne Röthung und leicht auseinander zu ziehen.

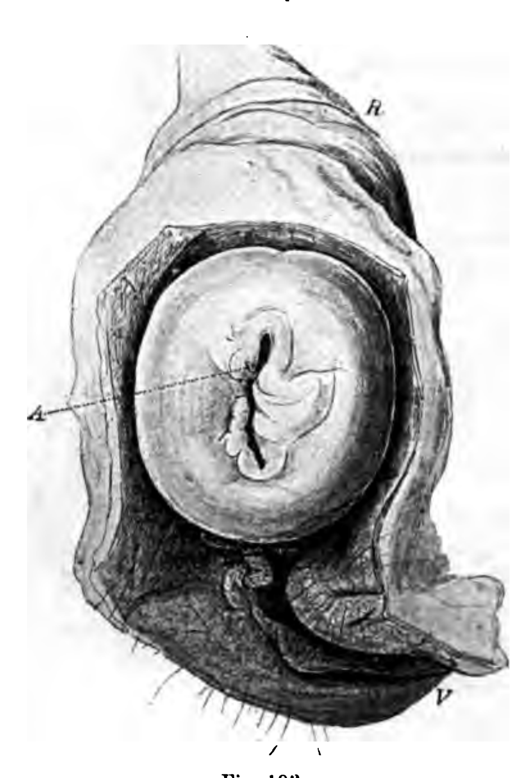


Fig. 193.
Prolapsus recti bei einer phthisischen Frau von circa 30 Jahren. Der ringförmige, harte Prolaps sah dunkelroth aus. *A* Darmöffnung. *R* Rectum. *V* Vulva. 4/5 nat. Gr. Samml. zu Breslau.

β) In anderen Fällen geräth ein Darmstück in Atonie (durch Katarrhe, Peritonitis, vorausgegangene Einklemmungen, Traumen), es erschlafft. Der oberhalb gelegene Darmtheil, dessen Peristaltik noch besteht oder gar erhöht ist, drängt nun vor, stülpt den paralytischen Theil sofort ein und invaginirt ihn in den unterhalb gelegenen thätigen Darm [Leichtenstern]. Dieser legt sich dann eng um das Invaginatum und vermag eine feste Compression auf das Mesenterium auszuüben (paralytische Invagination). Schöbe sich einfach lebendiger Darm in den paralysirten, bildete letzterer also die Scheide, so wäre eine solche Compression undenkbar. Der die Scheide bildende, thätige Darm trägt nicht wenig dazu bei, das Invaginatum (wie gewöhnlichen Darminhalt) in der Richtung nach abwärts peristaltisch weiter zu schieben.

γ) Relativ selten kommt Invagination durch Zug an der Mucosa zu Stande, indem ein Tumor (gestielter, lipomatöser oder adenomatöser Polyp, ein fungöses Sarcom oder Carcinom etc.) dieselbe zerrt und die Wand einstülpt.

δ) Tritt Spasmus des Sphincter am Ileo-coecal-Ostium (Fig. VII S. 402) ein, wie das besonders bei Kindern in Folge von chronischen Diarrhoen nicht selten ist, so können die lebhaften peristaltischen Antriebe des oberhalb gelegenen Darmes gegen den im Krampfe stehenden Sphincter eine gewöhnliche Ileo-coecal-Invagination erzeugen, oder aber, wenn der Sphincter fest in seiner Lage verharrt, prolabirt der Darm durch denselben, wobei sich (wie beim gewöhnlichen Prolapsus recti totius)

immer neue Parthien des inneren Cylinders zum äusseren umstülpen. Es kann aber auch drittens eine Invagination von unterstem Ileum in Ileum oder des Rectums in Rectum erfolgen, und der so invaginirte zapfenartige Darmtheil prolabirt durch die Ileo-coecal- resp. Anal-Oeffnung. Bei dieser Form des **Prolapsus recti totius** hat der prolabirte Darm seine Umschlagsstelle in einiger Entfernung vom Anus; man kann den tastenden Finger aussen am Prolaps vorbei durch den Anus ins Rectum führen (ganz wie beim gewöhnlichen Invaginatum, das durch den Analring heraustritt), während man das bei dem gewöhnlichen Prolapsus recti totius nicht kann.

Prolapsus recti kann auch durch Erschlaffung des Sphincter in Folge von chronischen Katarrhen und Lockerheit des periproctalen Bindegewebes (z. B. bei alten Leuten) entstehen. Das wirksame Moment ist dann die Bauchpresse (bei der Defäcation oder bei erschwertem Uriniren z. B. in Folge von Blasensteinen, besonders bei Kindern). Der Prolaps besteht aus der zweimal in umgekehrter Richtung nebeneinander gelagerten, durch Bindegewebe getrennten ganzen Mastdarmwand. Der Zug eines Tumors (Polyp) kann gelegentlich dasselbe bewirken. Ist der Vorfall alt und gross, so atrophirt der Sphincter, und der Beckenboden in der Excavatio recto-vesicalis oder recto-uterina vertieft sich zu einem Bruchsack (Rectocele).

Beim **Prolapsus ani** sind nur Schleimhaut und Submucosa recti ausgestülpt. Man hat ihn daher im Gegensatz zum **Prolapsus recti totius** als **Prolapsus mucosae recti** bezeichnet. Häufig wird der Prolaps durch Hämorrhoidalknoten oder Falten der venös geschwellten Schleimhaut veranlasst, die sich bei der Defäcation am Anus herausdrängen. Es giebt begreiflicherweise Uebergänge vom Prolapsus mucosae recti zum Prolapsus recti. Der Vorfall kann irreponibel werden, indem der Sphincter ihn umschnürt und eine dauernde Stauung und Schwellung der prolabirten Theile bewirkt.

c) Axendrehung und Knotenbildung des Darms (Volvulus).

Die Axendrehung findet an den beweglichen Abschnitten des Darms, fast immer um die Gekrösaxe statt, wobei die Schenkel der Schlinge sich kreuzen; höchst selten erfolgt die Axendrehung in der Richtung der Längsaxe des Darms. Am häufigsten ist die Flexura sigmoidea betroffen und man findet in solchen Fällen die Gekröswurzel, meist in Folge von chronischer Peritonitis ungewöhnlich schmal; es werden dadurch die Fusspunkte der Schlinge einander so genähert, dass sie einen drehbaren Stiel darstellen (Leichtenstern). Ist der Dickdarm nicht normal an der Bauchwand befestigt, was besonders am Colon ascendens gar nicht selten ist, so wird er mehr zur Axendrehung geeignet (vergl. die Beob. auf S. 399). Nächstdem kommt Axendrehung häufiger am Dünndarm vor und zwar entweder am gesammten Convolut des Jejuno-ileum oder an einzelnen Schlingen. Die Axendrehung wird hier ebenfalls begünstigt, wenn die Fusspunkte der Schlinge einander genähert sind. Durch gegenseitigen Druck der Schenkel der Schlinge aufeinander kann Impermeabilität bewirkt werden; in anderen Fällen dadurch, dass sich andere Darmschlingen comprimirend auf den Stiel legen.

Axendrehung einer einzelnen Dünndarmschlinge ist oft nur bei sehr vorsichtiger Section zu entdecken und in Bezug auf ihren Entstehungsmechanismus nicht immer leicht anschaulich zu machen. — Der Situs einer Axendrehung des S Romanum ist sehr überraschend. Man erblickt die durch Flüssigkeit, Koth und Gase mächtig aufgetriebene, vertical in der Bauchhöhle aufgerichtete Flexura sigmoidea, die bis zum Zwerch-

fell hinaufreichen und die übrigen Darmschlingen fast völlig verdecken kann. Der Situs ist ganz ähnlich wie in Fig. 194, auf welcher man die am Uebergang ins Rectum stenosirte, steil aufgerichtete Flexur erblickt; wenn man die Pfeile *b* und *c* herumdreht, könnte das Bild eine Axendrehung des S Romanum darstellen.

Knotenbildung kann einmal zwischen Dünndarmschlingen zu Stande kommen und wird durch ein langes, bewegliches Mesenterium begünstigt. Am häufigsten ist sie jedoch zwischen S Romanum und Ileumschlingen und setzt ein langes Mesenterium an letzteren, einen kurzen engen Gekrösstiel an ersterem voraus. Das S Romanum schlägt sich um den Dünndarm, der die Axe bildet, herum. (Vergl. auch die Anm. auf S. 399.)

III. Erworbene Veränderungen des Lumens des Darms.

1. Verengerungen (Stenosen) und Verschliessungen (Atresien) des Darms.

Dieselben können sehr verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann Verengerung oder Verschluss durch **Obturation** zu Stande kommen. Solche Verstopfungen des Darmlumens können entstehen durch Fremdkörper, Fäcalmassen, Gallensteine (meist im unteren Ileum), Darmsteine, Geschwülste, Intussusception. — Ferner kommen in Betracht **Stricturen**, durch Narben entzündlichen Ursprungs und Geschwulstnarben (Fig. 209), sowie **Constrictionen**, Umschnürungen von aussen, die ebenfalls durch Narben entzündlichen Ursprungs, sowie durch Pseudoligamente (Fig. 194) und Geschwülste (auch von aussen infiltrirende, vergl. S. 443) herbeigeführt werden können. Hier sind auch **Inflexionen**, winklige Knickungen des Darmrohrs zu nennen, die z. B. nach einer Bauchoperation durch Anlöthung einer Darmschlinge auf dem inficirten Operationsterrain entstehen können. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass **Lähmung** einer umschriebenen Darmparthie zu den Erscheinungen des Verschlusses führt. Der Darminhalt wird über die gelähmte Stelle nicht weiter befördert. — Sehr verschieden sind die Momente, welche durch **Compression**, durch Druck von aussen, das Darmlumen einengen oder verlegen. Wenn wir von Compression durch Geschwülste und der Einklemmung in äusseren Hernien absehen, so kommen hier vor allem die mannigfachen Arten der inneren Einklemmung (**Incarceratio interna**) in Betracht.

Die **Incarceratio interna**, Einklemmung von Darmschlingen innerhalb der Leibeshöhle, kann entstehen: a) in **inneren Hernien** und zwar weniger in den früher (S. 398) erwähnten, typischen inneren Bruchsäcken, als in sehr variablen Ausbuchtungen des Bauchfells, welche durch Zug einer schrumpfenden Lymphdrüse oder dergl. veranlasst werden können. b) in **Löchern und Spalten** (Resorptionslücken), die im Mesenterium, Mesocolon, Netz oder in den breiten Mutterbändern sich finden können. c) durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten **Strang**; derselbe kann gebildet werden: von lückenoder arkadenartigen Pseudoligamenten, welche von einer Peritonitis resultiren; oder durch den irgendwo adhärenten Wurmfortsatz oder das zu einem Strang zusammengerollte Netz, Netzstränge und irgendwo befestigte Appendices epiploicae. Auch ein Meckel'sches Divertikel (S. 391) kann, wenn das Ende am Nabel oder an irgend einer Stelle der Bauchwand, des Darmes oder Mesenteriums fixirt ist, Anlass zu Einklemmungen geben, desgleichen dann, wenn das Mesenteriolum fehlt, die Vasa omphalo-mesenterica aber als ein vom Mesenterium zum Nabel verlaufender Strang persistiren. — Die erwähnten Stränge bilden Brücken, unter die eine Darmschlinge gerathen kann, oder legen sich über die Basis einer Darmschlinge, oder bilden Maschen, Spalten, in welche eine Darmschlinge hineinschlüpft, oder bewirken ringförmige Umschnürung oder Knotenbildung, oder endlich üben sie an einer Schlinge, mit der sie verwachsen sind, einen knickenden Zug aus.

Während sich der oberhalb einer Stenose gelegene Darmabschnitt gewöhnlich stark dilatirt, ist das unterhalb einer Stenose gelegene Darmstück meist eng und leer (es gehen keine Fäces ab).

2. Erweiterung des Darms.

a) Circumscripte erworbene Ausbuchtungen der Darmwand.

α) **Divertikel im Duodenum.** Es sind kirsch- bis wallnussgrosse Ausbuchtungen, die sich in der Gegend der Papilla duodenalis in der Richtung auf den Pankreaskopf entwickeln. Meist sind es dünnwandige, unechte Divertikel, Vorstülpungen der Schleimhaut, ohne Muscularis, kommen hauptsächlich bei alten Leuten vor und sind zuweilen nachweislich durch Traction entstanden.

β) **Divertikel (falsche, erworbene) im Dünndarm.** Am häufigsten sind multiple D., erbsen- bis wallnussgross, die im Gegensatz zum Meckel'schen D. an der concaven Seite des Darms seitlich vom Mesenterialansatz sitzen und durch herniöse Ausstülpung der Mucosa zwischen den auseinander weichenden Muskelschichten der Darmwand entstehen. Sie können sich etwas zwischen die Blätter des Mesenteriums drängen (Fig. II S. 402). Massgebend für ihre Localisation sind die Durchtrittsstellen der Venen (Hansemann). Die Mucosa stülpt sich heraus in die Venenscheiden. — Selten entstehen Ausbuchtungen der ganzen Wand durch Traction von Seiten von Narben des Mesenteriums oder von Tumoren, die dem Darm aufsitzen. Auch ein Nebenpankreas kann durch Zug ein Divertikel erzeugen.

γ) **Divertikel im Dickdarm.** Diese sind entweder echte (1), d. h. nur Ausweitungen der Haustra coli, oder aber unechte (2), kleine, kugelige oder kolbige, herniöse, dünnwandige, unmittelbar unter der Serosa liegende, zuweilen aber auch noch von der verdünnten Längsmusculatur überzogene Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa durch die innere Muskelschicht. In dieser sind die Gefässlücken, d. h. die Stellen, wo die von Bindegewebe und Fett umgebenen Blutgefässe durchtreten, als nachgiebige Stellen für die Localisation der Divertikel massgebend. Meistens erfolgen die Ausstülpungen in die Appendices epiploicae hinein. Kothstauung und Auftreibung durch Darmgase und Pressung durch die Peristaltik bewirken dann hier die Ausdehnung Sie bevorzugen S. Romanum und Rectum, können aber den ganzen Dickdarm betreffen. Getrocknete Präparate der Basler Sammlung zeigen den Dickdarm wie mit Reihen von Traubenkörnern dicht besetzt. Die Ausstülpungen (2) enthalten sehr oft runde, harte Scybala, die an weiche Kothsteine im Proc. vermiformis erinnern. Es kann sich Drucknecrose anschliessen; das ist aber selten und dann nur meist in einem einzelnen Divertikel der Fall. Verf. sah es am Rectum zu eitriger Periproctitis führen. [Beziehungen der unechten Divertikel zu Herzfehlern der Art, dass starke Stauung im Venensystem die Gefässlücken vergrössere und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Darmwand herabsetze (Graser), bestehen nach Anderen (Hansemann, Sudsuki) nicht.]

b) Diffuse Erweiterung des Darmlumens.

Einer über grössere Abschnitte des Darms ausgebreiteten Erweiterung begegnet man **am häufigsten hinter verengten oder verschlossenen Stellen.** Tritt die Verengerung allmählich ein, so bildet sich hinter der Stenose eine Hypertrophie der Muscularis aus, welche bis zu einem gewissen Grade compensatorisch wirken kann, um so mehr, als die Peristaltik oberhalb der stenosirten Stelle erhöht ist. Später folgt häufig Insufficienz; die Musculatur wird atonisch oder sie degenerirt in grober Weise.

Ist die Bewegung des Darminhaltes aufgehoben, so staut sich der Darminhalt oberhalb des Hindernisses und die **Dilatation** tritt ein. Der Inhalt des erweiterten Darms erfährt alsbald abnorme Zersetzungen, die unter Mitwirkung der zahlreichen Darmbakterien zu Stande kommen, wobei sich Gase bilden (Meteorismus), die zu der Erweiterung wesentlich beitragen. Die Dilatation wird in hohem Maasse unterstützt, wenn der Muskeltonus herabgesetzt ist, und nun die atonische Wand der Gasspannung nachgiebt. Es sammelt sich Chylus in grosser Menge an, der

durch die lebhafte, oberhalb vom Hinderniss herrschende Peristaltik in der Richtung auf dieses herabbefördert wird und nun stagnirt und fault. Der Darminhalt wird dünnbreiig und schaumig. — Bei Stenosen des Dünndarms sind die Fäulnissvorgänge viel intensiver, als bei solchen des Dickdarms. [In der Norm findet in dem sauer reagirenden, durch rasche Darmperistaltik fortbewegten Inhalt des Dünndarms keine Eiweissfäulniss statt, und die Darmbakterienentwickelung ist gering; dagegen findet hier die Resorption des grössten Theils der Nährsubstanzen statt. Im träge bewegten, alkalisch reagirenden Inhalt des Dickdarms dagegen können Fäulnissbakterien ungestört in Action treten.] Es wurde bereits bei der Einklemmung von Brüchen (S. 400) erwähnt, dass der Ueberfüllung des Darms bald ein Uebertritt von Gasen und Flüssigkeit in den Magen mit Aufstossen

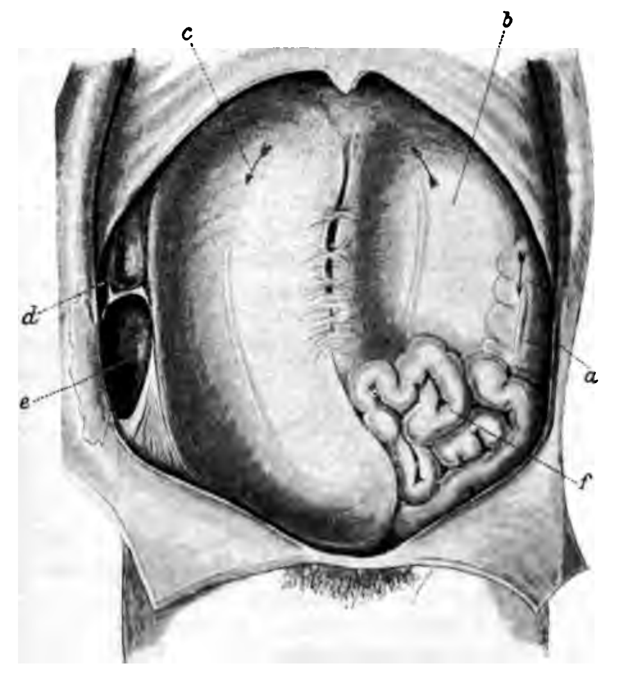


Fig. 194.

Enorme Dilatation der aufgerichteten, an ihren Fusspunkten durch Adhäsionen umschnürten **Flexura sigmoidea.** *a* Colon descendens. *b* oberer, *c* unterer Schenkel des S. Romanum: letzterer reicht unten bis hinter die Symphyse; an denselben schliesst sich unmittelbar der Mastdarm an. Die erwähnten Adhäsinen bestanden zwischen Blase, Basis des S Romanum und hinterer Beckenauskleidung. *d* Gallenblase: unterhalb derselben ein abgesackter Kothabscess (*e*), der vorn von der Bauchwand bedeckt wurde. Nach unten von demselben das Colon ascendens. *f* Einige Dünndarmschlingen, vor dem aufsteigenden Schenkel gelagert.

und Kothbrechen (Miserere) folgt. Was beim Kothbrechen ausgebrochen wird, ist stagnirender, kothähnlich gewordener Dündarminhalt. — Aus dem stagnirenden, fauligen Darminhalt werden aromatische Körper, Produkte der Eiweissfäulniss, resorbirt und treten im Harn auf: unter diesen sind Indican und Phenol zu nennen, von denen ersteres sehr leicht nachweisbar ist und hauptsächlich oft bei Dünndarmstenosen gefunden wird.

Andere Ursachen für Dilatation können in acut auftretender Lähmung der Darmmusculatur liegen, welche sich z. B. bei acuter Peritonitis entwickeln kann; alsbald tritt Stagnation und Meteorismus ein. — In anderen Fällen wird die Musculatur im Anschluss an acute Obstipation in acuter Weise relativ insufficient. Sind die Mengen des Darminhaltes ausserordentlich gross, so kann es dem noch so kräftig arbeitenden Darm unmöglich werden, den Inhalt weiter zu schieben (relative Insufficienz); schliesslich wird er auch hierbei paralytisch (absolute Insufficienz). In einem Breslauer

Fall war eine absolute Insufficienz des Dickdarms, von Ileus gefolgt, bei einem kräftigen, jungen Mann, durch acuten unmässigen Genuss von Mohnklössen entstanden, welche das Colon bis zu Armdicke erfüllten. — Häufiger entsteht Insufficienz der Darmmusculatur in Folge von chronischer Ueberfüllung mit Nahrung, sowie von chronischer Obstipation, die mit Kothanhäufung (Koprostase) vor allem im Colon einhergehen kann, oder die Musculatur ist von Haus aus schwach entwickelt oder wird atrophisch, wie das im Anschluss an chronische Katarrhe vorkommt. — Ist die Parese das Primäre und schliessen sich Koprostase und Ileuserscheinungen an, so spricht man von Ileus paralyticus.

In dem dilatirten und verdickten Darmabschnitt oberhalb einer Stenose entwickelt sich in älteren Fällen in der Regel eine **stercorale Diphtherie**, welche zu enormer Geschwürsbildung und zu **Perforation** mit nachfolgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis** führt. Nicht selten erfolgt zunächst die Bildung einer abgesackten, kothigen Peritonitis, ein sog. Kothabscess (Fig. 194 e), von dem dann später eine acute allgemeine Peritonitis ausgeht. Ein Kothabscess kann aber auch nach aussen oder in den Darm perforiren. In den in Fig. 194 und 209 abgebildeten Fällen von kolossaler Dilatation hinter Darmstenosen war der ganze dilatirte Darmtheil in ausgedehntester Weise ulcerirt. Von der Schleimhaut waren nur noch inselförmige Reste stehen geblieben, fast allenthalben lag die Muscularis frei. In beiden Fällen erfolgte Perforationsperitonitis.

IV. Circulationsstörungen.

a) Active, congestive Hyperämie.

Die Schleimhaut, welche gewöhnlich blutarm, grauweiss oder graugelb aussieht*), erscheint hierbei fleckweise lebhaft roth injicirt, was oft um die Follikel herum oder an den Falten und Zotten besonders deutlich ist. Häufig ist die Serosa mit einem Theil der unterliegenden Muscularis Hauptsitz der activen Hyperämie, und man sieht viele stark gefüllte, zarte Gefässe, welche theils langgestreckt in der Längsrichtung liegen, theils baumförmig verästelt sind und circulär verlaufen. Active Hyperämie leitet alle acuten Entzündungen des Darms ein. Oft ist an der Leiche nicht mehr viel davon zu sehen. In hohem Maasse diffus geröthet ist der Choleradarm.

b) Passive Hyperämie (Stauung).

Die Schleimhaut ist geschwollen; sie wird, besonders auf der Höhe der Falten, blauroth und ist bei chronischer Stauung schmutzig braunroth und schiefrig pigmentirt. Bei chronischer Stauung sind vornehmlich die submucösen Venen stark gefüllt. Nicht selten erfolgen kleine Blutungen ins Schleimhautgewebe oder auch in das Darmlumen, welches den Darminhalt blutig oder chokoladenfarben tingirt. Die kleinen Blutungen ins Schleimhautgewebe, welche meistens auf der Höhe der Falten streifenförmig ausgebreitet sind, hinterlassen die oben erwähnten Pigmentirungen. Die Darmvenen participiren sowohl an Stauungen im Pfortaderkreislauf, vor allem an solchen, die durch Leberkrankheiten bedingt werden, als auch

*) Einzelne Schlingen, besonders solche, die im kleinen Becken liegen, können in Folge von Hypostase bei der Section blutreicher angetroffen werden.

an allgemeinen Kreislaufstörungen, die bei Herz- und Lungenkrankheiten entstehen.

Von der **Compression von Darmvenen**, welcher wir bei eingeklemmten Hernien, bei Invagination u. s. w. begegnen und von den Folgen der Compression, welche in hämorrhagischer Infarcirung der Darmwand, Stase und Thrombose und in partieller (nur die Mucosa betreffender) oder totaler Nekrose resp. Gangrän der Darmwand bestehen, war bereits auf S. 400 die Rede.

Bei hochgradiger chronischer Stauung (aber auch unabhängig davon) bilden sich mitunter im ganzen Dünndarm zerstreut viele kleine Varicen der submucösen und subserösen Darmvenen, welche mit flüssigem Blut oder mit Thromben gefüllte Säckchen bilden. — Grosse Varicen sind selten. (Verf. sah bei einem 54jährigen Mann einen kirschgrossen glatten Varix im oberen Ileum ins Darmlumen ragen.)

Betreffs der Hämorrhoiden s. bei Venen (S. 84) und bei Rectum (S. 450).

c) Oedem der Darmwand.

Dasselbe kommt sowohl in Folge von Stauung, als von congestiver Hyperämie vor. Es fehlt nie bei chronischer Entzündung der Schleimhaut, und tritt häufig bei acuter Entzündung sowohl der Schleimhaut, als auch der Serosa auf. Die Flüssigkeit durchtränkt gewöhnlich hauptsächlich die Mucosa und Submucosa, die gallertig, durchsichtig aussehen können. Die Falten des Jejunums und Dickdarms bilden dicke, schwappende, transparente Wülste. Auch im Ileum kann sich die geschwollene Mucosa in Falten erheben.

Acutes Oedem der Darmwand (bes. des Dünndarms) sieht man nicht selten bei starker acuter Peritonitis; da nicht nur die Darmwand durch die ödematöse Flüssigkeit infiltrirt, sondern auch der flüssige Darminhalt erheblich vermehrt ist, so wird der in seiner Wand verdickte Darm schwer und schwappend gefüllt; war er gelähmt, was sehr oft bei Peritonitis der Fall ist, so ist er zugleich auffallend weit. — Charakteristisch ist für entzündliches Oedem der Darmwand, dass sich die Häute leicht von einander lösen lassen, so dass man bei der Section den Darm sehr leicht aus der Serosa herausziehen kann; ferner ist die Wand sehr zerreisslich.

Bei chronischer Stauung, z. B. bei Lebercirrhose, kann das Oedem zuweilen enorm werden und die Wand der auffallend schweren und weiten oberen Dünndarmschlingen kann fast zwei Centimeter dick, und auf dem ganzen Durchschnitt, auch in der Muscularis, sulzig sein.

d) Embolische und thrombotische Vorgänge im Gebiet der Darmarterien.

Wird der Stamm der Arteria meseraica superior durch Thrombose oder Embolie verstopft, so tritt hämorrhagische Infarcirung im Dünndarm ein, die von Nekrose gefolgt wird und tödtlich endet, wobei, wie Verf. beschrieb, Ileus auftreten kann. Blande Embolie der Arteria mesenterica kommt vor bei Endocarditis und Atherom der Aorta, sowie in Folge von Thrombose, die zuweilen im Anschluss an nur geringfügige Veränderungen der Aorta (Verfettung der Intima) oder der A. mesenterica selbst entsteht. Betrifft der Arterienverschluss nur einen Theil der Darmschlingen, so fällt dieser der hämorrhagischen Infarcirung und Nekrose anheim.

Hämorrhagische Infarcirung folgt hier dem Arterienverschluss, trotzdem dass die Mes. sup. keine Endarterie im Sinne Cohnheims ist, denn es bestehen ja Anastomosen mit der Mes. inf. und der Pancreatico-duodenalis. Da nun doch hämorrhagische

Infarcirung nach Verschluss eines Astes oder des Stammes eintritt, so nannten Cohnheim und Litten die Arterie eine „functionelle Endarterie". Der Grund für die eintretende Infarcirung liegt darin, dass die Collateralen nicht sogleich vicariirend eintreten, sondern das Blut erst in den Bezirk herein führen, wenn die Wände der eine Zeit lang aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe bereits durchgängig geworden sind. Das collateral zugeführte Blut tritt dann alsbald aus den Gefässen infarcirend ins Gewebe. — Bei embolischem Verschluss der Art. mesenterica inf. (ihre Aeste sind die Colica sin. und die Haemorrh. sup.), treten ähnliche Circulationsstörungen ein.

Blande embolische Verstopfung kleiner Arterienäste ruft kleine insuläre, seltener grössere circuläre hämorrhagische Infarcte hervor.

Bei den kleinen Infarcten handelt es sich um Verstopfung der letzten kleinsten Aeste der Arteria mesenterica, die jenseits der arkadenartig verbundenen Anastomosen liegen und isolirt in die Darmwand eintreten; bei grösseren Infarcten, von Daumenbreite und mehr, müssen immer eine Anzahl Aestchen diesseits der Arcaden oder innerhalb derselben zugleich verstopft sein, wodurch die sonst alsbald eintretende collaterale Circulation verhindert wird.

Die Darmwand wird an der betreffenden Stelle dunkelroth und verdickt; sobald Nekrose eintritt, beginnt die Schleimhaut sich zu verhärten, wird grau und trüb. Es kann sich dann entweder nur die nekrotische Schleimhaut abstossen, wodurch ein embolisches Geschwür entsteht, das mit schiefergrau pigmentirter Narbe, eventuell mit ringförmiger Stenose ausheilen kann, oder es wird die Darmwand in ihrer ganzen Dicke nekrotisch, für Darmbakterien permeabel und eventuell grob durchlöchert, und es folgt fibrinös-eitrige, anfangs circumscripte, später eventuell diffuse Peritonitis oder Perforation.

Infectiöse embolische Verstopfung kleinster Arterienäste (bei Endocarditis ulcerosa) ruft entweder kleine Hämorrhagien hervor, oder erzeugt embolische Abscesse; letztere finden sich oft in sehr grosser Zahl in der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms, sind meist klein (linsengross) und häufig von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Die Emboli können zuweilen fast rein aus Bakterien bestehen. Brechen die Abscesse nach dem Innern auf, so bilden sich kleine Geschwürchen. Sitzen die Abscesse in der Tiefe der Wand, so kann Peritonitis folgen.

In seltenen Fällen trifft man zahlreiche miliare und etwas grössere **Aneurysmen** der kleinsten Darmarterien, die man gut sehen kann, wenn man den Darm gegen das Licht hält. (Man kann sie leicht mit Varicen verwechseln.) Nach Ponfick können diese multiplen Aneurysmen embolisch entstehen (vergl. S. 74).

e) Hämorrhagien.

Diese kommen im Darm vor im Anschluss an active und passive Hyperämie, ferner embolisch bei Endocarditis maligna, dann bei den verschiedensten geschwürigen Processen (Dysenterie, Typhus, Tuberculose, folliculären und katarrhalischen Geschwüren, ulcerirten Tumoren). Ferner kommen Schleimhautblutungen, oft von punktförmiger Gestalt, bei hämorrhagischer Diathese, z. B. bei Scorbut vor, sowie bei septischen Erkrankungen, bei Intermittens, Verbrennungen und verschiedenen Vergiftungen [Arsen, Phosphor, Schwefelsäure, Quecksilber u. a.]. — Auch bei amyloider Degeneration der Gefässwände kommen oft, besonders im Dickdarm, meist kleine Hämorrhagien vor, welche später eine schmutziggraue Pig-

mentirung hinterlassen. Diese diapedetischen Blutungen können sich in seltenen Fällen zu ansehnlichen, klinisch sehr bemerkenswerthen Darmhämorrhagien steigern.

Tödtliche diapedetische Darmblutungen analog den beim Magen (S. 360) erwähnten, beobachtet man gelegentlich bei hochgradiger Behinderung der Pfortadercirculation, vor allem bei **Cirrhosis hepatis**. Hier (wie beim Magen) ist die Quelle der Blutung, die aus vielen kleinen Gefässen erfolgt, meist nicht zu finden. – Endlich können durch Fremdkörper und Traumen Darmblutungen hervorgerufen werden.

Von den Hämorrhoidalblutungen war bereits auf S. 84 die Rede.

Tritt viel Blut in den Darm (vergl. S. 360), so wird dasselbe entweder schnell in rothen, schaumigen Stuhlgängen herausbefördert oder es wird im Dickdarm zu einer theerartigen, schwarzen Masse eingedickt (Melaena), in der mikroskopisch keine Blutkörperchen mehr zu erkennen sind.

Nach Blutergüssen kann Hämatoidin in den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut, dicht unter dem Epithel liegen bleiben. Dadurch entstehen braune und später schiefrige (eisenhaltige) Pigmentirungen. Ueber eisenloses braunes Pigment s. S. 438.

Auch Wismuthstühle können eine schwärzliche Farbe haben. Eisenstühle sind weder schwarz von Schwefeleisen (denn Schwefelwasserstoff entsteht im menschlichen Darm mit seltenen Ausnahmen gar nicht oder nur in so geringen Mengen, dass es zur Schwefeleisenreaction nicht kommt) noch schwarz überhaupt; erst an der Luft werden sie durch Oxydation dunkel (Quincke).

V. Entzündung des Darms. Enteritis*).

a) Katarrh des Darms (Enteritis katarrhalis).

α) Acuter Katarrh. Die Schleimhaut ist fleckig geröthet, ödematös geschwollen, gelockert, trüb, mit serös-schleimiger, schleimig-eitriger oder eitriger Flüssigkeit bedeckt. Der Flüssigkeit sind stets desquamirte Epithelien beigemischt, die trüb, körnig, hyalin oder schleimig umgewandelt sind. Ein Theil der Desquamation ist Leichenerscheinung. Ist die Desquamation des Epithels sehr stark, wie das besonders im Dickdarm vorkommt, wo zuweilen zusammenhängende Membranen sich ablösen, so spricht man von desquamativem Katarrh. Man sieht das im Dickdarm häufig bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. Aber auch im Dünndarm kann die Desquamation bei Katarrhen verschiedener Genese, so z. B. bei Arsenvergiftung, Cholera, Dysenterie so stark werden, dass die Stühle fingerhutartige Ueberzüge der Zotten enthalten. Mit der vermehrten Secretion der Schleimhaut ist eine seröse Durchtränkung und zellige Infiltration derselben verbunden. Auch die lymphatischen Apparate sind an der Entzündung betheiligt; ist der Katarrh stark, so sind die Follikel und Haufen, letztere zuweilen beetartig, vergrössert. Bei Kindern, welche ausserordentlich häufig an Darmkatarrh erkranken, erinnere man sich, dass die normalen folliculären Apparate stets deutlicher als beim Erwachsenen hervortreten.

Bei heftigem acutem Darmkatarrh können alle Wandschichten sich betheiligen. Die Wand ist von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt und auch das Peritoneum kann

*) Sind einzelne Theile des Darms entzündet, so spricht man gegebenen Falls von Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Appendicitis oder Vermiculitis, Colitis, Proctitis.

mit erkranken. Verf. hat mehrere überraschende Fälle dieser Art bei Kindern gesehen, wo eine allgemeine eitrige Peritonitis zum Tode führte. Die Mesenterialdrüsen sind dabei acut hyperplasirt.

β) Chronischer Katarrh. Derselbe kann sich unmittelbar aus dem acuten entwickeln oder mehr schleichend auftreten. Ein grosser Theil der chronischen Katarrhe entsteht durch Stauung bei Herz- und Leberleiden.

Die hauptsächlichsten in Betracht kommenden Veränderungen sind in vieler Beziehung denen der chronischen Gastritis ähnlich. Zunächst fällt eine braune, schiefergraue bis schwarze Pigmentirung auf, die sich besonders an den Spitzen der Zotten (Zottenmelanose), sowie in der Umgebung der Follikel zeigt; letztere sind oft mit einem dunklen Hof umgeben. Die Peyer'schen Haufen sind fleckweise grauschwarz gefärbt. Das Pigment rührt von Blutungen her.

Das interstitielle Gewebe wird zellig infiltrirt, wuchert (Enteritis chronica hypertrophicans) und kann nachher schrumpfen. Häufig sitzt die interstitielle Entzündung hauptsächlich in der Mucosa, zwischen den Drüsen, jedoch können auch Submucosa und Muscularis stark von jungem Bindegewebe durchsetzt sein.

In seltenen Fällen ist die Bindegewebshypertrophie in so hohem Maasse diffus entwickelt, dass das Darmlumen dadurch verengert wird, was am ersten an der Bauhinischen Klappe vorkommt.

Mitunter bilden sich analog wie im Magen polypöse Erhebungen der wuchernden Schleimhaut (**Enteritis polyposa**); das kommt hauptsächlich im Colon vor. Manche polypöse Bildungen enthalten durch Secretretention cystisch erweiterte Drüsen. Nicht selten sieht man polypöse Wucherung von restirenden Schleimhautinseln in der Umgebung alter Ulcera; am häufigsten ist das bei Dysenterie und auch bei Tuberculose zu sehen.

In vielen Fällen bewirkt der chronische Katarrh Atrophie und Verdünnung der Mucosa, nicht selten zugleich auch der Muscularis (Enteritis chronica atrophicans). Die Atrophie betrifft in erster Linie die Drüsen, welche in Folge der wiederholten Epitheldesquamation ihre Regenerationsfähigkeit theilweise oder vollständig eingebüsst haben und entweder kürzer werden oder ganz schwinden. Dabei kann das früher hypertrophische Zwischengewebe schrumpfen; die Mucosa ist dann dünn, flach, hart, oft von schiefergrauem Farbenton. Die Zotten des Dünndarms schrumpfen. Die Muscularis kann einfach atrophiren oder fettig degeneriren.

Nach Nothnagel findet sich bei Erwachsenen in 80 pCt. eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Drüsen, vor allem im Coecum. Die pathologische Bedeutung dieser Befunde wird aber von anderen vollkommen negirt. So hält Gerlach die Nothnagel'schen Bilder für Kunstproducte (s. S. 438).

Die Lymphgefässe der Darmwand zeigen vielfach chronisch entzündliche Veränderungen (s. S. 91).

Der acute und chronische Katarrh kann auch einzelne Abschnitte des Darmkanals selbständig befallen, so vor allem das Duodenum, Coecum und Processus vermiformis sowie das Rectum. Es wird davon in dem Capitel ‚Erkrankungen einzelner Darmabschnitte' noch die Rede sein.

Die **Ursachen der katarrhalischen Darmentzündung** sind sehr verschiedenartig. Zunächst kommen Veränderungen des Darminhaltes in Betracht; in zweiter Linie hämatogene Schädlichkeiten, die vom Blut aus auf den Darm einwirken.

Entzündungserregend kann schon der Darminhalt an sich werden, einmal durch seine chemischen Zersetzungsprodukte, z. B. durch Bildung organischer Säuren aus reichlichen Kohlehydraten. Stagnirt der Darminhalt, so wird er abnorm zersetzt, wodurch reizende Substanzen entstehen und andererseits eine starke Entwickelung der gewöhnlich im Darminhalt vorhandenen Bakterien stattfindet, welche wiederum theils selbst, theils durch ihre Stoffwechselprodukte, theils dadurch, dass sie Zersetzungen im Darminhalt bewirken, einen Reiz ausüben können. — Der Darminhalt kann zuweilen auch mechanisch reizen. — Dasselbe kann geschehen, wenn die aufgenommene Nahrung, ohne selbst Entzündungserreger zu enthalten, besonders geeignet ist, chemisch reizende Umwandlungen (Gährung) im Darm zu erfahren oder ein besonders günstiger Boden für die Darmbakterien ist. — In anderen Fällen gelangen Bakterien, theils nicht pathogene, theils pathogene (s. S. 460 bei Parasiten des Darms), mit der Nahrung in den Darm, rufen entweder abnorme Zersetzungen des Darminhaltes hervor oder vermehren sich und erzeugen durch ihren Stoffwechsel entzündungserregende und nicht selten zugleich giftige Substanzen (Toxine) und dringen zum Theil in das Gewebe der Darmschleimhaut ein (Intestinale Sepsis. Bollinger). — In wieder anderen Fällen werden toxische Substanzen anorganischer wie organischer Natur mit der Nahrung eingeführt. Das können z. B. Aetzgifte in geringer Concentration sein, ferner z. B. Arsenik. — Von den organischen Giften sind besonders die bei Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Muschel-, Käsevergiftung vorkommenden praktisch sehr wichtig. Bei der Fleischvergiftung kann man Fleisch unterscheiden, das von Haus aus schlecht, verdorben war, von inficirten, kranken Schlachthieren stammt und zweitens Fleisch, das gut war und dann verdarb. — Da die Wurstvergiftung besonders häufig vorkommt, so spricht man schlechthin von Botulismus (Wurstvergiftung), wenn man die Symptome der durch jene Gifte hervorgerufenen Erkrankung bezeichnen will. In diesen Fällen enthalten die erwähnten Substanzen ausserordentlich giftige Körper der Alkaloidreihe, welche vorzugsweise beim Faulen von Eiweisskörpern unter dem Einfluss verschiedener Bakterien (darunter Proteus vulgaris) entstehen (Ptomaïne*). Diese Körper, von Brieger zuerst darstellt, kommen schon fertig in der verdorbenen Nahrung in den Verdauungsstractus (zugleich mit Bakterien), rufen Reizerscheinungen in Darm und — was viel wichtiger ist, allgemeine Vergiftungssymptome hervor (vor allem Muskellähmungen, besonders kleiner und zarter Muskeln) und führten nicht selten den Tod herbei. Die gefaulten Eiweisskörper behalten dieselbe Giftwirkung, auch wenn alle ihnen anhaftenden Bakterien durch Kochen abgetödtet wurden. Ausser den Ptomaïnen können aber beim Botulismus auch Toxine in Betracht kommen, Gifte, die das Resultat von Zersetzungen im Fleisch sind, die durch Bakterien producirt werden, aber nicht zur Fäulniss gehören. Auch eine wirkliche Infektion mit Mikroben, die in den betreffenden Nahrungsmitteln enthalten sind, kann vorkommen, so mit dem Bacillus enteritidis Gärtner, dem Bacillus von Kaensche und dem Bacillus botulinus van Ermengem's. In Fällen letzterer Art können schwere croupöse, diphtherische oder typhus- oder milzbrandähnliche Darmveränderungen entstehen.

Die Farbe der **diarrhoischen dünnen Entleerungen** beim Darmkatarrh kann sehr verschiedenartig sein. Oft sind die Stühle blass, weisslich, in anderen Fällen durch nicht reducirten Gallenfarbstoff grünlich gefärbt, oder die blassen Abgänge enthalten durch Galle gelb oder grün gefärbte oder blutige Streifen enthaltende, schleimige Massen. Bei Diarrhoe in Folge von Kalomel (das die Reduction und die Fäulniss hemmt) ist der Stuhl grün, bei Cholera weisslich, mehlsuppenartig.

*) πτῶμα Leichnam.

Diarrhöe kann auch ohne Katarrh allein durch beschleunigte, z. B. durch nervöse Einflüsse veranlasste Peristaltik entstehen, da die Menge des normal secernirten Verdauungssaftes schon sehr erheblich ist. — In Folge von Laxantien kann eine gesteigerte Darmbewegung und gesteigerte Diffusion (Diffusionskatarrh) eintreten.

[Betreffs des Zustandekommens der diarrhoischen Entleerungen ist im Uebrigen daran zu erinnern, dass die katarrhalisch erkrankte Darmschleimhaut eine mehr oder weniger verminderte Resorptionsfähigkeit zeigt, was auch noch durch die lebhaft angeregte Peristaltik verstärkt wird. Ferner tritt abnorme Secretion seitens der Darmwand ein, und zwar Erguss von entzündlichem Exsudat oder von Darmsaft [letzteres ist z. B. bei der Cholera der Fall].

Besondere Veränderungen bei acuten und chronischen Darmkatarrhen.

1. **Enteritis follicularis.** Die lymphatischen Apparate des Darms sind bei jeder Schleimhautentzündung mehr oder weniger stark betheiligt. Bei manchen acuten Darmkatarrhen sind die Follikel und Peyer'schen Haufen ganz besonders stark geschwellt, hyperplastisch (**Enteritis follicularis simplex, hyperplastica**). Eine solche starke Betheiligung der folliculären Theile sieht man gelegentlich bei Kindern mit Rachendiphtherie, sowie bei Cholera. Die Follikel können dabei dick wie Erbsen werden und die Peyer'schen Haufen können, wenn hauptsächlich die Knötchen, nicht auch zugleich die Zwischensubstanz geschwellt ist, geradezu traubig prominiren; ist alles gleichmässig hyperplasirt, so werden sie beetartig. In leichten Fällen sehen die prominirenden, serös und zellig durchsetzten Follikel perlenartig, glasig aus; bei grösserem Reichthum an Leukocyten sind sie dicker, blass, grau, trüb. Vergrössert sich an den Haufen nur die Internodulärsubstanz, während die Knötchen sich nicht vergrössern, so entsteht die sog. Surface réticulée, ein netzförmiges Aussehen. Schwillt ein Peyer'scher Haufen, dessen Follikel und internoduläres Gewebe hyperplastisch geschwellt waren, wieder ab, so entsteht, wenn die Follikel schneller abschwellen, als das Zwischengewebe, dasselbe reticuläre Aussehen. Nicht selten treten kleine Hämorrhagien in und um die hyperplasirten Follikel auf, welche später eine graue, braune oder schwärzliche Pigmentirung in Form von Punkten oder Höfen zurücklassen.

Während die erwähnte Enteritis nodularis, die auf Hyperplasie beruht, mit Restitutio ad integrum ausheilen kann, giebt es eine schwerere Form der nodulären Entzündung, die **Enteritis follicularis apostematosa**, welche meist von chronischem Charakter ist und den Dickdarm bevorzugt; die mehr und mehr anschwellenden Follikel erweichen eitrig, brechen auf der Höhe der kugeligen oder beetartigen Erhebung mit einem ganz feinen Loch oder Riss auf, entleeren sich und rufen zunächst kleine, hohle Geschwüre hervor. Es entstehen so die **Folliculärabscesse** und **Folliculärgeschwüre.** Die anfangs kleinen, hanfkorn- bis linsengrossen (lenticulären) und der Form der Follikel entsprechend rundlichen Geschwürchen sind gelblich, von einem rothen Entzündungshof umgeben [bei kleinen Kindern anatomisch kaum von Typhus zu unterscheiden]. Sie sind oft in so grosser Zahl vorhanden, dass die Schleimhaut siebförmig durchlöchert erscheint. Der Rand ist scharf, nicht oder kaum geschwollen, wird dagegen bald unterminirt, da die Mucosa durch eine eitrige Infiltration der Submucosa oft in weitem Umfange abgehoben wird. Man nennt diese Geschwürsform sinuös; die weite Unterminirung des Randes kann man durch Wasseraufgiessen gut sichtbar machen. Confluiren Follikulärgeschwüre, indem die Brücken dazwischen vereitern, oder confluiren submucöse Abscesse mit Knötchenabscessen, so können grosse, buchtige (sinuöse) Ulcera entstehen, in deren Grund die Submucosa oder die feinzottige Muscularis liegt. [Gewisse Aehnlichkeit mit Tuberculose.] Grossartige Zerstörungen der Mucosa können zu Stande kommen. Oft liegen viele Ulcera dicht zusammen, sodass nur noch hier und da dünne Schleim-

hautbrücken stehen bleiben, welche die Geschwüre umrahmen. Ist der Process älter, wie das hauptsächlich bei der folliculären Ruhr im Dickdarm zu sehen ist, so zeigt der Geschwürsgrund und die Umgebung oft eine graue Pigmentirung; die Mucosa sowie die tieferen Häute bis zur Serosa sind hierbei meistens stark entzündlich infiltrirt, und die Darmwand ist verdickt; Perforation derselben tritt daher fast gar nicht ein. Kleine verschwärte Stellen können mit glatter, schiefriger Narbe ausheilen. Grosse Ulcera haben oft wenig Neigung zur Verheilung; vernarben sie jedoch, so können sie gelegentlich Stenosen bedingen. In der Umgebung können die Reste von Schleimhaut hypertrophisch, polypös werden.

2. Die durch Vereiterung von Follikeln entstehenden Höhlen können nachträglich eine Ueberhäutung mit Epithel, das vom benachbarten Drüsenepithel stammt, erfahren, und es kann sich das Epithel mitunter sogar drüsenartig in die Umgebung des Höhlengrundes einsenken. Es entwickelt sich eine rege Production von Schleim (Becherzellen). Die Schleimpfröpfe stecken wie Sagoklümpchen in den Höhlen, können aus denselben heraustreten und im Stuhl erscheinen. (Die Jodreaction schützt vor Verwechslung mit Amylumkörnern; diese werden bekanntlich durch Jodzusatz blau.) Köster hält den Schleim in den ausgefallenen Follikeln für ein Produkt der Mucosa, das in den freien Raum abgegeben werde.

3. Wird die Schleimhaut auf das Dichteste von Eiterkörperchen infiltrirt, so kann das Gewebe stellenweise vereitern (verschwären) und zunächst oberflächlich absterben und abbröckeln.

Es entstehen so **katarrhalische Erosionen** und **katarrhalische Geschwüre**, von sehr wechselnder Gestalt und Gruppirung, bei denen es im weiteren Verlauf bald zu Phlegmone der Submucosa und umfänglichem Zerfall des entzündlich infiltrirten Schleimhautgewebes kommen kann.

Die schwersten Formen findet man bei der Ruhr, Dysenterie. Frische, kleine katarrhalische Ulcera sind kleine (lenticuläre), seichte, rundliche Substanzverluste mit nur wenig infiltrirten Rändern. Grössere Ulcera haben einen schiefrig pigmentirten Grund und callösen Rand. — Es kann sich an eine oberflächliche Erosion der Schleimhaut auch eine folliculäre oder circumfolliculäre Eiterung oder eine diphtherische Entzündung anschliessen. — Die katarrhalischen Geschwüre können bei acuten und chronischen Katarrhen vorkommen. (Ihre Abgrenzung gegen die durch sog. diphtherische Nekrose entstehenden Ulcerationen ist nicht immer möglich.)

4. Mitunter kommt es in der atrophischen Schleimhaut durch Verschluss oder Verengerung von Drüsenmündungen zu Secretstagnation, wodurch sich diese Drüsen cystisch ausdehnen (**Enteritis chronica cystica**). Die Cysten sind gewöhnlich klein, thautröpfchenartig, glasig und multipel, können aber auch stecknadelkopf- oder linsengross, seltener grösser sein. Bei Druck oder Anstechen entleert sich der dicke schleimige Inhalt. (vergl. Gastritis cystica S. 362). — Selten sitzen stark ausgedehnte, mit Schleim gefüllte Cysten so dicht bei einander, dass sich eine umschriebene Parthie der Schleimhaut in eine zitternde, gallertige Masse verwandelt. (Verwechslung mit Gallertkrebs!)

5. Bei der **Colica mucosa** (Nothnagel), die man mit Orth wohl besser **Enteritis chronica mucosa** nennt, erscheint im Stuhl reichlicher Schleim, welcher in den Längsfalten des Dickdarms zu röhren- oder nudelartig geformten Massen zusammengepresst wird. Ein Theil dieser Fälle mag vielleicht auf die oben erwähnte Enteritis chronica cystica zurückzuführen sein, in anderen Fällen lässt sich aber feststellen, dass die Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen den Schleim produciren (Becherzellen), der zunächst in das Drüsenlumen ausgestossen wird und dann an die Oberfläche des Darms gelangt, wo er mit dem Schleim benachbarter Drüsen zu einer membranartigen Lage zusammenfliesst. Man nennt die Affection auch weniger passend „Enteritis membranacea".

In Alkohol, worin man diese Gebilde gelegentlich zur Untersuchung zugebracht bekommt, schrumpfen die Röhren, werden faltig, undurchsichtig, weisslich. Man muss sie dann in Wasser aufweichen (wobei das Mucin wieder aufquillt) und sich entfalten lassen. Die Kenntniss dieser Gebilde ist praktisch wichtig. Auf den ersten Blick könnte man sie mit Würmern verwechseln („Pseudohelminthen"). Auch mit Fibrin kann man sie verwechseln. Bei Essigsäurezusatz wird jedoch Mucin trüb, faserig-streifig, körnig, es gerinnt, Fibrin wird glasig, hellt sich auf. Die Weigert'sche sog. Fibrinfärbemethode färbt Beides (A. Schmidt).

b) Pseudomembranöse (croupöse und diphtherische) Darmentzündungen.

Hierbei bildet sich einmal ein erstarrendes, fibrinöses Exsudat an der Schleimhautoberfläche — das ist die croupöse Form (1), das andere Mal tritt die zuerst bestehende oberflächliche fibrinöse Exsudation alsbald zurück gegen eine mehr oder weniger tiefe Verschorfung, Coagulationsnekrose der entzündeten Schleimhaut, — das ist die diphtherische Form (2).

Dieselbe kann sehr verschiedene Ursachen haben (s. S. 419); ausserordentlich selten hat sie denselben Ursprung wie die genuine Rachendiphtherie (s. S. 326).

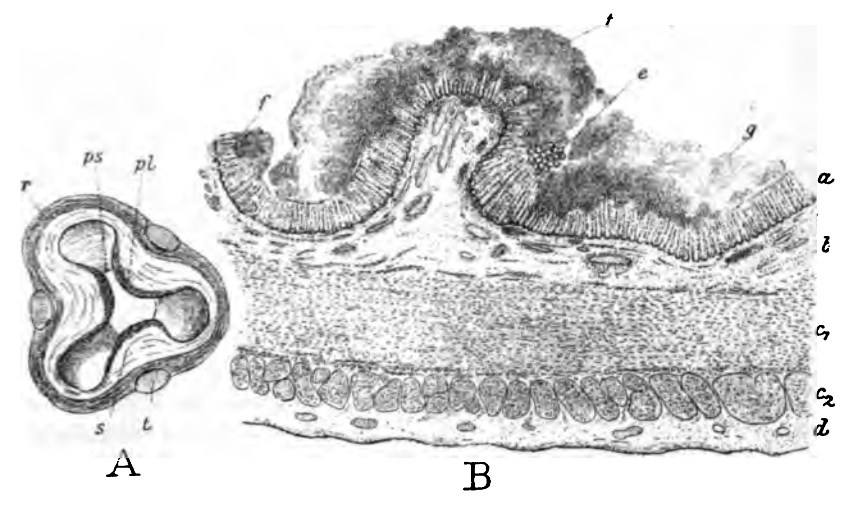


Fig. 195 u. 196.

A **Dickdarmquerschnitt** bei **Ruhr** — frei nach Rindfleisch. Die normalen Längsfalten der Mucosa (*pl*) und die verdickte, blutig-serös infiltrirte Submucosa (*s*) bilden rigide, gegen das Darmlumen gerichtete Vorsprünge. *ps* Plicae sigmoideae. *t* Tänien. *r* Ringmuskulatur, contrahirt.

B **Diphtherie des Darms.** *a* Mucosa. *b* Submucosa. c_1 c_2 Muscularis. *d* Serosa. *e* Querschnitte von Drüsen. *f* Schorf. Bei *g* erweichtes Exsudat. Schw. Vergr.

Die rein croupöse Enteritis (1) ist selten und findet sich gelegentlich bei Infectionen, besonders solchen puerperalen Ursprungs. Die fibrinösen Pseudomembranen können ziemlich dick und fest sein und werden in der Regel in Folge von Durchtränkung mit Fäces gelbgrün oder braun gefärbt.

Bei der tiefen, diphtherischen Form (2) entstehen zuerst kleienförmige oder sandkörnerartige, leicht abstreifbare Belege oder Anflüge auf

der hyperämischen Schleimhaut. Bald jedoch bilden sich dickere, mehr und mehr in die Tiefe dringende, durch Fäces grün oder braun gefärbte, reliefartige Schorfe. (Diphtherische Nekrose.)

Der Schorf und vor allem die unter demselben liegenden Theile sind stark von Bakterien verschiedener Art durchwuchert. Die Unterlage des Schorfs ist kleinzellig infiltrirt, hyperämisch, ödematös und häufig von Hämorrhagien durchsetzt. Im Bereich des Schorfes ist das Gewebe unfärbbar und in eine schollige, schwach lichtbrechende Masse verwandelt, in der hier und da noch die Gewebscontouren zu sehen sind, oder es wird geradezu netzförmig. Die kleinen Arterien sind häufig hyalin.

Die diphtherische Entzündung **localisirt** sich besonders im Dickdarm. Hier nimmt sie die den Tänien entsprechenden Längsfalten (Fig. 195), sowie die halbmondförmigen Querfalten ein; das sind die Stellen, die sich bei der Contraction des Darmes berühren und so mit dem Darminhalt in innigsten Contact kommen. Durch diese Anordnung entstehen strickleiter- oder treppenförmige Figuren. Werden auch die Zwischenräume ergriffen, so kann die Schleimhaut ähnlich aussehen wie der Magen bei manchen Verätzungen, oder an das Aussehen von Gebirgszügen auf Reliefkarten erinnern. Am Dickdarm sind die Flexurstellen häufig bevorzugt, ferner das Rectum, Stellen, wo Kothstagnation am leichtesten eintritt. Wird auch der Dünndarm ergriffen, so entstehen dicke Falten (es sind das keine Valvulae Kerkringii!), welche durch entzündliche Schwellung der Mucosa und Submucosa zu Stande kommen, und auf welchen die Schorfe guirlandenartig sitzen (Fig. 197). — Durch Abstossung der Schorfe entstehen Geschwüre. Sind dieselben tief und heilen sie narbig, so können starke Stricturen entstehen.



Fig. 197.
Frische diphtherische Entzündung des Ileums. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Häufig vergrössern sich die zwischen den grau pigmentirten, im Dickdarm oft serpentinenartig angeordneten Geschwürsnarben stehengebliebenen Schleimhautreste später zu kleinen Polypen (Enteritis chronica polyposa) s. S. 413 u. 421.

Viel seltener ist eine an den Lymphfollikeln localisirte Verschorfung (**Diphtheria follicularis**), die unter anderm bei der echten Ruhr vorkommt. Dabei bilden sich Schorfe auf der Höhe der Follikel, die gleichmässig in die Tiefe dringen und dann in toto gelöst werden können. Hierdurch entstehen regelmässige, runde, stets kleine, scharf- und flachrandige Ulcera, die wie herausgeschnitten aussehen. (Grosse Aehnlichkeit mit Typhus!)

Unter welchen Verhältnissen begegnet man der Darmdiphtherie?

1. Bei der **Dysenterie** oder Ruhr; hier kann man sie primäre Diphtherie nennen.

2. In Begleitung der verschiedensten **Infectionskrankheiten**, oder im Anschluss an **bereits bestehende Erkrankungen des Darms.** Wir sehen das bei Pyämie (besonders bei Puerperalfieber, wo vor allem auch die oberflächliche fibrinöse Form vorkommen kann), bei Cholera (im Dünndarm), bei Typhus, Tuberculose, seltener bei Variola und genuiner Rachendiphtherie.

3. Bei **Kothstauung** (Diphtheria stercoralis); hier sind die wirksamen Momente: Einmal die bei fauliger Zersetzung des Darminhaltes auftretenden Bakterien, ferner die entstehenden chemischen Umsatzprodukte, sowie auch zuweilen mechanische Druckmomente; letztere wirken insofern mit, als sie kleinste Läsionen und Circulationsstörungen der Schleimhaut schaffen, wodurch dieselbe für die Entzündungserreger empfänglicher gemacht wird. Die Veränderung sieht man bei einfacher Koprostase und zwar am häufigsten an den Umbiegungsstellen des Dickdarms, ferner vor allem im Processus vermiformis, zuweilen auch im weiblichen Rectum; weiterhin oberhalb von Verengerungen, die z. B. durch ein Carcinom gegeben sein können; ferner oberhalb eines Anus praeternaturalis und selbst durch Kothstagnation oberhalb des normalen Anus. Die Schleimhaut wird entzündet und es kommt zu Nekrose oder Gangrän; es entstehen Geschwüre, die zu Perforation und Peritonitis führen können.

4. Es kann Diphtherie des Darms durch **Einwirkung chemischer Stoffe** entstehen. Das geschieht bei **Urämie,** zuweilen bei manchen Vergiftungen mit **Ptomaïnen** (vgl. S. 414), sowie bei Vergiftung mit Arsenik, **Wismuth, Quecksilber,** und die klinischen Darmerscheinungen können ganz die einer primären Dysenterie sein*).

Bei **Urämie** (vergl. Nephritis) wird die Darmdiphtherie auf Wirkung von kohlensaurem Ammoniak bezogen, das sich im Darm aus ausgeschiedenem Harnstoff entwickelt. (Diese Harnstoffausscheidung, die bei Urämie ausserdem durch die Haut stattfindet, bezeichnet man als eine compensatorische.)

Bei Quecksilbervergiftung, einerlei wie das Hg einverleibt wurde und in welcher Form es zur Aufnahme kam, kann die denkbar schwerste Dickdarmdiphtherie auftreten. Dieselbe ist jedoch weder constant, noch immer auf den Dickdarm beschränkt. Es kann der untere Dünndarmtheil mit erkranken oder ausnahmsweise (wie Verf. in einem früher publicirten Falle sah) ist der Dünndarm sogar allein erkrankt. Ist die Diphtherie des Dickdarms stark ausgebildet, so erscheint die ganze Innenfläche des weiten, dickwandigen Darms in continuo mit einem dicken, dunkelgrünen, gewulsteten Schorf bedeckt. (Mit dieser Veränderung lassen sich in Bezug auf Intensität nur schwerste, unmittelbare Verätzungen durch Säuren vergleichen, wie wir sie im Magen sehen.) Verf. hat nachzuweisen versucht, dass es sich hierbei nicht um eine Aetzwirkung des in den Darm ausgeschiedenen Quecksilbers handeln kann, sondern dass man die bei der Sublimatintoxication deutlich hervortretende Neigung zur Stasen- und Thrombosenbildung im Blut — von der man sich z. B. in frischen Fällen, an Scheerenschnittpräparaten der Lungen gut überzeugen kann — auch zur Erklärung der Darmaffection heranziehen muss. Circulationsstörungen machen die Darmschleimhaut gegenüber eindringenden, entzündungserregenden Darmbakterien widerstandslos und erzeugen die diphtherische Nekrose. Die einverleibten, zu schwerster Darmdiphtherie und zum Tode führenden Dosen von Hg sind oft viel zu gering, um bei ihrer Elimination, die ja auch nur zum Theil durch den Darm erfolgt, einen solchen Aetzeffect ausüben

*) Wenn man, was vielfach geschieht, die Ausdrücke Diphtherie und Dysenterie beim Darm promiscue gebraucht und z. B. klinisch von Quecksilberdysenterie spricht, so muss man die Ruhr ‚primäre' oder ‚echte' Dysenterie nennen.

zu können; andererseits giebt es Fälle, wo sehr grosse Dosen einverleibt wurden, der Tod nach Tagen eintrat, und jede Betheiligung des Dickdarms fehlte. — Der Auffassung des Verf. über das Wesen der Sublimat-Veränderungen ist von anderer Seite (Falkenberg) jedoch widersprochen worden. — Höchst selten ist eine directe Verätzung des Darms bei Sublimatvergiftung (vergl. S. 367).

5. Bei operativen Eingriffen (Darmresection, Anlage eines Anus praeternaturalis) kann eine **Infection von aussen** zu Darmdiphtherie führen.

VI. Specifische Infectionskrankheiten des Darms.

a) Dysenterie, Ruhr.

Sie ist eine bei uns sporadisch oder epidemisch, in den Tropen dagegen endemisch vorkommende Infectionskrankheit. Während bei der tropischen Dysenterie wahrscheinlich die stets von Bakterien begleitete Amoeba dysenteriae, resp. coli der Erkrankung zu Grunde liegt, sind die Kenntnisse in Bezug auf die Aetiologie der Ruhr unseres Klimas noch dürftig; es ist einmal zweifelhaft, ob sie mit der tropischen Dysenterie identisch ist, und ferner ist es wahrscheinlich, dass die bei uns vorkommende Ruhr ätiologisch nicht einheitlich ist.

Bei der in Aegypten vorkommenden tropischen Dysenterie sind zuerst von Lösch, später von Koch, Kartulis u. A. **Amöben** (Fig. 231, 19) constant gefunden worden, freilich zugleich mit anderen pathogenen Bakterien (vor allem Streptokokken und typhusähnlichen Bacillen), denen die tiefgreifenden Zerstörungen zugeschrieben werden können; dieselben Amöben wurden bei Dysenterie in Nordamerika und Italien nachgewiesen. Sporadisch kommt Amöbendysenterie auch anderweitig vor. Kartulis u. A. trafen Amoeba coli auch in Leberabscessen an. Hier fanden sie sich im Eiter mit oder ohne andere Bakterien; Uebertragungsversuche, die bei Katzen gelungen sind, wurden mit dem bakterienlosen Eiter von Leberabscessen gemacht. Eine Reinkultur der Amöben ist noch nicht gelungen. Die Amöben finden sich besonders in den Schleimflocken, die in den Entleerungen enthalten sind, hier oft geradezu in Schaaren (Kruse und Pasquale); ferner in den Geschwüren, in der Mucosa sowie in den tieferen Schichten der Darmwand; sogar an Stellen, wo noch keine schweren Entzündungserscheinungen bestehen; hier liegen die Amöben zum Theil in den Lymphgefässen.

Verschiedene Formen der Darmveränderungen bei Dysenterie (Ruhr).

Die dysenterischen Veränderungen beschränken sich fast ausschliesslich auf den Dickdarm und ergreifen den Dünndarm nur in sehr schweren Fällen. Sie sind an Intensität und Extensität sehr verschieden.

In manchen Fällen (**katarrhalische Ruhr**) besteht nur ein intensiver Dickdarmkatarrh. Mucosa und Submucosa sind durch blutig-seröse Infiltration sehr stark verdickt: die Hyperämie und vor allem die ödematöse Durchtränkung, sowie die starke, zellige Infiltration der Submucosa erreichen viel höhere Grade, als beim einfachen Katarrh und können auch die übrigen Häute betreffen. Die Schleimhaut ist mit leicht abwischbarem, glasigem Schleim und desquamirten Epithelien bedeckt, erscheint fleckig geröthet, geschwollen, locker, weich, leicht abstreifbar. Der Schleim kann mehr oder weniger stark mit Blut gemischt sein.

Bei höheren Graden der Veränderung ist das Epithel in grosser Ausdehnung nekrotisch und bedeckt die Schleimhaut als kleienartige Schicht. Ganze Drüsenschläuche können ihr Epithel verlieren, das im Zusammenhang bleiben kann und madenartige Flocken bildet (Rokitansky), die in dem dicklichen, blutig-eitrigen Exsudat enthalten

sind. Die serös-blutige Infiltration der Mucosa und Submucosa kann sich zu einer serös-eitrigen Infiltration steigern, die zu Nekrose oder zu eitriger Schmelzung, zu Zerfall der Schleimhaut führt, die in grösseren oder kleineren Stücken abgestossen wird. Es entstehen **Geschwüre** mit unterminirten Rändern, die bis auf die Muscularis reichen können. Die Grösse derselben schwankt zwischen dem Durchmesser einer Erbse und dem eines Thalers. Die kleinen Ulcera sind seltener. Form und Localisation der Ulcera ist eine ganz regellose. — Während es sich bei diesen Ulcera also um eine eitrig-nekrotische Schmelzung der Mucosa und Submucosa ohne typische Localisation handelt, kommen häufig auch jene typischen folliculären sinuösen Geschwüre vor (vgl. S. 415), die aus Nodularabscessen hervorgehen. Zuweilen sind sie massgebend für das anatomische Bild (**Dysenteria follicularis**). Am häufigsten freilich sieht man diese in vorgeschrittenen Stadien. An die Ulcera schliesst sich oft eine ausgebreitete submucöse Phlegmone an, und diese führt zu weitgehenden Unterminirungen, Durchbrüchen durch die Mucosa, die rundlich, siebförmig oder schlitzartig und dann oft quer zur Darmaxe gestellt sind, ferner zu Confluenz von benachbarten Ulcera, sodass die Mucosa auf Spangen, Brücken, Gitter, Netze reducirt sein kann, wodurch ein äusserst complicirtes Bild der Zerstörung bedingt wird.

In schwersten Fällen entsteht eine **Diphtherie des Darms** mit Schorfbildung, oder es kommt sogar zu ausgedehntem brandigem Zerfall (**Dysenteria diphtherica** und **gangränosa**). Die nach Abstossung der Schorfe und gangränösen Parthien entstehenden eiternden Geschwüre, deren Grund meist in Folge kleiner Hämorrhagien schwärzlich gefärbt ist, können eine ganz enorme Ausdehnung erlangen. Die stehen gebliebenen Felder relativ gesunder, jedoch stark gerötheter und gewulsteter Schleimhaut, die den Spatien zwischen den Sprossen einer Strickleiter entsprechen würden und oft sehr regelmässig vertheilt sind, werden von aussen mehr und mehr reducirt und ragen schliesslich wie scharf begrenzte, erhabene Beete aus der Geschwürsfläche hervor. Vernarben die Ulcera, so prominiren die stehengebliebenen Schleimhautreste um so stärker. Sie können geradezu polypös werden (**Polyposis intestini**). — Zuweilen entwickelt sich im Geschwürsgrund eine starke Bindegewebsproduction, desgleichen kann das Peritoneum über tiefen Geschwüren in Wucherung gerathen, und hierdurch wird eine Perforation hintangehalten.

Heilen die dysenterischen Veränderungen in den leichten Stadien (Katarrh, Erweichung, Follicularabscesse), so bilden sich schiefergraue, flache Narben. Die grauen, tieferen Narben von diphtherischen Ulcera sind oft zickzackförmig angeordnet und heilen mit starker Bindegewebsbildung. Narbenstenosen sind aber relativ selten.

Die klassischen **Symptome** der Dysenterie sind Kolikschmerzen, schleimig-blutige Entleerungen und Tenesmus. — Dem **Verlauf** nach kann man rasch tödtlich endende Fälle, in ca. sechs Wochen zur Genesung führende und chronische, mit monate- oder jahrelangem Katarrh einhergehende Formen unterscheiden. Bei langem Bestand eitriger Geschwüre kann sich Amyloidose ausbilden. — Das anatomische Bild bei der sporadischen und chronischen Ruhr ist meist das eines chronischen Katarrhs mit Schleimanhäufung in den Drüsen und Follicularabscessen.

Die **Stuhlentleerungen** können verschieden beschaffen sein. Sind sie grau- oder gelbweiss, serös-schleimig, von kleinen Fetzchen untermischt, oder eitrig rahmig, geruchlos (es kommen 20—60 am Tage vor), so spricht man von weisser Ruhr. Sind starke Blutbeimischungen vorhanden, so spricht man von rother Ruhr. Es kommen auch helle und blutige Stühle sogar bei demselben Individuum vor. Wird der Process durch Fäulniss complicirt, so sind die Stühle bräunlich-grün und äusserst übelriechend. — Ueber die **Leberabscesse** bei Dysenterie vergl. bei Leber.

b) Cholera.

Bei der epidemisch auftretenden Cholera asiatica oder indica ist die wichtigste anatomische Veränderung eine heftige Entzündung der Darmschleimhaut, vorwiegend im Dünndarm (aber auch im Dickdarm, zuweilen sogar im Magen), welche sich vom einfachen Katarrh bis zu schweren diphtherischen Veränderungen steigern kann. Die Darmveränderungen haben an sich so wenig charakteristisches, dass, soll die Affection wirklich sicher für Cholera gehalten werden, der Nachweis von Cholerabacillen durch das Mikroskop und die Cultur zu erbringen ist. Die Bacillen finden sich im Darminhalt und in der Darmschleimhaut. Eingangspforte der Infection ist per os.

Der Erreger der asiatischen Cholera, der von **Koch** 1883 entdeckte **Kommabacillus** Spirillum s. Vibrio cholerae asiaticae (Fig. 7 Taf. I im Anhang), findet sich in den Dejectionen jedes frischen Cholerafalles. Dadurch, dass die Kommabacillen in den Intestinaltractus eines individuell Empfänglichen hereinkommen, erzeugen sie wieder Cholera. In manchen Fällen hat die Uebertragung nur leichte Folgen (leichten Darmkatarrh, Cholerine), oder es treten (bei Unempfänglichen) keinerlei Symptome auf, trotzdem Kommabacillen im Stuhl nachzuweisen sind.

Eine **Cholera-Epidemie** entsteht nach Koch von einem ersten eingeschleppten Fall aus, entweder so, dass die Krankheit herdweise fortschreitet, wobei sich Herd an Herd zu einer geschlossenen Kette reiht, oder indem die Infection sich explosionsartig verbreitet, was durch Verunreinigung einer Wasserleitung oder eines Flusses mit Choleradejectionen geschehen kann. — In Indien, wo die Cholera endemisch ist, hat Koch den Bacillus im Sumpfwasser nachgewiesen.

Die **Kommabacillen** sind nur $^1/_2$—$^2/_3$ so lang wie die Tuberkelbacillen, aber dicker, plumper. Ausser der Kommaform sieht man häufig S-förmig an einander liegende Kommas. Die Bacillen sind mit Anilinfarben leicht färbbar. Die Spirillenbildung sieht man nicht an Präparaten, welche unmittelbar aus dem Darminhalt gewonnen sind, sondern erst nach Aussaat, Vorkultur in Bouillon oder Peptonwasser im Brütschrank (Anreicherungsverfahren; es bildet sich dann schon nach Stunden oben ein zartes Häutchen, das oft bei mikroskopischer und Untersuchung der Plattenkultur sich geradezu als Reinkultur darstellt. Die Spirillen bilden darin auch lange Schrauben. Dies Verfahren empfiehlt sich besonders da, wo, wie in Stuhlproben, die Zahl der Cholerabakterien gering sein kann.) Die Bacillen wachsen auf alkalischem Nährboden, der reich an Wasser ist, und am besten auf 25°—37° erwärmt gehalten wird. Die Bacillen sterben schon bei 10 Minuten dauernder Erhitzung auf 60° ab. Niedrige Temperaturen vertragen sie gut. Soll in der Kultur eine Vermehrung stattfinden, so muss die Temperatur mindestens 18° betragen. Austrocknen tödtet die Bacillen rasch, so z. B. an der menschlichen Hand schon binnen 2 Stunden; das Gleiche bewirken selbst schwache Desinficientien (2% Carbolsäure tödtet die Bacillen in einigen Minuten). Bereits schwach saure Reaction der Nährmedien verhindert jede Entwickelung, desgl. der normale Magensaft, mit circa 0,2 % Salzsäuregehalt. In feuchter Umgebung (feuchter Wäsche etc.), in Dejectionen, im Flusswasser u. a. können die Bacillen zuweilen Wochen und Monate lang lebendig bleiben.

Auf Gelatineplatten (möglichst bei 22°) erscheinen bereits nach 20 Stunden typische Colonien, zackig, wellig begrenzte, runde Häufchen, leicht gelblich, mit leicht höckeriger Oberfläche und einem eigenthümlichen Glanz, an Häufchen feinster Glasstückchen erinnernd (Koch). In der Gelatinestichcultur entsteht ein kugeliger Verflüssigungstrichter, der sich langsam tiefer senkt. Andere ähnlich aussehende Spirillen, so das

von Finkler-Prior gelegentlich bei Cholera nostras gefundene und das von Deneke aus Käse gezüchtete Spirillum verflüssigen Gelatine schnell; auch die sonstigen biologischen Eigenschaften dieser Bakterien stimmen mit denen des Kommabacillus nicht überein; dasselbe gilt für den Vibrio Metschnikowi Gamaleia's und für andere. Differentialdiagnostisch ist die **Pfeiffer'sche Methode** von hohem Werth. Dieselbe ist kurz folgende: Blutserum von Meerschweinchen oder Ziegen, die durch mehrmonatliche Vorbehandlung mit Cholerabacillen möglichst hoch immunisirt wurden, wird stark mit Nährbouillon verdünnt. Diese Mischung ist das Reagens. Dann entnimmt man eine Oese einer 20stündigen Agarkultur der zu prüfenden Vibrionenart, vermischt sie mit 1 ccm des Reagens und injicirt diese Mischung in die Peritonealhöhle eines jungen Meerschweinchens. Von fünf zu fünf Minuten entnimmt man dann mit Glaskapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhaltes und untersucht sie. Handelt es sich um echte Cholerabacillen, so zeigen sich dieselben (im hängenden Tropfen oder im gefärbten Deckglaspräparat) in kleine Kügelchen verwandelt, die sich schliesslich in der Bauchhöhlenflüssigkeit spurlos auflösen (in 20 Minuten). Dieser Auflösungsprocess ist nach Pfeiffer eine specifische Wirkung der Choleraantikörper. (Controlversuch bestehend in Injection nur der fraglichen Cultur [verdünnt mit Bouillon und normalem Serum] zeigt, wenn es sich um Cholera handelt, die Vibrionen in der Bauchhöhle zur selben Zeit noch als lebend und beweglich.) — Zusatz von geringen Mengen reiner Schwefelsäure zu einer 24stündigen peptonhaltigen Bouillon-Cultur ruft eine violett-rothe Färbung (Choleraroth) hervor; dieselbe ist durch zwei Stoffwechselproducte der Bacillen bedingt (Nitrosoindolreaction), kommt auch einigen anderen Vibrionenarten zu und ist daher differentialdiagnostisch ohne Werth, doch immerhin von Bedeutung, da ein negativer Ausfall zeigt, dass die zu prüfende Cultur keine Choleravibrionen sein können. — Thiere sind für Cholera wenig empfänglich. Koch machte Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) empfänglich, indem er den Darm durch Opium still stellte, und die Säure des Magens, welche die Bacillen tödtet, durch Alkalinisirung mit Sodalösung unwirksam machte. Pfeiffer erzielte Cholerainfection durch intraperitoneale Injection von Choleraagarcultur in Bouillon-Salzwasserlösung.

Die allgemeine Wirkung der Bacillen auf den Körper erfolgt vom Darmkanal aus, wo die Bacillen sich vermehren (Incubationsstadium $^1/_2$—2 Tage) und ihre giftigen Stoffwechselprodukte abgeben. Diese Gifte können im Körper nachwirken, selbst wenn die Bacillen verschwunden sind.

Dem **Krankheitsverlauf** nach unterscheidet man: 1. Stadium, eine kurzdauernde prämonitorische Diarrhoe. 2. Stadium algidum, asphycticum, der Choleraanfall. Es treten auf: allgemeine Schwäche, Frösteln, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Singultus, profuse Diarrhoe, kolossaler Durst, cyanotische (livide, bleigraue) Färbung. Puls kaum fühlbar, niedrige Temperatur, Vox cholerica, Muskelkrämpfe, vor allem in den Waden. (Selten ist das Fehlen von Durchfällen und ein in wenig Stunden tödtlicher Verlauf.) Viele Kranke erliegen im Stadium algidum, andere genesen (in 1—2 Wochen), oder es geht der Process ins dritte Stadium, Typhoidstadium über, das mit Fieber einhergeht, und entweder einen typhusähnlichen, schweren Zustand darstellt oder unter dem Bilde einer Dysenterie mit blutigen, eitrigen, stinkenden Stühlen, oft auch mit diphtherischer Entzündung anderer Organe (Blase, Larynx etc.) einhergeht, oder endlich das Bild der Urämie bietet, wobei in Folge einer toxischen Degeneration der Nieren die Harnabsonderung stockt.

Die anatomischen Veränderungen im ersten und zweiten Stadium: Nach Eröffnung des oft kahnförmig eingezogenen Abdomens erscheint die Serosa der Darmschlingen leicht rosenroth, trocken und häufig mit einem klebrigen, seifig anzufühlenden, zarten, eiweissreichen Belag bedeckt, in dem man

mikroskopisch desquamirte zum Theil verschleimte Deckzellen des Peritoneums findet. Die Dünndarmschlingen sind stark gefüllt, schwappend. Der **Darminhalt** ist reiswasserähnlich, oder wie eine dünne Mehlsuppe, mit flockigen weissen Massen untermischt. In frischem Zustand ist er von süsslichem, fadem Geruch oder ganz geruchlos, in Folge der sistirten Gallenproduction farblos (die gefärbten, stinkenden Fäcalien sind schon vorher herausgeschafft), von alkalischer Reaction, enthält nur Spuren von Eiweiss, von Salzen fast nur Kochsalz und ferner ein saccharificirendes Ferment. Die Flüssigkeit, welche oft schnell in ungeheuren Mengen entleert wird, sprach man früher als Transsudat aus dem Blut der Darmgefässe an; jetzt neigt man mehr dazu, eine Hypersecretion von Darmsaft anzunehmen, dem sich die Flüssigkeit in ihrer chemischen Zusammensetzung sehr nähert. — Die **Schleimhaut** ist intensiv geröthet, rosaroth oder hortensiaroth, zeigt zierlichste Gefässinjection, nicht selten auch Blutpünktchen oder grössere Ecchymosen. Die Follikel sind geschwellt, ihre Umgebung ist lebhaft injicirt. Die Schleimhaut ist mit grauen, etwas dicklichen, schleimigen Massen bedeckt. Mikroskopisch sieht man, dass die Epithelien der Drüsen vielfach verschleimt sind. In anderen, schnell tödtlich verlaufenden Fällen fehlt die Röthung, der Darm ist blass, grauweiss, wie ausgewässert. Später löst sich das Epithel in grossen Fetzen ab.

Diese höchst charakteristische Epitheldesquamation kann sich am ganzen Dünndarm finden. Untersuchungen bald nach dem Tod zeigen, dass es sich nicht um eine cadaveröse Veränderung dabei handelt, wie man früher dachte. Die Drüsenfundus werden intra vitam nicht desquamirt, ganze Zotten mit Bindegewebe auch nicht, wohl aber handschuhfingerförmige Epithelüberzüge von Zotten.

Im Darminhalt, besonders in den Flöckchen, findet man die Kommabacillen fast in Reincultur; sie finden sich in Schnitten durch die Darmwand auch in dieser in grösserer Menge. Daneben zeigt sich eine ödematöse Durchtränkung und mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration der Mucosa und Submucosa.

Die Dejecte erweisen sich meist schon 6—8 Tage nach dem Stadium algidum als bacillenfrei. Doch hat man Ausnahmen davon kennen gelernt (Frosch, Kolle), wo selbst bis zum 48. Tag der Reconvalescenz noch Bacillen da waren.

Die Chylusgefässe des Darms sowohl in der Wand, wie in den Zotten sind stark gefüllt. Letztere können dadurch erheblich anschwellen; man nimmt an, dass diese Chylusretention in Folge der behinderten Blutcirculation eintrete.

Der Dickdarm kann frei bleiben.

Im dritten Stadium ist der anatomische Befund im Darm wesentlich anders, zuweilen (vor allem bei der urämischen Form) ist er so gut wie negativ. Der Darminhalt ist weniger flüssig und wenig reichlich, ist wieder gefärbt, fäculent; der Dickdarm kann sogar geballten Koth enthalten. Die Schleimhaut ist entweder blass oder schiefergrau, zuweilen hämorrhagisch durchsetzt. — In anderen Fällen findet man, vor allem im Dickdarm, aber auch im Dünndarm missfarbene, diphtherische Schorfe, meist oberflächlicher Art. Tiefere Geschwüre und Stenosen pflegen sich nur sehr selten anzuschliessen.

Sonstige Veränderungen an Choleraleichen.

Aeusserlich kann die hochgradige Cyanose (graue, düstere Färbung) auffallend sein. Es können Runzeln an den Fingern bestehen (wie bei Waschfrauen). Die Wadenmuskeln sind zuweilen bretthart, der Bauch kahnförmig eingezogen, die Todtenstarre entsteht früh und hält lange an. — Alle inneren Organe sind blutarm, trocken, blass. — Das Blut ist eingedickt, theer- oder heidelbeerfarben, arm an Gerinnseln. — Die serösen Höhlen sind mit einem klebrigen Belag bedeckt, wie wir ihn an der Serosa der Dünndarmschlingen sahen. — Die Nieren können schwere Degenerationserscheinungen (anämische Epithelnekrosen) zeigen. Leber-, Herzverfettung, Verfettung der Mucosa des Magens wurden beobachtet. — Die Milz ist im Gegensatz zu den meisten acuten Infectionskrankheiten nicht vergrössert. Im Uterus kann die hämorrhagische Schwellung zu einem pseudomenstrualen Zustand führen.

Differentialdiagnose. Ein der Cholera ähnliches anatomisches Bild können **acute Arsenikvergiftung** (Virchow) und **diabetisches Coma** (Buhl) bieten, ferner, was praktisch mehr ins Gewicht fällt, die sog. **Cholera nostras s. europaea** (Brechruhr), deren Ursachen noch ebenso wenig wie die der sog. Cholera infantum (Brechdurchfall) bekannt sind. Die Finkler-Prior'schen Spirillen, die man anfangs irrthümlich für identisch mit den Erregern der asiatischen Cholera, dann für die Erreger der Cholera notras hielt, finden sich nicht oder nur selten bei Cholera nostras, weshalb sie für die Aetiologie dieser Erkrankung ebenso bedeutungslos sind, wie für die Cholera asiatica (Flügge, Grundriss). — Bei dem Brechdurchfall der Kinder ist es nicht nöthig, an einen specifischen Erreger zu denken, vielmehr genügt die Annahme, dass durch höhere Sommertemperaturen lebhaftere Vermehrung von überall vorkommenden Saprophyten in der zur Nahrung der Kinder dienenden Milch stattfindet, was abnorme Zersetzungen und Giftwirkungen bedingt.

c) Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Man unterscheidet verschiedene Arten von Typhus:

Typhus abdominalis, Typhus schlechthin, dem der Bacillus typhi (Eberth-Gaffky) zu Grunde liegt. Vielfach wird von Laien die Bezeichnung ‚Nervenfieber' gebraucht, wegen der bei Typhus so oft vorkommenden, schweren nervösen Störungen. — Beim Abdominaltyphus tritt gegen Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Krankheitswoche, gewöhnlich am Rumpf, vor allem an der Bauchhaut, ein charakteristisches Exanthem, die sog. ‚Roseolen', Roseola typhosa, auf.

Typhus exanthematicus, Flecktyphus, Petechialtyphus, eine schwere contagiöse Infectionskrankheit mit unbekanntem Erreger. Steigerungen der Krankheit zu verheerenden Epidemien hat man zuweilen als Hunger- oder Kriegstyphus bezeichnet. Das Exanthem besteht hier viel ausgebreiteter; die Roseolen werden hämorrhagisch und verwandeln sich in ‚Petechien'.

Typhus recurrens, (Febris recurrens), bei welchem sich die Obermeier-schen Recurrens-Spirillen (s. Tafel I im Anhang, Fig. 8) im Blute finden.

Bei Flecktyphus und Recurrens fehlen die für T. a. charakteristischen Darmerscheinungen.

Der Typhus abdominalis entsteht durch den Eintritt des Bacillus typhi in den Verdauungskanal und befällt vorzugsweise jugendliche, kräftige Individuen. Er kommt nur beim Menschen vor.

Wenn auch Individuen der jugendlichen und mittleren Lebensperiode bevorzugt sind, so kommen doch auch selbst Fälle im ersten Lebensjahr vor. Die Procentzahl der Todesfälle wird mit dem steigenden Alter der Erkrankten immer grösser. — Die

Letabilität im Allgemeinen beträgt circa 11 Procent, mit dem Alter nimmt sie bedeutend zu (30—40 Procent und mehr).

Im Initialstadium der Erkrankung, dem ein sog. Incubationsstadium von circa zwei Wochen vorausgeht, zeigt der Darm vor allem im Ileum starke acut-katarrhalische Erscheinungen, wobei die Hyperämie jedoch so bedeutend sein kann, dass kleine Hämorrhagien eintreten. Neben dieser diffusen Erkrankung der Schleimhaut, auf welcher die starken Diarrhöen beruhen, die nur ausnahmsweise fehlen, localisirt sich der krankhafte Process an den Darmfollikeln*), den solitären sowohl, wie den agminirten, und gleichzeitig werden die Mesenterialdrüsen befallen. Auch die Milz schwillt an. Die folliculären Apparate des Darms, in denen man die Typhusbacillen findet, schwellen mächtig an, um dann, wenn die Erkrankung bald zurückgeht, durch Resorption abzuschwellen oder aber, wenn die Krankheit progredient wird, eine ganz bestimmte Folge von Veränderungen durchzumachen. Zunächst werden sie nekrotisch, sie verschorfen. Durch Abstossung, richtiger Maceration der nekrotischen Theile entstehen Geschwüre; diese können sich nach Entfernung alles Nekrotischen reinigen und glatt, fast ohne Narbenretraction heilen. Der Process kann sich in scharf getrennten Stadien abspielen, welche fast regelmässig einer gewissen Anzahl von Wochen entsprechen. — Die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis treten besonders im Ileum (Ileotyphus) und zwar in den untersten Theilen desselben, nahe der Klappe, einschliesslich des Processus vermiformis am häufigsten und stets zuerst auf und sind hier immer graduell am schwersten; es kommen aber auch Fälle vor, in welchen sich die Veränderungen, nach oben mehr und mehr an Intensität abnehmend, bis hoch ins Jejunum und nach unten bis ins Rectum erstrecken. Ist der Dickdarm, was selten vorkommt, vorwiegend betroffen, so spricht man von Colotyphus. — Während die charakteristischen anatomischen Läsionen auf die an den erkrankten Stellen anwesenden Typhusbacillen zurückzuführen sind, erklären sich die schweren Allgemeinsymptome (vorzüglich die nervösen**) aus einer durch die chemischen Stoffwechselproducte der Bacillen bedingten toxischen Wirkung.

Diese toxische Wirkung lässt sich bei Thieren, bei denen man die anatomischen Erscheinungen des T. nicht hervorrufen kann, demonstriren; selbst sterilisirte, bakterienlose Culturen behalten die toxischen Eigenschaften. Der Harn von schweren Typhuskranken ist giftig (in einem kleinen Theil der Fälle enthält er auch Typhusbacillen, Petruschky). — Das einmalige Ueberstehen des T. gewährt meist Schutz gegen eine nochmalige Infection. Diese Immunität beruht wahrscheinlich darauf, dass im Blutserum und den Gewebssäften schützende chemische Substanzen zurückbleiben, Schutzstoffe oder Alexine (Buchner), welche den Organismus vor den Folgen einer erneuten Aufnahme von Typhusbacillen bewahren.

---

*) Auch im Kehlkopf (s. S. 164) und in der Nase (selten), sowie in der Gallenblase können typhöse Veränderungen des lymphoiden Gewebes vorkommen.

**) Das schwere Ergriffensein des Sensoriums hat zur Bezeichnung „Typhus", von τυφος, taumelig, geführt.

Nach Gruber u. A. übt das Blutserum an Typhus Erkrankter oder in Reconvalescenz Begriffener oder Genesener (selbst noch nach Monaten) einen schädigenden Einfluss auf Typhusbacillen aus. Darauf beruht die **Widal'sche serodiagnostische Reaction** in fraglichen Typhusfällen. Einem hängenden Tropfen von Typhusbouilloncultur wird Blutserum des fraglichen Falles zugesetzt; man beobachtet dann, dass die anfangs lebhaft sich bewegenden Bakterien unbeweglich werden und sich in Haufen gruppiren (Agglutination). Da aber jedes Serum, auch von Gesunden, in grösserer Menge der Bouilloncultur zugesetzt, agglutinirende Eigenschaften hat, so muss, wenn der Rückschluss auf eine typhöse Erkrankung gemacht werden soll, das Serum schon in Verdünnung von 1 : 50 Bouilloncultur agglutinirend wirken. — Die Bacillen in den Haufen können wieder beweglich und weiter cultivirbar werden, wenn man sie wieder in Bouillon bringt.

Die **Typhusbacillen**, von Eberth entdeckt und von Gaffky bestimmt in ursächliche Beziehung zum T. gebracht, sind kurz und breit, plump (s. Fig. 4 auf Tafel I im Anhang). Im hängenden Bouillontropfen sehen sie schlanker aus, bilden häufig längere Fäden und zeigen deutlich Eigenbewegung. (Geisseln, durch Geisselfärbung sichtbar zu machen.) Sie verflüssigen Gelatine nicht, bilden in Gelatineplatten weinblattartig gezeichnete Colonien. Sie wachsen ferner auf Fleisch, Bouillon und auf Kartoffelscheiben; auf letzteren bilden sie einen häutigen Ueberzug, der nur schwer zu sehen ist, aber, wenn man mit einem Platindraht darüber streicht, und die abgestrichene Masse unter das Mikroskop bringt, leicht als Bacillenmasse zu erkennen ist. Im Wasser vermehren sich die Bacillen gewöhnlich nicht; sie bleiben aber monatelang darin lebensfähig. Auch in ausgetrocknetem Zustand bleiben sie lange (Monate hindurch) lebensfähig; sie sind also **sehr zählebig** (vergl. Nachkrankheiten des Typhus S. 432). Als Infectionsquellen kommen vor allem die Dejectionen der Typhuskranken in Betracht. Die Infection eines bis dahin Gesunden erfolgt zum Theil durch directe Infection mit den Dejectionen, wodurch dann Bacillen mit der Nahrung in den Körper gelangen. Auch durch Einathmung von inficirtem Luftstaub ist Infection möglich, aber wohl nicht häufig. Auf Umwegen können dann Bacillen durch Nahrungsmittel (z. B. Milch, Fleisch, Gemüse), in dem Erdboden und vor allem durch Wasser weiter transportirt werden und zu neuen Infectionen führen.

Die Typhusbacillen finden sich in den Infiltraten des Darmes und der Mesenterialdrüsen, meist zu kleinen Haufen vereint, zwischen den Zellen gelegen. Man findet sie ferner in der Milz (aus der man sie in der Leiche meist in Reincultur entnehmen kann), in der Leber, den Nieren, sowie an anderen Stellen, wo man krankhafte Herde findet. Die Bacillen vermehren sich noch in der Leiche. Auch im Stuhl (meist nur in der zweiten Woche), im Urin, seltener im Blut, jedoch fast in der Regel (Curschmann) im Blut von Roseolaflecken der Haut hat man Bacillen gefunden, ferner in der Galle. — In mikroskopischen Schnitten sind die Bacillen manchmal nur ganz vereinzelt zu finden, während das überlegene Culturverfahren sie mit Sicherheit nachweisen kann.

Die isolirten Bacillen färben sich leicht mit Löfflers Methylenblau oder mit Carbolfuchsin. Im Schnittpräparat entfärben sie sich schnell nach Gram, färben sich z. B. mit verdünntem Carbolfuchsin oder Löfflers Methylenblau (24 Stunden; dann Abspülen in Wasser, Behandlung mit Alkohol, Xylol, Balsam).

Betreffs der schwierigen bakteriologischen Differential-Diagnose der Typhusbacillen gegenüber der Gruppe des Bacterium coli commune, einem regelmässigen Bewohner des Darms, muss auf die bakteriologischen Lehrbücher verwiesen werden.

Der typische Stadienverlauf der typhösen Darmveränderungen.

Erstes Stadium.

Markige Schwellung. (Erste und Anfang der zweiten Woche.)

Solitäre Follikel und Peyer'sche Haufen schwellen an, und auch die Darmwand ist geschwollen. Die **Follikel**, normal höchstens stecknadelkopfgross und oft gar nicht sichtbar, werden prominent, bis erbsengross und noch dicker, dabei erscheinen sie oft stark geröthet, sind weich, saftreich, auf dem Höhepunkt der Schwellung blasser. — Die **markige Schwellung** beruht auf zelliger Wucherung der Follicularelemente, die zum Theil grösser und mehrkernig oder blutkörperchenhaltig erscheinen. Besonders protoplasmareiche Zellen (die sich auch in den Lymphdrüsen finden) sind Endothelien; sie können Lymphocyten enthalten oder nur deren Kerne und dadurch

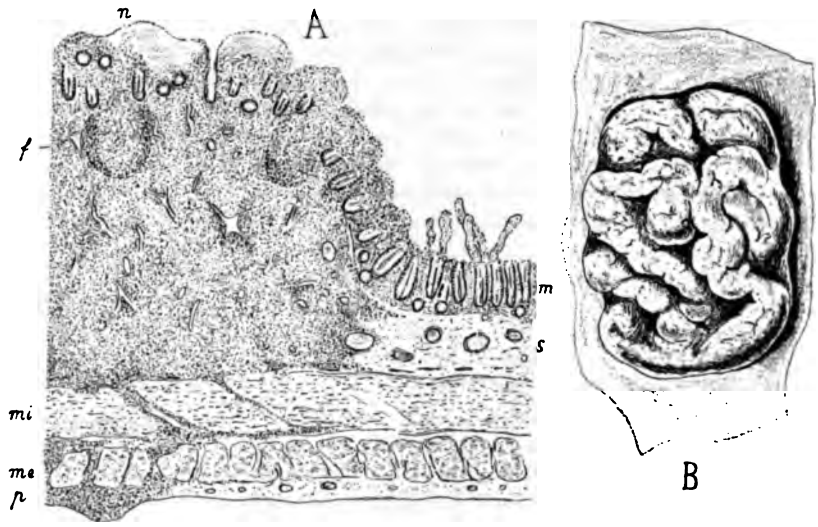


Fig. 198 u. 199.

A Markige Schwellung eines Peyer'schen Haufens bei Typhus (2. Woche). Randparthie eines Haufens bei schwacher Vergrösserung. *m* Mucosa. *s* Submucosa. *mi* Muscularis int. *me* Muscularis extr. *p* Peritoneum. *f* ein scharf abgegrenzter Follikel: ein zweiter ist rechts oben im Bild zu sehen. *n* beginnende Verschorfung. Schw. Vergr.
B Stark geschwellter Peyer'scher Haufen mit hirnwindungsartiger Zeichnung. Nat. Gr.

den Eindruck vielkerniger Zellen (sog. Typhuszellen — Rindfleisch) machen (vergl. Saltykow). In den hyperplasirten Theilen findet man Typhusbacillen. Die markige Schwellung beruht ferner auf einer Ausbreitung des typhösen Granulationsgewebes auf das umgebende Gewebe und zwar sowohl der Fläche wie der Tiefe nach. Die zellige Infiltration setzt sich theilweise sogar in Muscularis und Serosa fort (Fig. 198 A). Die **Peyer'schen Haufen** können grobhöckerige Wülste oder wie in Fig. 199 B in etwa an Hirnwindungen erinnernde, faltige Plateaux bilden, theils dichte, hohe Beete mit steil abfallenden Rändern darstellen. Häufig zeigen sie ein ziemlich regelmässiges, reticuläres Aussehen, was dadurch entsteht, dass die noch unvergrösserten Follikel gegenüber der stark geschwellten Zwischensubstanz des Haufens grubig vertieft erscheinen. Es schwellen nun im weitern Verlauf nicht nur das interfolliculäre Gewebe und die Follikel an, sondern die geschwellten Peyer'schen Haufen können breiter und ganz ausserordentlich lang werden, indem die Infiltration sich in der Längsrichtung fortsetzt, wodurch dann einzelne Haufen mit einander verschmelzen.

Die ganze Ileo-coecal-Gegend und der Processus vermiformis können von der Schwellung eingenommen werden. (Der der Ileo-coecal-Klappe anliegende Haufen ist circulär, während die Peyer'schen Haufen im Uebrigen länglich, vis à vis dem Mesenterialansatz liegen.) Am stärksten ist die Veränderung in der Gegend der Klappe; oft hört sie bald oberhalb auf, oder sie zieht, immer schwächer werdend, 1—2 m nach oben. — Die katarrhalische Darmschleimhaut ist dunkel geröthet.

Die **Mesenterialdrüsen**, besonders der Ileo-coecal-Strang sind geschwollen, mitunter bis zur Kirsch- und Wallnussgrösse. (Milzschwellung ist vorhanden.)

In günstigen, gar nicht seltenen Fällen kann es von diesem Stadium aus zur **Heilung** kommen. Die Zellproliferation hört auf, und es erfolgt **Resolution** durch fettigen Zerfall der Zellen, welche dann durch den Lymphstrom weggeführt werden. Der Katarrh verschwindet. — Bei kleinen Kindern kommen die Veränderungen bei Typhus nicht über das Stadium der Hyperplasie hinaus.



Fig. 200.
Starke Verschorfung zweier vergrösserter Peyer'scher Haufen bei Typhus abdominalis, mit beginnender Ablösung der Schorfe. Verschorfung auf der Höhe zahlreicher Solitärfollikel. Ende der zweiten Woche. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Zweites Stadium.

Nekrose oder Verschärfung.

(Zweite bis dritte Woche.)

Es nekrotisirt an den Follikeln der ganze prominente Theil; an den Haufen verschorft alles oder nur einzelne Theile, wobei der Rand meist frei bleibt und lebhaft injicirt erscheint (Fig. 200). Die Verschorfung beginnt mit der Bildung kleiner, gelber Fleckchen auf der Höhe der geschwellten Follikel und Haufen. Durch Imbibition mit dem Gallenfarbstoff der Fäces werden die trockenen, fetzigen, bröckeligen Schorfe gelbgrün, bräunlich oder missfarbig. — Die Verschorfung kann bis auf die Musculatur, zuweilen sogar bis tief in diese reichen (Perforationsgefahr.) Selten entstehen weiche, ganz oberflächliche Schorfe.

Mikroskopisch besteht der Schorf aus mortificirtem Folliculargewebe, welches strukturlose, schollige Massen bildet, zwischen denen Leukocyten stecken. Es können sich, wie Marchand hervorhob, auf der Höhe der geschwellten Plaques festsitzende, fibrinöse Exsudatmassen bilden, welche den Eindruck eines Schorfes machen. — Man betrachtet die Nekrose hier als eine unter dem specifischen Einfluss der Typhusbacillen zu Stande kommende Ernährungsstörung.

Drittes Stadium.

Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe. (Dritte Woche.)

Es folgt nun eine am Rande beginnende Lockerung und Ablösung der Schorfe, wodurch eine tiefe Rinne oder eine Falte zwischen Schorf und der aufgeworfenen Umgebung entsteht (Fig. 200). Dann lösen sich allmählich kleinste fetzige Stückchen vom Schorf ab, er wird macerirt, weich, langsam aufgelöst bis auf kleine Fetzen. Selten wird der Schorf vorher in toto durch die Peristaltik abgehoben. So entsteht das **typhöse Geschwür;** es ist oval oder rund, je nachdem es aus Haufen oder Follikeln hervorgegangen und ist meistens parallel zur Längsachse des Darms gestellt. Der Rand ist markig und aufgeworfen, nicht selten etwas nach innen eingerollt. Der Grund ist von nekrotischen Massen bedeckt und an den Plaques buchtig, höckerig. Im manchen Fällen von Typhus-Ulcus ist der Breitendurchmesser grösser, das Geschwür also quer gestellt; auch die dicht über der Klappe gelegentlich vorkommenden kolossalen Ulcera nehmen mitunter die ganze Breite des Darms ein.

Vergrössert sich das Geschwür nachträglich durch neue Schwellung und Verschorfung in der Peripherie, so wird es **lentescinirendes Geschwür** genannt (Fig. 202 A).

Viertes Stadium.

Reinigung der Geschwüre, Beginn der Heilung (Ende der dritten und vierten Woche).

Findet nach Abstossung der Schorfe eine neue Schorfbildung nicht mehr statt, so reinigt sich das Geschwür nach Entfernung aller noch etwa vorhandenen todten Gewebsfetzen. Der Grund wird dadurch glatt, der Rand schwillt mehr und mehr ab. Die Ulcera reichen meist bis in resp. bis die tiefsten Schichten der Submucosa resp. bis auf die Quermusculatur, welche man im Geschwürsgrund erkennt (Fig. 202). Die **Heilung der Ulcera** erfolgt, indem der Geschwürsgrund sich mit einer zarten Granulationsschicht überzieht, die dann in Narbengewebe umgewandelt wird, über das das Epithel der Nachbarschaft herüberwächst. Die Narben sind zart, ganz glatt (da Follikel fehlen), sie neigen nicht zur Schrumpfung, sodass sie niemals Stenosen bedingen. Im Anfange ist die Stelle grau oder schwärzlich pigmentirt, zuweilen innen hell und schiefergrau gerändert. Diese Pigmentirung kann sich, wenn sie ausnahmsweise stark war, längere Zeit erhalten. An den Stellen der Plaques bleibt zuweilen eine graue bis schwärzliche Punktirung (État pointillé) zurück; die Pünktchen entsprechen dem früheren Sitz von Follikeln, bei deren Zerfall Hämorrhagien auftraten. Für gewöhnlich ist aber schon nach 1—2 Monaten kaum noch etwas davon zu sehen; nach ca. 4 Monaten findet man gewöhnlich gar nichts mehr davon und kann die früher erkrankten Stellen nur daran erkennen, dass sie dünner und etwas durchscheinend sind; das kommt von dem Untergang der Mucosa sammt Zotten und Submucosa, während die folliculären Gebilde sich zum Theil regeneriren können.

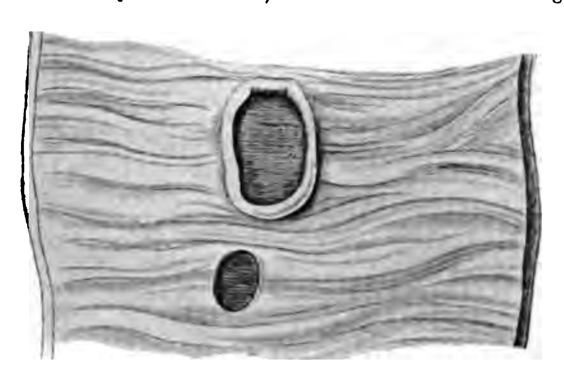


Fig. 201.

Gereinigte typhöse Darmgeschwüre, das obere mit geschwelltem, das untere mit abgeschwollenem Rand. Nat. Gr.

An dieses Stadium schliessen sich am häufigsten die Recidive an.

Der Verheilungsprozess beginnt gewöhnlich im Lauf der vierten Woche und kann 8—14 Tage, eventuell noch längere Zeit gebrauchen.

Die Intensität und Extensität der Darmveränderungen ist sehr verschieden. Manchmal sind nur wenige Herde da, in anderen Fällen ein Dutzend, 20, 30, 40, in Fällen schwerster Art ist fast die ganze Darmschleimhaut roth, geschwellt, fast breiig und die Mesenterialdrüsen sind stark mit ergriffen. Oft findet man die verschiedenen Stadien (Schwellung, Schorfbildung, Geschwüre) neben einander. Nahe der Klappe sind stets die schwersten Veränderungen, während man die höher im Darm gelegenen follikulären Apparate weniger stark afficirt findet.

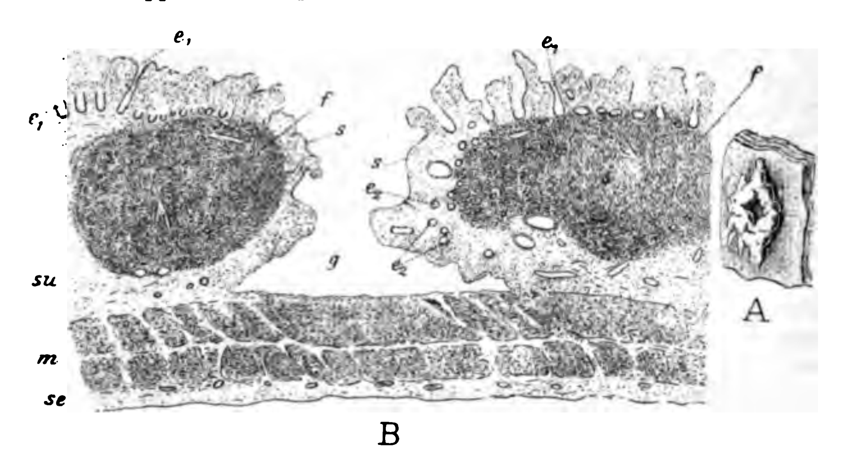


Fig. 202 u. 203.

A **Typhusrecidiv.** In der Umgebung des gereinigten Ulcus, in dessen Grund die Muscularis sichtbar, frische markige Schwellung (5. Krankheitswoche): auf $^1/_6$ verkl.

B **Ganz gereinigtes, kleines Typhusgeschwür.** *g* Geschwür. *su* Submucosa. *m* Muscularis. *se* Serosa. e_1 Drüsen auf dem Längsschnitt, e_2 auf dem Querschnitt. *f* Follikelhaufen, noch hyperplasirt. Färb. mit Alauncarmin. Schwache Vergr.

Es wird das gewöhnlich so aufgefasst, dass die oberhalb gelegenen Theile später erkranken; sie können aber auch ebenso gut überhaupt leichter erkrankt sein. Dafür spricht sehr der Umstand, dass man, mögen im untersten Ileum die Veränderungen noch so vorgeschritten sein, mag z. B. Perforation eines Ulcus in der 5. oder 6. Woche vorliegen, fast stets den oberen Dünndarm nur leicht afficirt sieht.

Atypischer Verlauf, Complicationen beim Typhus.

Recidiv. Der Typhus kann sich länger wie gewöhnlich hinziehen, indem um bereits gereinigte Geschwüre (vierte Woche) oder an bis dahin verschonten Follikeln oder Haufen von neuem frische, markige Schwellung einsetzt und der allgemeine Katarrh wieder heftig auftritt. Im ersteren Fall macht dann der markige Wall in der Umgebung des Ulcus (Fig. 202 A), im anderen der frisch erkrankte Follikel oder Haufen die verschiedenen Metamorphosen durch, wodurch der Typhus sich wochenlang weiter hin zieht. Doch verläuft das Recidiv in der Regel kürzer und leichter. Recidive treten in circa 6—8% ein. Die Häufigkeit der Recidive ist im Uebrigen vom Charakter der Epidemie abhängig. Ihr Eintritt markirt sich durch Fiebersteigerung, Milzschwellung, fast stets auch durch Roseola. Der Stuhl wird wieder erbsbreiartig.

Die **gefährlichsten Complicationen im Verlauf des Typhus** sind:

a) **Perforation** mit folgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis**, wobei häufig zugleich Darmgase in das Abdomen gelangen. Die Perforation kommt meistens zu Stande, indem die Schorfbildung im Grunde eines Geschwürs von Neuem heftig einsetzt (was von einer Fieberexacerbation begleitet sein kann), in die Tiefe fortschreitet, die Darmwand auf ein Minimum reducirt und schliesslich die Serosa zur Nekrose und Erweichung bringt. Die Wand reisst dann in Folge der peristaltischen Contractionen, oder in Folge von Spannung durch Darmgase ein (klappdeckelartig). Es kann auch ein Schorf mitsammt dem ihm anhaftenden Theil der Darmwand abgerissen werden. Meist führen Fremdkörper (Obstkerne) eine Perforation dieser Art herbei. Die Perforation erfolgt meist am unteren Ileum, seltener am Processus vermiformis, Dickdarm oder an anderen Stellen. Sie findet entweder unter acuten, heftigen Schmerzen statt, oder es dominirt alsbald allgemeine Empfindlichkeit und Auftreibung des Abdomens; nicht selten ist dabei Erbrechen. Man findet ein oder mehrere Löcher, mitunter einen grossen Riss, der aus Confluenz mehrerer Perforationsstellen entstand. (Bei ungeschicktem Manipuliren, und vor allem durch Ausspülen des Darms kann man bei der Section leicht artificielle Perforationen machen.) Perforation ereignet sich am häufigsten in der dritten bis vierten Krankheitswoche, bei lentescinirendem Verlauf natürlich später (9.—10. Woche). Die perforirte Schlinge findet man meist im kleinen Becken.

Es ist bemerkenswerth, dass zuweilen Peritonitis auch ohne Perforation vorkommt und sogar spontan ausheilen kann.

b) **Blutungen.** Geht der Verschorfungsprozess und die Auflösung der Schorfe langsam vor sich, so sind die Gefässe in der Regel obliterirt, wenn sie in die Nekrose hereingezogen werden. Schreitet der Process aber sehr stürmisch fort oder erfolgt die Ablösung früher, so werden die arteriellen Gefässe der Darmwand arrodirt. Die Blutung, die nun erfolgt, kann stark (bis mehrere Liter), ja tödtlich sein (durch Verbluten per anum nach aussen, oder occult in den Darmkanal), oder sie ist nur gering, hinterlässt aber eine starke Pigmentirung. — Werden noch fest anhaftende Schorfe durch Fremdkörper abgerissen (z. B. Obststeine), so tritt Blutung durch Zerreissung von Gefässen ein, welche ebenfalls tödtlich werden kann. Blutungen sind am häufigsten entweder schon in den ersten 10 Tagen oder in der 3.—5. Woche.

c) **Perforation nekrotischer Mesenterialdrüsen** (s. S. 127). In den markig geschwellten Lymphdrüsen können gelbe, nekrotische Herde auftreten. Werden dieselben aussen von Eiter umgeben oder gar durch demarkirende Eiterung nach aussen abgestossen, so folgt eitrige Peritonitis.

d) **Demarkation eines Milzinfarktes.** Keilförmige Infarkte finden sich zuweilen in der Typhusmilz. In seltenen Fällen wird ein Milzinfarkt durch demarkirende Eiterung sequestrirt oder es perforirt ein Milzabscess, wodurch Peritonitis hervorgerufen wird (vergl. S. 113).

e) Ueber die seltene Perforation der **Gallenblase** s. bei dieser. Noch viel seltener ist Perforation eines Leberabscesses.

Veränderungen an den anderen Organen.

Es können sich **Lymphome** (kleine Knötchen, aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt) auf der Serosa über dem local erkrankten Darm (Fig. 198) oder in grosser Zahl verstreut allenthalben auf dem Peritoneum, ferner in der Leber, in der Milz und im Larynx bilden. (Nicht mit Tuberkeln zu verwechseln!) Die **Milz** ist stets geschwollen, wird weich, dunkelroth (s. S. 115), die **Respirationsorgane** sind stets mitbetheiligt, vor allem der Larynx (s. S. 164), ferner die Nase (Katarrh, Blutungen), desgl. die Bronchien.

Manchmal wird der Typhus von einer Pneumonie eingeleitet, und erst secundär wird der Darm betheiligt (Pneumotyphus, Gerhardt), in anderen Fällen tritt crou-

pose Pneumonie zu einem Ileotyphus hinzu. Nicht selten sterben Typhuskranke auch an hypostatischer Pneumonie, die sich an Degeneration der Respirationsmuskeln anschliesst. Die **Musculatur** (besonders Recti abdominis, Adductoren der Oberschenkel, Diaphragma) zeigt häufig die Zenker'sche wachsartige Degeneration; die Muskulatur wird blass, weisslich, matt-glänzend, während die übrigen Muskeln bei Typhus rauchfleischartig, roth und trocken aussehen. Daneben kommt auch fettige Degeneration vor. Nicht selten entstehen in den Recti abdominis Muskelzerreissungen und Hämorrhagien (Haematom); die Muskelfasern können sich später regeneriren.

Herzmuskel, Nieren, Leber zeigen verschieden starke Degenerationserscheinungen (Trübung, Verfettung). Nicht selten ist Thrombose in den Beinvenen (Fig. 54 S. 77). Tödtliche Embolie kann davon ausgehen. Zur Erklärung zieht man die Herzschwäche heran; auch Decubitus, der oft sehr ausgedehnt ist, wird darauf bezogen. Nekrotisirende Processe, die zuweilen an peripheren Theilen (Phalangen, Zehen, Nasenspitze, Ohren) auftreten, beruhen vielleicht auf Embolie. Ueber Veränderungen des **Knochenmarks** s. S. 145. — Seltener ist typhöse Meningitis. Curschmann zeigte, dass der Typhus mit exquisiten cerebrospinalen Reizerscheinungen einsetzen, dann aber meist bald den gewöhnlichen Symptomen Platz machen kann. Loeb verlegt in solchen Fällen die typhöse Primärinfection in die Meningen (Ausgang von der Mundhöhle); er glaubt auch, dass die sog. „Pseudomeningitiden" bei Typhus in vielen Fällen wirklich Meningitiden sind, meist zur Form der M. serosa acuta gehörig. — Man hat auch schon durch Lumbalpunktion Typhusbacillen nachgewiesen.

Selten ist Orchitis typhosa. Gar nicht selten dagegen Cholecystitis typhosa (Chiari).

Typhöse Begleit- und Nachkrankheiten.

Es ist von Wichtigkeit, dass im Verlauf des Typhus oder im Anschluss an denselben, oft erst nach Monaten, verschiedene Erkrankungen auftreten können, welche auf Rechnung des Typhusbacillus zu setzen sind. (**Typhöse Begleit- und Nachkrankheiten.**) Es sind Eiterungen verschiedener Art an serösen Häuten (Bauchfell, Brustfell, Hirnhäuten), eitriger Mittelohrkatarrh, Vereiterung von Ovarialcysten (in einem Fall von Werth 8 Monate nach Ablauf des Typhus). Ferner sind zu nennen: Veränderungen des Knochensystems (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis), sowie der Gelenke; dieselben betreffen sehr häufig die Tibia, nächstdem das Femur; man kennt Fälle, wo die Veränderungen viele Monate und sogar Jahre nach Beginn des Typhus auftraten. Näheres siehe bei Knochen.

d) Tuberculose des Darms.

Tuberculose ist die häufigste specifische Infectionskrankheit des Darms. Die Tuberkelbacillen können einmal mit der Milch perlsüchtiger Kühe (deren Euter selbst nicht krank zu sein braucht) in den Darm gelangen (Fütterungstuberculose) und denselben inficiren oder, ohne den Darm nachhaltig zu schädigen, in die Lymphdrüsen weiter transportirt werden; dieser Infectionsmodus ist bei Kindern häufig; es entsteht so die **primäre Darmtuberculose**. Das andere Mal wird Darmtuberculose bei bereits bestehender Lungen- und Larynxphthise durch Autoinfection durch verschluckte, der Hauptsache nach aus Cavernen stammende, tuberculöse Sputa hervorgerufen. Diese **secundäre Darmtuberculose** ist bei weitem häufiger, findet sich vorwiegend bei Erwachsenen und begleitet hier circa 90% der Fälle von chronischer Phthise der Respirationsorgane; bei tuberculösen Kindern ist sie viel weniger, etwa halb so häufig.

Die Darmtuberculose localisirt sich, ebenso wie der Typhus, mit Vorliebe an den Follikeln und Peyer'schen Haufen. Der untere Theil des Ileums und die Gegend der Klappe, wo sich die meisten folliculären Apparate be-

finden, ist Lieblingssitz der Veränderungen. Die Geschwürsbildung kann aber auch bis ins Duodenum und selbst bis in den Magen hinauf, sowie bis ins Rectum herabreichen. Es kommen sogar Fälle vor, wo der Dünndarm ganz frei und nur der Dickdarm stark ergriffen ist.

Im Beginn der Darmerkrankung zeigen sich einmal in den Peyerschen Haufen und da, wo Solitärfollikel sitzen, knötchenförmige Erhebungen von Hirsekorn- bis Halberbsengrösse. Dieselben sind anfangs grau und trüb; dann erscheinen gelbliche, undurchsichtige, käsige Fleckchen darin, die sich vergrössern, bis das ganze Knötchen käsig ist. Die verkästen Follikel (1) erweichen hierauf, und nachdem die überdeckende Schleimhaut durchbrochen ist und die weichen, käsigen Massen sich entleert haben, entsteht eine runde Aushöhlung, das primäre (tuberculöse) käsige Follikulargeschwür. Diese Ulcera sind häufig im Ileum zu sehen. Sie sind kraterförmig, zeigen zunächst einen kleinen, oft nur stecknadelkopfgrossen, centralen Defect, geschwellte, käsige Ränder und käsigen Grund. Benachbarte Ulcera confluiren oft. (Sie gleichen etwas Follikularabscessen, S. 415.)

Mikroskopisch findet man bereits in den frisch geschwellten und sich zur Verkäsung anschickenden Follikeln meist charakteristische Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen, oder aber eine diffuse, käsige Entzündung (Parallele der käsigen Pneumonie). Tuberkelbacillen finden sich vom ersten Beginn der Veränderung an.

Vielleicht weniger häufig, oft auch mit den verkästen Follikeln combinirt, findet man als erste Veränderung bacillenhaltige miliare oder submiliare Tuberkel (2) in der Schleimhaut verstreut, vereinzelt oder in Gruppen; in der Umgebung ist die Schleimhaut meist geröthet. Manchmal liegen sie gerade an den Rändern der Follikel. Durch den Zerfall dieser kleinen Herdchen oder Knötchen entstehen kleine, schüsselförmige Geschwürchen, im anatomischen Sinn echte primäre tuberculöse Ulcera. Durch Confluenz sowie durch periphere und Tiefenausbreitung der Tuberkel mit folgendem Zerfall entstehen grössere, tiefere Geschwüre. — Ganz ähnlich gestalten sich nun im weiteren Verlauf auch die käsigen Follikulargeschwüre.

Im Grunde und an den Rändern der durch den käsigen Zerfall entstehenden Geschwüre entwickeln sich Tuberkel von miliarer oder submiliarer Grösse, welche später zerfallen und das Geschwür verbreitern und vertiefen. So entsteht das secundäre, tuberculöse Ulcus, welches zackig begrenzt ist (Fig. 204 *d*).

Als Besonderheit des tuberculösen Ulcus ist es anzusehen, dass sich gleichmässig mit der durch den Zerfall der Tuberkel bedingten Vertiefung des Ulcus, der Geschwürsboden durch das Auftreten von neuen, oft dicht bei einander sitzenden Miliartuberkeln verdickt. Daher sind auch Perforationen im Vergleich zur ausserordentlichen Häufigkeit der Ulcera sehr selten.

Durch Confluenz benachbarter Ulcera können sich handtellergrosse und grössere, oft noch deutlich circulär oder gürtelförmig angeordnete Geschwüre bilden. Sitzen viele Ulcera dicht bei einander, so kann schliesslich eine grosse Strecke (1 Fuss lang und grösser) mit einem einzigen Confluenzgeschwür bedeckt sein. An diese grossen Ulcera kann sich mitunter Gangrän und in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitt

Diphtherie anschliessen; man hat den Eindruck, als ob die fauligen Secrete der grossen Geschwürsfläche die Schleimhaut verätzten.

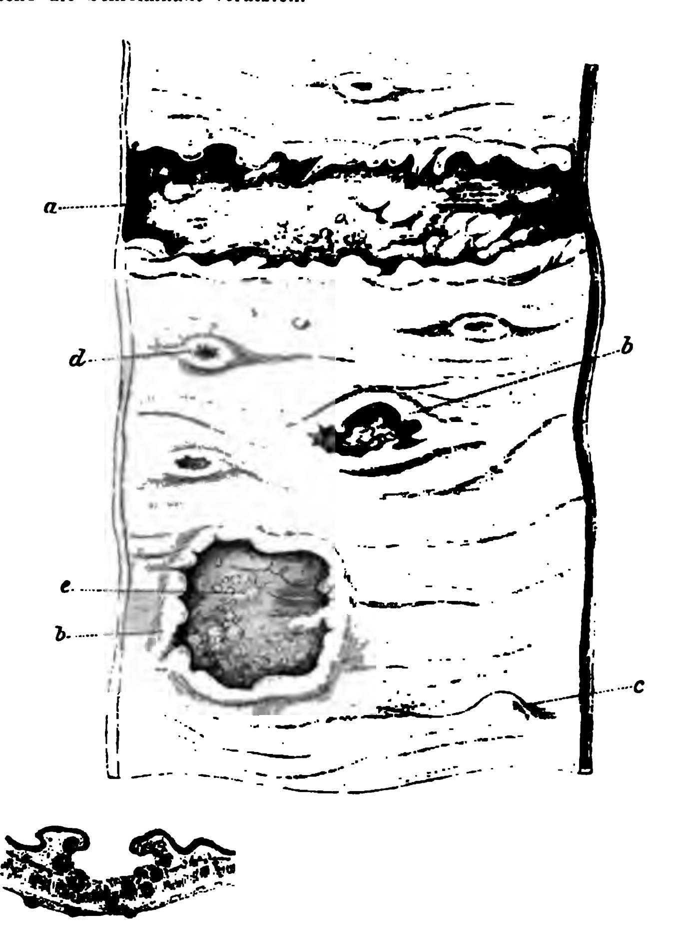


Fig. 204.

Tuberculöse Ulceration des Darms. *a* älteres Gürtelgeschwür, *b* kleinere, zackig begrenzte, ältere Ulcera, mit unterminirtem, gewulstetem Rand. *c* Verkäsung eines Follikels. *d* käsiges Folliculargeschwür, nach oben von demselben drei leicht geschwellte Follikel, $^3/_4$ nat. Gr. — Die kleine Figur zeigt den Durchschnitt durch ein tuberculöses Ulcus, in dessen Umgebung Tuberkel sichtbar sind, die durch die Muscularis bis in die Serosa ziehen. Nat. Gr.

Die Charakteristica eines älteren tuberculösen Geschwürs (Fig. 204) sind:

a) Die Ulcera stehen quer zur Längsaxe des Darms und haben die Tendenz, gürtelförmig zu werden (entsprechend der Ausbreitung der Lymphgefässe).

b) Die Ränder sind ausgezackt, sehr unregelmässig gestaltet, sinuös unterminirt und aufgeworfen. In dem verdickten, infiltrirten Rand sieht man Tuberkel.

c) Der Grund des Geschwürs ist bei frischeren Ulcera diffus verkäst oder er zeigt graue und gelbe Knötchen, welche sich auch, wie man auf einem Durchschnitt (Fig. 204) sieht, in die Muscularis und auf die Serosa fortsetzen können. Bei noch älteren Geschwüren ist der Grund von grauem oder graurothem Granulationsgewebe

bedeckt, das von Tuberkeln durchsetzt ist. — Kann man auch mit blossem Auge keine Knötchen sehen, so enthält der Geschwürsgrund mikroskopisch doch stets Tuberkel, welche weit in die Muscularis und bis in die Serosa disseminirt sein können.

Bei ganz grossen, durch Confluenz benachbarter Ulcera entstandenen Geschwürsflächen bleiben nicht selten noch hier und da polypöse Inseln von Schleimhaut stehen.

d) Auf der dem Geschwür entsprechenden Serosa zeigen sich sehr häufig Tuberkel auf dunkelblaugrauem, gefässreichem Grund, oder die Serosa geräth in Wucherung, ist verdickt und von Gefässen bedeckt, nicht selten pelzig, feinzottig. Die Tuberkel, welche sich oft in zierlicher Weise, dem Verlauf der Lymphbahnen folgend, rosenkranzartig an einander reihen, können strahlenförmig angeordnet sein, oder sie breiten sich in der Längsrichtung des Darmes aus, oder ziehen quer über den Darm nach dem Mesenterium, wo man sie oft bis zu einer, meist nahe dem Mesenterialansatz gelegenen Lymphdrüse verfolgen kann, in der secundäre Knötchen sitzen. Nicht selten kommt es zu Verwachsungen benachbarter Darmschlingen.

Ausgänge der Geschwüre.

a) **Vernarbung. Stenose.** Vollständige Heilung mit Schwinden aller Tuberkel und reiner, narbiger Umwandlung des Granulationsgewebes ist selten und führt dann immer zu starker Stenose. Ileus kann folgen. Die Retraction ist so stark wegen der mächtigen Entwickelung des Granulationsgewebes in der Tiefe der Darmwand. Die Narben sind dunkelgrau gefärbt. Es kann auch, was man häufiger sieht, Stenose bei unvollständiger Geschwürsheilung zu Stande kommen. Oberhalb von Stenosen pflegt starke Dilatation und Hypertrophie einzutreten. Ein dilatirter Dünndarmtheil sieht dann zuweilen wie Dickdarm aus. Z. B. betrug in einem vom Verf. secirten Fall der quere Umfang des aufgeschnittenen Dünndarms unterhalb eines stenosirenden Ulcus 5,5 cm, oberhalb dagegen 19 cm; die Ausdehnung kann aber noch viel bedeutender werden. In relativ seltenen Fällen (F. König, Eug. Fränkel, Hofmeister u. A.) sieht man multiple theils ulceröse, theils (seltnere) rein narbige Stenosen des Dünndarms (Verf. zählte 16 in einem Fall). Die dazwischen liegenden Abschnitte können spindelig ausgedehnt sein. — Mitunter entsteht Stenose durch narbige Retraction von aussen, wenn das stark entwickelte Granulationsgewebe an der Aussenseite eines alten Geschwürs narbig schrumpft.

b) **Perforation;** sie ist im Allgemeinen selten und tritt noch am häufigsten ein, wenn bei frischen Ulcera die Verkäsung rasch in die Tiefe greift. Es folgt dann, wenn die Perforation direct in die Bauchhöhle stattfindet, allgemeine eitrige oder jauchige Perforationsperitonitis. Meist liegt die perforirte Schlinge, wenn sie den Dünndarm betrifft, in der Tiefe des kleinen Beckens. Auch der Processus vermiformis ist nicht selten der Sitz des Durchbruchs*).

Bei alten Geschwüren schützt meist die Verdickung der Serosa vor dem Durchbruch. — Bricht ein Ulcus in einen durch adhäsive, chronische Peritonitis bereits abgekapselten Raum, so entsteht eine abgesackte, kothige Peritonitis. — Benachbarte Schlingen, welche verwachsen sind, können durch Perforation von Geschwüren in fistulöse Verbindung mit einander treten. (Fistula bimucosa.)

Mitunter bricht ein Ulcus in ein Nachbarorgan durch, z. B. in die Blase, in einem von Verf. publicirten Fall sogar in den Uterus. — Von der Coecalgegend aus kann

*) Es empfiehlt sich bei der Section einer tuberculösen Perforationsperitonitis stets zuerst vorsichtig die Ileo-coecal-Gegend abzusuchen, und, wenn man da nichts findet, die am tiefsten im Becken liegende Schlinge herauszuholen. Es ist ganz überraschend, wie oft man dann hier ohne Weiteres die sonst so schwer auffindbare Perforation findet.

Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe erfolgen; es entsteht eine Phlegmone, die zuweilen durch die Haut durchbricht. — Am Rectum bilden sich durch Perforation in das periproctale Gewebe Rectal- oder Analfisteln (s. bei Rectum S. 450).

Blutungen kommen zwar häufig vor, doch sind sie selten lebensgefährlich.

An Ulcera kann sich allgemeine Tuberculose des Peritoneums anschliessen.

Auf dem Boden alter, zum grossen Theil vernarbter, tuberculöser Ulcera kann **Krebs** entstehen. Die Krebsentwickelung kann hierbei gleich in diffuser Weise auf einer grösseren Geschwürsfläche einsetzen.

e) Syphilis des Darms.

Darmsyphilis kommt hereditär und erworben vor: letzteres ist sehr selten. **Hereditäre Darmsyphilis** (1) kommt stets zusammen mit anderen syphilitischen Veränderungen (in den Lungen, Knochen etc.) vor und ist auch nicht sehr häufig. Es bilden sich vor allem im Dünndarm, besonders im Ileum, selten im Dickdarm multiple, speckige, gummöse Platten, welche zu Geschwüren zerfallen und dann eine gewisse Aehnlichkeit mit tuberculösen Geschwüren haben; sie sind aber meist flacher. Der Grund ist speckig oder fibrös. Sie können gürtelförmig und stenosirend sein. Die Gummata können in den Peyer'schen Haufen oder ausserhalb derselben liegen. Peritonitis über den erkrankten Stellen ist nicht selten: selbst Perforation (sehr selten) wurde beobachtet (Kundrat und Mraček). Auch miliare Gummata kommen vor.

Bei der **acquirirten Syphilis** (2) ist die Localisation im Dünndarm viel seltener. Im Dickdarm (Colon, Flexur, hauptsächlich aber in der Ampulle des Rectums) kommen **Ulcera** vor, welche wohl nur selten primär, häufiger in den späteren Stadien der Lues durch Zerfall von Gummata in der Mucosa oder Submucosa entstehen; anfangs bestehen beetartige, flache, röthliche gummöse **Erhebungen**, die dann oberflächlich zerfallen, wodurch sich flache, scharf begrenzte Geschwüre mit glattem, speckigem, gelblichem oder grauem Grund bilden. Die Geschwüre haben zuweilen die Tendenz, **ringförmig** zu werden, ähnlich wie carcinomatöse Ulcera, und können bei ihrer starken Tendenz zu vernarben, **Stenosen** bedingen. Das carcinomatöse Ulcus hat jedoch einen gewulsteten, harten Rand und eine zerklüftete Basis. Das glatte, syphilitische Ulcus erinnert mehr an ein verheilendes Typhusgeschwür. Häufig entstehen **Perforationen** in die Nachbarschaft.

Näheres über **Rectumsyphilis** siehe bei **Proctitis ulcerosa chronica** (S. 451).

f) Aktinomykose.

Gelangt der Actinomyces in den Darm, was primär geschehen kann, so können mucöse und submucöse Infiltrationsherde entstehen, welche eitrig zerfallen und sich in flache Geschwüre verwandeln. Der Process sitzt am häufigsten im Colon und vor allem in der Gegend des Coecums. Von den Geschwüren können vielfach — verzweigte Eitergänge ausgehen, welche zu grösseren Kothabscessen im retroperitonealen Gewebe führen und nach aussen durchbrechen können. Es kann so zu Perforation durch die Bauchdecken oder, was Verf. in einem Falle sah, sogar ins Hüftgelenk kommen. In dem Eiter findet man Drusen des Actinomyces (s. S. 264), die zuweilen durch Gallenfarbstoff bräunlich gefärbt sind.

Manchmal entsteht das Bild der **Perityphlitis** (vergl. bei dieser S. 447) und einer anfangs circumscripten Peritonitis, welche später zu einer allgemeinen werden kann.

Periproctitis actinomykotica s. S. 450.

In einem Fall von Riedel entstand ein Dünndarmcarcinom höchst wahrscheinlich auf dem Boden einer Darmaktinomykose.

Relativ häufig entstehen Lebermetastasen (vergl. bei Leber S. 504).

Die anderen Hauptwege, auf welchen der Actinomyces in den Körper einwandert, sind die Mundhöhle und die Lungen. (Vergl. S. 303 und 263; s. auch bei Haut.)

g) Milzbrand, Anthrax intestinalis.

Milzbrand kommt **primär** nach dem Genuss von milzbrandigem Fleisch, oder **secundär** im Darm vor, wenn die Eingangspforte z. B. in der Haut liegt: die Einschleppung der Milzbrandbacillen in den Darm erfolgt dann durch das Blut. Die Magen- und Darmschleimhaut, hauptsächlich diejenige des Dünndarms, ist hyperämisch, hämorrhagisch. Es können sich hämorrhagische Herde beulenartig erheben und ähnlich wie die Carbunkel in der Haut central verschorfen, braunroth werden und zu Geschwüren von mässiger Ausdehnung zerfallen. Die Hämorrhagien localisiren sich zuweilen vorzugsweise auf der Höhe der Falten. Die Bacillen sind oft in ungeheurer Menge in den Herden vorhanden.

Betreffs des **Botulismus**, der zuweilen auch eine dem Milzbrand ähnliche **Intestinalmykose** bedingen kann, vergl. S. 414.

VII. Atrophie und Degeneration.

Häufig degeneriren die Drüsen, besonders im Dickdarm, fettig, oder sie atrophiren und schwinden (oft postmortale Maceration); zuweilen mögen in solchen Fällen Entzündungen vorausgehen.

Die Muscularis kann einfach atrophiren oder die Zellen werden gleichzeitig bräunlich und enthalten feine, braune Körnchen. (Braune Atrophie.) Makroskopisch kann die verdünnte Muscularis rostfarben bis tief braun aussehen (Potatorendarm). Das braune Pigment ist nach v. Recklinghausen eisenfreies Hämofuscin.

Das Pigment ist S.-haltig, gehört zu den Melaninen und stammt wahrscheinlich von den Eiweissstoffen (s. Rosenfeld).

Nach Nothnagel kann die Muskulatur mitunter angeboren schwach sein. — Fettige Degeneration der Muskulatur findet man häufig bei Phthisikern, Säufern und alten Leuten (Nothnagel), sowie bei chronischer Peritonitis.

Die Lehre von der Darmatrophie basirt hauptsächlich auf den Arbeiten von Nothnagel; dieser fand Atrophie in 80 % der Leichen. Sehr erschüttert wird diese Lehre durch die Untersuchungen von Gerlach, der die Bedeutung der postmortalen Ausdehnung für die Verdünnung der Darmwand hervorhob. Auch Heubner und Habel und besonders Faber und Bloch weisen auf die Trugbilder, die im faulenden Leichendarm entstehen, hin. Letztere Autoren bezweifeln aus denselben Gründen die Existenz einer Darmatrophie bei perniciöser Anämie (Ewald, Eisenlohr, Koch u. A.).

Amyloide Degeneration kann die Blutgefässe (Arterien und Capillaren) sowie den Bindegewebsapparat der Mucosa (besonders auch der Zotten), die Submucosa und häufig auch die Muscularis betreffen. Das Ileum erkrankt am häufigsten. Lymphfollikel und Haufen bleiben meist frei. Der Dünndarm ist dabei meist blass, glasig. Der Dickdarm sieht entweder gleichfalls blass und glasig, zuweilen etwas starr, geschwellt aus, oder ist fleckig oder diffus grau gefärbt. Mitunter kann man dem Darm makroskopisch nichts ansehen.

Man findet Amyloid des Darms, das u. A. häufig bei schwerer Phthise und Syphilis vorkommt, meist mit Amyloid anderer Organe (Leber, Milz, Nieren) verbunden.

Amyloidreaction. Giesst man auf eine blasse Stelle der Schleimhaut Lugol'sche Lösung und spült dann mit Wasser ab, so erscheinen bräunliche Gefässbäumchen,

Fleckchen und Streifchen. Nach Orth ist es gut, wenn man auf die mit Jod behandelten Stellen etwas Essigsäure schüttet, um zu verhindern, dass durch etwaige alkalische Reaction die Jodfärbung schnell wieder zum Schwinden gebracht werde.

VIII. Hyperplastische Zustände und Geschwülste des Darms.

Bei **Leukämie** sowie besonders bei **aleukämischer Adenie** (s. S. 134) beobachtet man zuweilen ganz enorme Verdickungen der Follikel und Plaques, sowie eine ausgebreitete Wucherung des adenoiden mucösen und submucösen Gewebes. Es entstehen so riesige knopfartige Follikel und Riesenplaques und tumorartige bis daumendicke höckerige, gewundene Wülste, prall, mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt weissroth, glasig. Die Mesenterialdrüsen können fast kindskopfgrosse Tumoren darstellen.

Echte Geschwülste. a) Gutartige Geschwülste.

Myome, von der Musculatur des Dünn- oder Dickdarms ausgehend, sind ziemlich selten und meist nicht gross; man kann innere unterscheiden, die sich in das Lumen hinein vergrössern, und äussere; letztere sind zuweilen sehr gross (bis kopfgross), doch ist das sehr selten (Steiner).

Myoadenome kommen gelegentlich im Duodenum vor, sind klein, polypös.

Lipome, Knollen in der Submucosa bildend, können die Schleimhaut vor sich herstülpen und pendelnd werden. Hühnerei- bis faustgrosse führen relativ oft zu Invagination (Hiller), doch ist diese Grösse schon selten. Lieblingssitz Colon. Bevorzugt sind Fettleibige. Besonders gilt das für subseröse Lipome, welche am häufigsten bis birngrosse, lipomatöse Appendices epiploicae sind.

Angiome von cavernösem Bau, sind meist klein, flach, ziemlich selten.

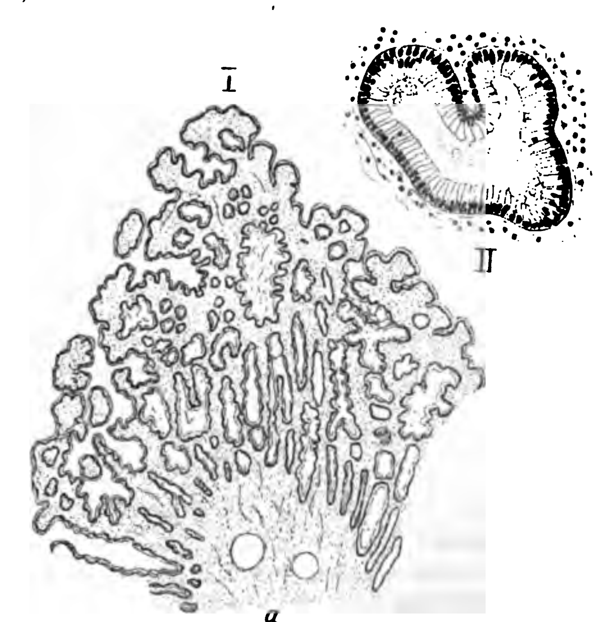


Fig. 205 u. 206.
Von einem gut faustgrossen, blumenkohlartigen **Fibroadenoma papillare** des Rectums eines Knaben.
I Mittlere Vergr. *a* Submucosa.
II Cylinderepithelschlauch. Starke Vergr.
Nach einem von Dr. Wendelstadt erhaltenen Präparat.

Adenome, polypös oder papillär (zottig), sind ziemlich häufig. Sie gehen aus einer Wucherung der Drüsen hervor. Die Submucosa wird entweder nur mit in die Höhe gezerrt, oder dieselbe betheiligt sich activ an der Wucherung. Sie liefert dann einen fibrösen, zottigen, oft sehr zellreichen Stock, in dem die Drüsenwucherungen sitzen. (Fibroadenoma papillare, Fig. 205.)

Die Geschwülste sind meist multipel und klein, können aber mitunter auch so gross werden, dass sie zu Invagination oder zu Obturation des Darms führen.

Die neugebildeten, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen sind einfache oder verzweigte Cylinderepithelschläuche und oft cystisch erweitert; die Zellen sind gross, oft mit Schleim gefüllt (Becherzellen). — Adenome überschreiten im Gegensatz zu den Cylinderzellcarcinomen, mit denen sie eine gewisse Aehnlichkeit haben (Fig. 169), nicht die Grenze der Mucosa.

Grosse isolirte oder auch multiple, bis faustgrosse und grössere, papilläre Adenome kommen namentlich im Rectum bei Kindern vor. Sie können am Anus prolabiren, grangränös werden, oder zu Blutungen führen. Klinisch sind sie ziemlich bösartig.

Das Auftreten zahlreicher polypöser Tumoren (Polyposis intestini) bedingt verschiedenartige Bilder. Einmal (1) sieht man geradezu unzählige dicht sitzende, kleine, ziemlich gleich grosse, polypöse, leicht gestielte oder fast knötchenartige Adenome auf der sonst intacten Schleimhaut. Diese Veränderung kann den ganzen Darm vom Pylorus bis zum Anus fast gleichmässig betreffen. Verf. sah einen solchen Fall (62j. M.), wo zugleich auch Polyposis ventriculi bestand. In einem anderen Fall dieser Art bestand zugleich ein Rectumcarcinom. Das andere Mal (2) sind verschieden gestaltete, meist grössere bis nussgrosse, polypöse, oft lang gestielte Adenome da, aber in viel kleinerer Anzahl. Auch hier kann man zugleich Magenpolypen und ein Carcinom finden, dessen Entstehung aus dem polypösen Adenom anzunehmen ist, um so mehr, als es Fälle giebt, wo sogar mehrere krebsige Polypen da sind (Weichselbaum). In einem höchst interessanten Fall, den Verf. untersuchte, gingen drei polypöse Adenocarcinome, von denen zwei kirsch-, das dritte wallnussgross war, bei einem 68j. Mann mit dem Stuhl ab. Die Präparate waren durchaus gut tingirbar. Tod an Kachexie nach 3 Monaten. Fälle der zweiten Art können auch zu Invagination und am Rectum zu Prolaps in Folge der Polypen, sowie zu Blutungen führen. Polyposis intestini kann schon im jugendlichen Alter (20.—30. Jahr) vorkommen und mit profusen Diarrhoen, Blutungen und Koliken einhergehen. Ungefähr in der Hälfte der Fälle (Quénu und Landel) besteht Combination mit Krebs.

Polyposis intestini bei Dysenterie oder Tuberculose s. S. 421 u. 436.

b) Bösartige Geschwülste.

α) Carcinome.

Primäre Carcinome. Sie stellen die wichtigsten Darmgeschwülste dar. Es kommen die Formen vor, welche wir bereits beim Magen in Bezug auf ihre makroskopischen und miskrospischen Verhältnisse kennen lernten (S. 375 u. ff.). Am häufigsten sind Cylinderepithelkrebse (Adenocarcinome und C. cylindrocellulare solidum), entweder weiche üppige Formen, aus deren Zerfall häufig schüsselförmige Geschwüre mit aufgeworfenem wulstigem Rande hervorgehen (Fig. 207) oder ringförmige, infiltrirende Cylinderkrebse, mit Uebergang in scirrhöse, harte Formen (Fig. 208), — oder es sind polymorph- und vorwiegend rundzellige solide Carcinome mit weichen, medullaren oder harten, scirrhösen Formen. Cylinderzell- und Rundzellenkrebse haben auch eine gallertige Abart. Sehr selten sind echte papilläre Carcinome, Zottenkrebse.

Manche Scirrhen sind ganz klein, ringförmig, stenosirend und nur ganz flach ulcerirt.

Diese Form, relativ häufig am unteren Ende des S Romanum älterer Leute, bietet oft günstige operative Verhältnisse (Verschieblichkeit) und eine relativ gute Prognose bei der Exstirpation. — Bei scirrhösen Krebsen kann eine bedeutende Schrumpfung und Verkürzung der Theile eintreten. Nach Schuchardt kann das Rectum (15 cm normal) auf 4 cm verkürzt werden (bei Syphilis u. Tuberkulose sogar bis auf 3 cm).

Medullare, weiche, schnell wachsende Krebse sind nicht immer leicht von Sarcomen zu unterscheiden. Die relativ seltenen Gallertkrebse bevorzugen das Rectum, obwohl auch hier der gewöhnliche Cylinderzellkrebs an Zahl vorherrscht (Kraske).

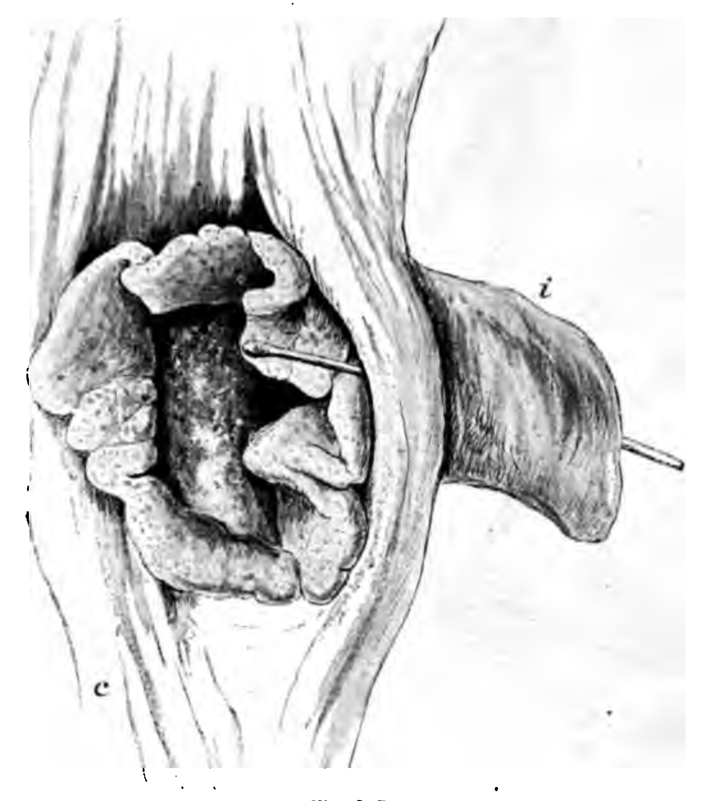


Fig. 207.
Schüsselförmiger, ulcerirter Cylinderzellkrebs (insuläre Form), im Coecum (*c*) nahe der Bauhin'schen Klappe gelegen. Sonde im Ileum (*i*). Nat. Gr. Samml. Breslau.

Sie führen zu einer diffusen bedeutenden Infiltration bis zu Faustdicke und zu gallertiger Umwandlung der ganzen Darmwand, eventuell des ganzen Mastdarms. Sie ulceriren leicht, sodass das innere Lumen des Darms oft weit bleibt. Das Rectum kann ein dickwandiges, starres, dabei aber weit offenes (wie ausgekratzt aussehendes) Rohr darstellen. Gallertklumpen können in den Fäces erscheinen.

Am Afterabschnitt des Rectums kommt der Plattenepithelkrebs vor. Er kann von metaplasirtem Mastdarmepithel oder von Epithel ausgehen, das von der Epidermis in das Rectum herüberwucherte. Auch Melanocarcinome kommen vor (Kraske).

Häufiger sind Melanosarcome am After, selten auch im Afterabschnitt des Rectums.

Lieblingssitz ist der Dickdarm, besonders dessen engste Stellen und Winkel, doch kommen auch im Dünndarm und hier am häufigsten im Duodenum nahe der Papille primäre Krebse vor, während sie im übrigen Dünndarm selten sind. In 2 Fällen von Krebs des Ileum fand Verf. die Form des Carc. cylindrocellulare solidum, mit vorwiegender Tendenz zur Bildung grosser, rundlich-eckiger Zellnester mit relativ grader oder zierlich-kleinbogiger, mit Cylinderzellen besetzter Peripherie. Zwischen den Faserbündeln der Muskelschichten fanden sich längliche Zellsäulen. In dem einen Fall sah man ganz geringe Spuren von Uebergängen zu Adenocarcinom, im andern ausgesprochene Cylindrombildung (hyaline Lichtungen) innerhalb der Zellnester. (Carc. cylindrocellulare solid. cylindromatosum).



Fig. 208.
Ulceröse, carcinomatöse Strictur (*c*) der Flexura sigmoidea (scirrhöser Cylinderzellkrebs, circuläre Form). Enorme Ausdehnung des Colons oberhalb der Strictur (*o*). Der untere, enge Theil *U*. *A* Appendix epiploica krebsig infiltrirt. Frischere und ältere Peritonitis von der Stricturstelle ausgegangen. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Der **Häufigkeit** nach geordnet werden betroffen: Rectum (über 60%), Flexura sigmoidea, hepatica, lienalis, Gegend der Klappe. — Verf. sah am distalen, bleistiftdicken Ende des Processus vermiformis eines 31 j., in der 4. Woche des Typhus verstorbenen Dienstmädchens ein diffuses solides Rundzellencarcinom, das die Muscularis bereits total durchsetzt hatte. (Sehr selten.)

Die **Folgen** der Carcinome sind: **Stenosirung** des Darms, theils durch die Geschwulst selbst, theils wie am Rectum mehr durch eine Art Invagination bedingt (Kraske). **Perforation** (hier viel häufiger als beim Magenkrebs) ins Peritoneum oder andere Hohlorgane, wodurch sich Fisteln bilden (z. B. Colon-Magenfistel, Rectum-Blasenfistel etc.). Heftige, durch den Zerfall der Geschwulst begünstigte Entzündungen, mit Uebergreifen auf die Nachbarschaft und consecutiven Verwachsungen, die mitunter zu Knickungen und Verschluss des Darms führen: man sieht das meist bei Carcinomen der unteren Parthien des Darms; ferner Blutungen aus dem zerfallenden Geschwulstgewebe, sowie Eiterungen. — Oberhalb der Stenose erfolgt Hypertrophie der Wand und Dilatation, oft von ausserordentlicher Mächtigkeit. So z. B. war bei dem Fall Fig. 209 das aufgeschnittene Quercolon oberhalb eines kleinen stenosirenden Carcinoms der Flexura lienalis, das dem in Fig. 208 ganz ähnlich sah, 32 cm breit. Die Folgen der Dilatation sind Decubitalgeschwüre, Dehnungsgeschwüre (Kocher) oder sog. Di-

phtheria stercoralis (s. S. 419), welche besonders am Colon häufig zu chronischer Peritonitis mit Verwachsungen führt, nicht selten aber auch Perforation und acute Peritonitis veranlasst. — Der Darmkrebs führt gewöhnlich vor Ablauf des zweiten Jahres zum Tode. Für das Rectum nimmt Kraske eine Dauer von 4—5 Jahren an.

Carcinome können ausnahmsweise schon bei jungen Individuen auftreten. Verf. sah einen Mastdarmkrebs (scirrhös-cylinderzellig) bei einem 19jähr. Mädchen (war für syphilitische Strictur gehalten worden). Meist sieht man sie zwischen dem 50. und 60. Jahre. — Sehr selten ist das gleichzeitige Vorkommen eines Darmcarcinoms und eines selbständigen zweiten Carcinoms in einem anderen Organ. Beweisend für die primäre Natur beider Krebse ist besonders die histologische Differenz. So sah Verf. bei einer 87j. Frau ein grosses schüsselförmiges, in's Duodenum perforirtes Rundzellencarcinom des Coecum und ein kleines Adenocarcinom der Gallenblase (mit 2 Steinen).

In seltenen Fällen kann sich ein Carcinom in der Umgebung oder auf dem Boden eines alten tuberculösen Darmgeschwürs entwickeln.

Bauchsitus bei mächtiger Dilatation des Colon transversum mit Krümmung nach unten, in Folge eines kleinen stricturirenden Scirrhus des Colon descendens. Rechts unten in der Bauchhöhle ein Theil des Colon ascendens; zwischen diesem und dem mächtigen Quercolon ein Stück vom Netz zu sehen. Circumferenz am aufgeschnittenen, entspannten Colon transversum noch 32 cm. Die vorne sichtbare Tänie ist auf 2.2 cm Breite auseinandergereckt.
42 jährige Frau. Gestorben an Perforationsperitonitis. Die Perforation hinten im dilatirten, im linken Hypochondrium gelegenen Darm, wurde durch stercorale Diphtherie herbeigeführt.
Nach einer bei der Section aufgenommenen Skizze.

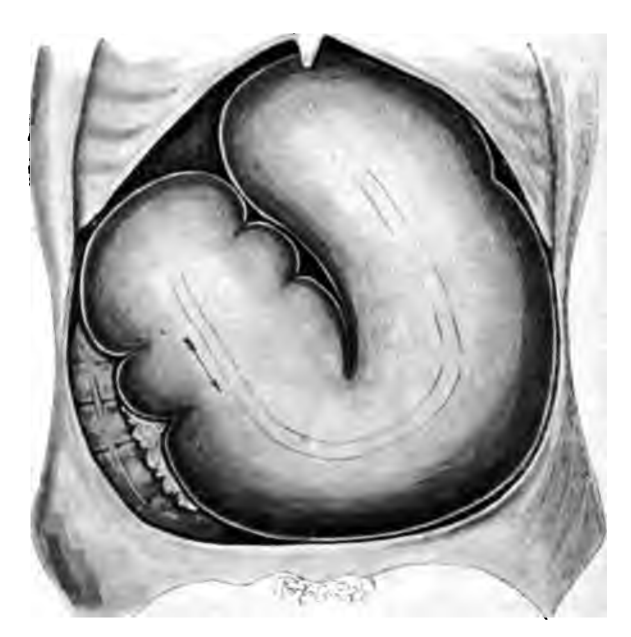


Fig. 209.

Metastasen erfolgen am ersten ins Peritoneum, dann in die Leber (durch Pfortaderäste), in die retroperitonealen Lymphdrüsen u. s. w.

Die Darmserosa kann von Metastasen eines Darmkrebses oder anderer, an Bauchorganen auftretender Carcinome, z. B. solcher des Magens, Uterus (oder der Parametrien), Ovariums oder der Gallenblase aus infiltrirt werden. Diese Infiltration kann zu einer eventuell multiplen Stenose des Darms führen, ohne dass die Mucosa ergriffen ist. So sah Verf. z. B. bei einer 47j. Frau, 1 Jahr nach Hysterectomie wegen Carcinom, ein kleines hartes Krebsinfiltrat in der queren Operationsnarbe im Beckenzellgewebe, welches das S. Romanum 25 cm oberhalb des Analrings ringförmig bis auf Katheterdicke einschnürte und zu enormer Dilatation des Dickdarms, Ileus (Anus praeternaturalis nach 23täg. Obstipation) und zu tödtlicher Peritonitis geführt hatte, ähnlich wie ein primärer Darmkrebs.

Secundäre Carcinome des Darms sind selten. Die Gestalt kann münzen- oder plaquesförmig und central gedellt, gelegentlich aber auch ringförmig und stenosirend (Kraske) sein. Sie kommen multipel, besonders im Duodenum vor, viel seltener tiefer unten im Dünn- und Dickdarm, meist von einem Magencarcinom ausgehend. Fälle letzterer Art sind gewöhnlich universelle Carcinosen, so z. B. der Fall von O. Israel. Verf. sah zahlreiche insuläre Metastasen im ganzen Darm verstreut bei einem 62j. Mann mit universeller Carcinose nach einem sehr kleinen Primärtumor im Sinus pyriformis dexter; die ungewöhnliche Metastasirung erfolgte in: Gehirn, Wirbelsäule, Tonsillen, Schilddrüse, Lungen, Bauchdecken, zahlreiche periphere Lymphdrüsen, Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Nebenhoden. — Gelegentlich treten regionäre Metastasen in der Darmwand in der Umgegend eines primären Darmkrebses auf, oder es entstehen Carcinome tieferer Darmabschnitte im Anschluss an höher sitzende. (Vergl. S. 385.)

β) Sarcome und Lymphosarcome.

Primäre gewöhnliche Sarcome sind selten, bilden circumscripte wulstige Höcker mit theils ulcerirter, theils glatter Oberfläche, auf deren Ränder die glatte Schleimhaut, innig angewachsen, herüberzieht, um sich dann auf dem Tumor mehr und mehr zu verlieren. (Fig. 210.) Sie sind insulär oder circulär, selten gestielt,



Fig. 210.
Rundzellensarcom des Ileum. 69j. Mann. Stenoseerscheinungen bestanden seit 6 Monaten vor der Operation (Mikulicz), Schwäche und Abmagerung (um 23 Pfd.). $^{3}/_{4}$ nat. Gr.

solitär. Sie kommen in jedem Alter vor. Männer werden 3mal so oft wie Frauen getroffen (Westermark); sie treten auch schon bei sehr jugendlichen Individuen auf und sind Rund- oder seltener Spindelzellsarcome. Sie entstehen in der Submucosa, ergreifen bald die Muscularis und Mucosa und lassen die Serosa meist

frei. Später zerfällt das Geschwulstgewebe theilweise fettig oder nekrotisch oder hämorrhagisch. Häufig sind sie nur mikroskopisch von Carcinomen zu unterscheiden. Stenose kann fehlen, ist aber meist da. Es kann aber eine aneurysmenartige Dilatation erfolgen, wenn die früh ergriffene Muscularis ihre Contractilität und Elasticität verlor. Die Sarcome sitzen am häufigsten im unteren Dünndarm und im Coecum; im Dickdarm können sie enorm (über mannskopfgross) werden. Früh treten Metastasen auf. Im Rectum kommen Pigmentsarcome vor.

Secundäre (metastatische) Sarcome sind häufiger wie primäre und zwar sind melanotische am häufigsten. Sie sitzen meist in der Submucosa, Muscularis oder Serosa; oft werden die Appendices epiploicae betroffen, oder die Knoten sitzen am Ansatz des Mesenteriums. (Relativ häufig sind auch secundäre Lymphosarcome, vergl. S. 140).

Primäre Lymphosarcome bevorzugen den Dünndarm (s. S. 138 u. 140), beginnen in den tiefen Schichten der Mucosa und in der Submucosa, breiten sich diffus in der Darmwand aus, können grosse Strecken mit weisslichen, glasigen Geschwulstmassen fingerdick infiltriren und dadurch Stenosen bewirken. Doch gehen sie häufiger mit Erweiterung (Madelung) der atonischen, infiltrirten, innen oft ulcerirten Stelle einher. Häufig infiltriren sie flächenartig das Peritoneum. Auch entferntere Metastasen treten gewöhnlich sehr zahlreich und früh auf. (S. die einen 25 j. Mann betreffende Beobachtung auf S. 140). Auch primär multiple Lymphosarcome des Darms kommen vor. (Vergl. S. 139.) — Abweichend von dem Verhalten gewöhnlicher Sarcome, können Lymphosarcome relativ lange ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens bestehen. — Betreffs Leukämie und aleukämischer Adenie vergl. S. 439.

IX. Erkrankungen einzelner Darmabschnitte.

Eine beschränkte Localisation zeigen oft Erkrankungen a) im Duodenum, b) im Coecum und Processus vermiformis, c) im Rectum.

a) Das **Duodenum** (s. die topographische Fig. 51 auf S. 71) bietet in seinem oberhalb der Papilla Vateri gelegenen Theil in Bezug auf Erkrankungen Aehnlichkeit mit dem Magen. Mit seltenen Ausnahmen begegnen wir hämorrhagischen Erosionen und dem Ulcus rotundum s. pepticum nur in diesem Theil des Duodenums, in welchem der saure Magensaft noch wirksam ist.

Das **Ulcus**, meist dicht unter dem Pylorus oder 2—4 cm davon entfernt und fast stets in der Pars horizontalis sup., besonders oft an der Vorderwand gelegen, sieht genau aus wie ein Magenulcus. Es hat flache oder durch überhängende Schleimhaut leicht gewulstete Ränder, eine glatte Basis und vertieft sich treppenförmig. Ulcera können multipel sein. Sie können embolisch entstehen. Wird ein grösserer Embolus eingetrieben, so kann die folgende Nekrose und Ulceration, da die Gefässe die Darmwand gabelförmig umgreifen, ringförmig werden. Zuweilen findet man zwei getrennte, quergestellte Ulcera, die aber auf einer gemeinsamen, den Darm circulär umgebenden Linie liegen. Duodenalulcera können stationär werden und durch Narbenbildung heilen. Schliesst sich **Narbenstenose** an, so dehnt sich der obere Theil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insufficient, und Magenektasie folgt. Die Duodenalulcera sind viel seltener wie Magenulcera, und dabei viel gefährlicher. Sie betreffen, im Gegensatz zu Magengeschwüren, viel häufiger Männer (bes. ältere) wie Frauen. Sehr oft kommt es zu **Perforation** des Ulcus, mehr wie doppelt so oft an der Vorderwand als an der Hinterwand (Collin, Pagenstecher). Manchmal entsteht vor dem Eintritt der Perforation eine locale Peritonitis, welche zu Verklebungen mit der Umgebung (Leber, Hals der Gallenblase, Pankreas) führt, und der Durchbruch erfolgt dann in einen

abgeschlossenen, peritonealen Raum; es kann so eine subphrenische, wesentlich auf das rechte Hypochondrium beschränkte oder eine subhepatische, abgegrenzte, exsudative Peritonitis entstehen; letztere kann sich an der kleinen Curvatur des Magens entlang bis zur Cardia erstrecken. Man nennt das **‚subphrenische Abscesse'**. Häufig schliesst sich dann erst secundär **allgemeine Peritonitis** an; in anderen Fällen tritt dieselbe sofort unter Austritt von Mageninhalt ein (Tod nach 1—2 Tagen). Sehr oft (nach Wanach in der Hälfte der Fälle) ist die Perforationsperitonitis das erste Symptom des Ulcus. Die Ulcera können zu Gefässarrosion und zuweilen tödtlicher **Hämorrhagie** (aus Aesten der A. pancreat.-duodenalis oder aus deren Stammgefäss, der Gastroduodenalis u. A., sehr selten aus der Aorta und Pfortader) führen. — Duodenalulcera sind relativ häufig bei Sepsis (nach Perry und Shaw im Verhältniss von 1 : 37) ebenso bei Verbrennungen der äusseren Haut (1 : 30). In beiden Fällen denkt man an Schädigung durch Embolien, Thrombosen und Ecchymosen. Nach Alvazzi sollen Ulcera duodeni bei chronischer Bleivergiftung (Saturnismus), wie sie z. B. bei Anstreichern bestehen kann, relativ häufig sein.

Ein Katarrh der Duodenalschleimhaut kann sich auf die Gallenwege fortsetzen oder durch Schwellung die Papilla duodenalis verlegen; es folgt Icterus (katarrhalischer oder Stauungsicterus), oder es entsteht Stauung des Pankreassaftes. — Seltene Geschwülste, vor allem Krebse des Duodenums, die fungös oder infiltrirend, insulär oder circulär sein können, sitzen zuweilen in der Nähe der Papille und können dann Icterus bewirken. Sie können auch Duodenalstenose erzeugen.

Oberhalb der Papille gelegene Carcinome machen Erscheinungen wie Pyloruscarcinome.

Es genüge hier der Hinweis, dass alle möglichen Tumoren (umschriebene Peritonitiden, Aneurysmen der Aorta, Hydronephrose, Nieren-, Leber-, Mesenterialcysten, sowie Neubildungen ausgehend von benachbarten Theilen — bes. vom Pankreas — Duodenalstenose bedingen können.

Siehe auch Divertikel (S. 407), Atresia congenita (S. 390), Ankylostomum duodenale (s. Parasiten S. 457), Pankreas aberrans (bei Pankreas).

b) Coecum und Processus vermiformis.

Entzündungen des Coecums, Typhlitis sind von untergeordneter Bedeutung im Vergleich zu denen des Wurmfortsatzes. Sie können einmal durch Kothretention bei chronischer Obstipation entstehen (Typhlitis stercoralis). Es bilden sich feste, harte Kothballen (Scybala), oder es sammeln sich massenhaft Fremdkörper an, z. B. Obstkerne, die das Coecum ausweiten und eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Schleimhaut hervorrufen. Zugleich kann Vermiculitis da sein. Die Entzündung hat nur einen chronisch-katarrhalischen oder aber einen nekrotisirenden, diphtherischen Charakter (stercorale Diphtherie); diese kann zu multipler Geschwürsbildung und, indem die Bakterien durch die Wand vordringen, zu Entzündung der Umgebung (Perityphlitis) sowie zu Perforation führen.

Specifische ulceröse Processe (Tuberculose, Typhus, Dysenterie) betheiligen, wie früher erwähnt, häufig das Coecum. Besonders bei Tuberculose können voluminöse Tumoren dieser Gegend entstehen.

Der Processus vermiformis ist ein wichtiger Sitz von Entzündungen und die Hauptfundstätte von Darmsteinen (s. S. 453), welche hier mit den schwersten Veränderungen einhergehen können.

Der **Processus vermiformis**, wegen seines mit den Tonsillen verglichenen Reichthums an adenoidem Gewebe ein besonders guter Boden für Entzündungserreger, ist

zugleich wegen seiner Länge (bis 20 cm), Engigkeit und blindsackartigen Gestalt zu deren Aufnahme und zu Retentionen wie geschaffen. Dazu trägt noch die klappenartige Schleimhautfalte am Zugang zum P. v., die Gerlach'sche Klappe, bei. Bei guter Peristaltik wird der fäcale Inhalt, den der P. v. führt, immer wieder herausbefördert. Anders bei ungenügender peristaltischer Bewegung oder wenn die Verbindung mit dem Coecum nicht frei ist, z. B. weil dort Koth sich anstaut, oder in Folge von Knickung des P. v. oder Stenose durch Schwellung der Mucosa, oder bei Obturation durch Kothsteinchen oder Fremdkörper. In allen diesen Fällen muss der Inhalt des Wurmfortsatzes stagniren und durch diese Retention werden die darin enthaltenen Bakterien enorm vermehrt und in ihrer Virulenz gesteigert. Die Stagnation ist hier — wie in den Gallenwegen — sehr wichtig für das Zustandekommen der Entzündung. Vollends wird den Bakterien der Eintritt in die Gewebe erleichtert, wenn feste Körper (Kothsteine, Fremdkörper) Läsionen der Mucosa (wenn auch nur mikroskopische) und Circulationsstörungen derselben hervorrufen. So, und nicht immer grob mechanisch, hat man sich wohl oft die Rolle der Kothsteine zu denken. — **Kothsteine** (Koprolithen, Enterolithen) und **eigentliche** (eventuell incrustirte) **Fremdkörper** sind im P. v. von besonderer Wichtigkeit. Erstere (1) entstehen meist so, dass kleinste unlösliche Fremdkörper z. B. Haare, Borsten, Holzstückchen, unlösliche Pflanzentheile aus der Nahrung, selten Fischgräten, Nadelstücke in den P. v. gelangen und dann das Centrum für zunächst weiche Kothmassen abgeben, die sich mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Tripelphosphat mehr oder weniger incrustiren können. Ist die Incrustation sehr stark, so entstehen harte geschichtete Steine. Oft sind es aber auch nur dichte, fest-weiche, relativ trockene, leichte, kleine Kothballen. Auch entzündliche oder einfach schleimige Secrete kommen eventuell als Substrat für Incrustation und, indem sie sich aussen schichtweise anlagern, für die Vergrösserung der Kothsteine in Betracht. Kothsteine sind meist länglich-oval oder walzenförmig und selten mehr wie bohnengross. Die braune Farbe rührt von den die Faeces hauptsächlich färbenden Derivaten des Bilirubin (bes. dem Hydrobilirubin) her. Je mehr versteinert, um so heller werden sie. — Fertig hineingelangte und eventuell direct zu völligem Verschluss genügende Fremdkörper (2) sind meist sehr kleine Obstkerne, unter Kirschkerngrösse, also Apfel-, Birnen-, Apfelsinen-, Traubenkerne. Kirschkerne gehören zu den grössten Seltenheiten, da der P. v. in der Regel dafür eine viel zu enge Zugangsöffnung hat. Wenn wir im Gegensatz dazu Kothsteine finden, die viel grösser sind, als das Kaliber der unveränderten Zugangsöffnung, so beweist das, dass der Stein im Wurmfortsatz gewachsen ist.

Die kleinen Koprolithen, seltener einfache Fremdkörper im P. v. sind eine der häufigsten Ursachen der **Wurmfortsatzentzündung**, Appendicitis, Vermiculitis, auch als Periappendicitis und mehr allgemein topographisch als Peri- oder Epityphlitis bezeichnet, eine im weiteren Verlauf oft auf die Gegend des P. v. und das angrenzende Coecum beschränkte Entzündung. [Die Appendicitis resp. Perityphlitis ist anatomisch-topographisch kein sehr scharfer Begriff, da ja die Länge des P. v. und seine Lage (frei in der Bauchhöhle, ins kleine Becken herab, hinter dem Coecum, aussen unten vom Coecum, aussen oben von demselben u. A.) recht variabel ist.]

Da, wo Kothsteine fest im P. v. stecken, können sie localen Schleimhautzerfall durch Eiterung oder durch Decubitalnekrose bewirken; Ulceration folgt. Oben wurde betont, dass das nicht immer nur durch grob mechanische Wirkung der dabei gefundenen Kothsteine zu Stande zu kommen braucht, wenn eine solche auch in vielen Fällen evident ist. Exsudate, die beim Entzündungsprocess entstehen, können zuweilen den Kothstein in heilsamer Weise in das Coecum hinauspressen und sich selbst dadurch Abfluss verschaffen. Meist aber schreitet die Entzündung entweder phlegmonös

fort und bildet Abscesse in der Wand des P. v., oder es breitet sich ein ulcerös-nekrotisirender Entzündungsprocess an der Innenfläche des P. v. aus.

Die Entzündung kann sich nun **bis zur Serosa** fortsetzen, ohne dass zunächst die Continuität der Wand unterbrochen wird. Denselben Effect können auch rein **eitrige Katarrhe**, ja selbst **einfache Katarrhe** (Sonnenburg) haben, die mit oder ohne Kothstein einhergehen. Es entsteht dann eine Entzündung des peritonealen Ueberzugs (Periappendicitis), eine locale Peritonitis von verschiedenem Charakter, je nach der Intensität des Grundprocesses. **Ausgänge:** Einmal kann das Exsudat unbedeutend sein und zugleich mit dem Process im Innern spurlos verschwinden; das andere Mal treten Nachschübe auf und das fibrinöse Exsudat gelangt zur Organisation, sodass der erweiterte bis fingerdick geschwollene P. v. und seine nächste Umgebung von einem anfangs gefässreichen, später blasser werdenden System von Bindegewebsadhäsionen bedeckt wird (Plastische Appendicitis). Der Process kann dann dauernd geheilt sein oder recidiviren, chronisch werden. — Auch ein eitriges oder eitrig-jauchiges Exsudat kann noch resorbirt werden, wenn es dadurch abgesackt ist, dass benachbarte Theile, vor allen Darmschlingen durch Peritonitis productiva verwachsen. Auch dadurch, dass der so abgekapselte Eiter (Abscess) in den Darm perforirt (Selbstdränirung) kann noch Spontanheilung eintreten. Es bleiben dann dichte, fibröse, schwartige Adhäsionen zurück. Der Wurmfortsatz kann, wenn die Vermiculitis abgelaufen ist, partielle Obliterationen zeigen oder zu einem schnur- oder bandartigen, cylindrischen oder platten Bindegewebsstrang, oft ohne Lumen, sich umwandeln. (Spontanheilung bei localer Peritonitis kommt nach Rotter in 84 % der Fälle vor.)

In anderen Fällen aber verwandelt sich die locale alsbald oder mit der Zeit in eine allgemeine Peritonitis; das geschieht am häufigsten, wenn die Abkapselung eines Abscesses versagt (z. B. in Folge von Traumen, Erschütterungen u. A.).

Den localen Entzündungsherd bezeichnet man auch klinisch als perityphlitischen Tumor, der durch die Bauchdecken fühlbar ist. Wesentlich tragen zum Tumor bei angestaute Kothmassen im Typhlon, ausserdem die Anschwellung der entzündeten Organtheile sowie Exsudat bergende Verwachsungen.

In anderen Fällen greift die Nekrose mehr in die Tiefe, und durch fortschreitende Verdünnung oder sequestrirende Eiterung wird **Perforation** herbeigeführt, oder dieselbe erfolgt durch Bersten eines Wandabscesses. Ist ein Stein da, so kann er durch die Perforationsöffnung austreten, und wenn keine Adhäsionen bestehen, ziemlich weit von der Austrittsstelle entfernt gefunden werden. Gewöhnlich liegt er in nächster Nähe derselben. Es folgt dann allgemeine eitrige oder jauchige Peritonitis. In anderen Fällen erfolgt die Perforation nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in bereits bestehende Adhäsionen: es bildet sich ein intraperitonealer Kothabscess, eine chronische, jauchig-eitrige, abgesackte Perityphlitis.

Der P. v. kann dabei sehr verschieden aussehen. Manchmal ist er ganz vom Coecum abgetrennt und oft ist nur noch ein Stück vom distalen Ende zu finden, das dick und noch sondirbar oder aber obliterirt ist. Zuweilen findet man in dem stinkenden Eiter gar nichts mehr vom Wurmfortsatz. Oder er ist in mehrere dünnwandige, morsche, brandige Stücke zerlegt oder durch grosse Defecte wie aufgeschnitten, an der Innenfläche mit Ulcera oder brandigen oder phlegmonösen polsterartigen Stellen bedeckt: oder der P. v. zeigt zahlreiche kleinere und klaffende grössere Löcher, oder ist wie siebförmig durchlöchert; oder der gut abgegrenzte, meist verdickte P. v. zeigt ein einziges Loch, dessen Grösse zwischen der eines Hirsekornes und einer Erbse schwankt. (Auch das Coecum kann zugleich zahlreiche Ulcera zeigen.)

Erfolgt Durchbruch nach hinten unten in das lockere Zellgewebe der Fossa iliaca dextra, die auf der Fascia iliaca an der hinteren Coecalwand gelegen ist, so

entsteht eine **phlegmonöse Paratyphlitis**, von eitriger oder kothig-eitriger Beschaffenheit (extra-peritonealer Kothabscess), eventuell von kolossaler Ausdehnung. Im subperitonealen Bindegewebe kann die Phlegmone nach aufwärts bis zur Niere (Paranephritis), Leber und zum Zwerchfell fortschreiten (subphrenischer Abscess), ja letzteres durchsetzen und in die Lungen perforiren; nach abwärts kann die Entzündung bis zum Damm, der Gegend des Tuber ischii oder bis ins Scrotum vordringen, in anderen Fällen sich nach vorne auf die Bauchdecken fortsetzen. Auch nach innen ins Mesenterium kann sich der Kothabscess ausbreiten. Ein paratyphlitischer Abscess kann früher oder später noch zu Perforation in die Peritonealhöhle führen oder nach aussen perforiren, gelegentlich auch in ein Hohlorgan, wie in das Rectum, die Blase oder Vagina durchbrechen und dadurch oder durch Perforation in den Dickdarm (Selbstdränirung) sogar zur Ausheilung kommen (selten).

Bei Frauen ist noch die Besonderheit der Perityphlitis hervorzuheben, dass sie unter der Maske eines Adnextumors resp. Adnexleidens sich verstecken kann, was um so verständlicher ist, als thatsächlich oft genug eine Fortleitung der Entzündung des P. v. auf die Adnexe des Uterus (bes. rechts) stattfindet, sodass sowohl Tuben- und Ovarialentzündungen, als vor allem Parametritiden durch Appendicitis bedingt werden. Es kann die Propagation entweder im retroperitonealen Bindegewebe auf die Beckenschaufel stattfinden oder auf dem häufigeren und beim Weibe besonderen Weg des Lig. suspensorium ovarii = infundibulo-pelvicum oder Plica appendiculo-ovarica. (Es wird dem P. v. in diesem Lig. eine Arterie zugeführt). Während früher Fälle von Entzündung des P. v. bei Weibern für selten galten, machen sie jetzt, seit der Zeit der Probelaparotomien circa 40 % aus (Hermes). Besonders wenn sie alt sind, und mit schwieliger Umwandlung des Beckenbindegewebes und properitonealen Gewebes und festen Adhäsionen einhergehen, sind solche Fälle zuweilen selbst bei der Section schwierig zu beurtheilen.

Eine gefährliche Complication ist Thrombophlebitis von Wurzeln der Pfortader, speciell der Mesenterica sup., was zu Pfortaderthrombose (Pylethrombose) und multiplen Leberabcessen und zu Peritonitis führen kann.

Specifische ulceröse Veränderungen (Tuberculose vergl. S. 436, Typhus, Dysenterie, Actinomykose) kommen auch im Processus vermiformis vor und können das Bild der Perityphlitis bedingen. — Die derben Tumoren bei Actinomykose, meist schwer abgrenzbar, können auch fibrosarcomartig hart und circumscript sein (Hofmeister). Perforation ist bei Tuberculose sehr häufig.

Ist der P. v. in seinem distalen Theil frei von Fäkalien und ist der Theil gegen das proximale Stück fest verschlossen, oder ist der ganze P. v. gegen das Coecum abgeschlossen, so findet Secretretention und birnförmige Dilatation statt. Ist der Inhalt nur Secret und schleimig-wässerig, so spricht man von **Hydrops**, ist er eitrig, von **Empyem des Wurmfortsatzes**: diese Erweiterungen können partiell oder universell und bis faustgross sein.

Gelegentlich kann sich hinter einer verschlossenen Stelle auch **Verödung** des P. v. einstellen. Obliteration des P. v., partiell oder total, die ohne voraufgegangene Entzündung am distalen Theil beginnt, ist eine häufige Erscheinung im höheren Alter.

c) **Rectum.** Von der Atresia ani war S. 391, vom Prolapsus mucosae recti und dem Prolapsus recti totius war auf S. 405 die Rede.

Einfache Entzündung des Mastdarms, **Proctitis**, kommt in acuter oder chronischer Form vor. Erstere geht mit Hyperämie und starker Secretion einher, die z. B. bei Gonorrhoe eitrig ist. Der chronische Katarrh, häufig die Folge venöser Stauung oder von Kothretention, kann zu fibröser Atrophie und schiefriger Pigmentirung der Mucosa, besonders um die Follikel führen.

Ulcerationen im Rectum können entstehen in Folge von Kothstauung, bes. bei Frauen, wo sie kolossale Dimensionen zeigen und zu jauchiger Periproctitis und Peri-

tonitis führen können. Verf. sah das ulcerirte Rectum zu Kindskopfgrösse erweitert. Ferner entstehen Ulcera bei folliculärem Katarrh, Gonorrhoe, Diphtherie, Tuberculose, Typhus (selten), Traumen, z. B. durch ungeschickt applicirte Klysmen (klysmatische Geschwüre, die an der vorderen Wand sitzen) oder durch Drains (z. B. nach Rectumexstirpation), ferner durch Fremdkörper, Syphilis aller Stadien (vergl. S. 452), verjauchte Hämorrhoiden und Geschwülste. — Alle diese Processe können auch zu Periproctitis führen.

Betreffs der Erweiterung der Mastdarmvenen, der **Hämorrhoiden** vgl. S. 84. Auf dem Durchschnitt sind diese Knoten glattwandige Höhlen, oder sie sind von geschwulstähnlichem, cavernösem Bau (s. S. 84). Im Innern kommt es nicht selten zu Thrombenbildung, zuweilen bei langem Bestand auch zu Organisation der Thromben; es entstehen dann fibröse Knollen von weicher Beschaffenheit, die aus faserigem, gefässhaltigem Bindegewebe bestehen. Es kommt vor, dass diese fibrösen Knollen sich geschwulstartig vergrössern und dann sehr hart werden. Die Hämorrhoiden können zu Ruptur kommen, oder es entsteht durch Entzündung der Wand eine Thrombophlebitis. Man hat letztere und davon ausgehende Embolien auch nach operativer Entfernung (Abbrennen) der Hämorrhoiden beobachtet. Entzündete Hämorrhoiden können Periproctitis hervorrufen.

Häufig entsteht bei Hämorrhoidariern die **Fissura ani**, ein myrthenblattförmiges, flaches, rothes, den Hautfalten des Anus parallel gestelltes Geschwürchen. Die F. a. kommt jedoch häufig auch ohne Hämorrhoiden vor, vor allem bei Frauen, und wird u. A. auf Stauungsschwellung der Analschleimhaut, dadurch bedingte erhöhte Vulnerabilität der Theile und Verletzungen beim Durchtritt harter Kothballen zurückgeführt. Da die F. a. leicht blutet und da bei derselben nicht selten Stauungsschwellung der Schleimhaut besteht, so kommen Verwechslungen mit Hämorrhoiden vor. Die äusserst schmerzhaften Fissuren rufen reflectorisch Krampf des Sphincter ani hervor.

Greift eine Entzündung des Rectums (Proctitis) auf das umgebende, lockere Bindegewebe über (der untere Theil des Rectums hat kein Peritoneum), so entsteht eine Periproctitis, die, wenn sie sich bis ans Peritoneum ausbreitet, zu Peritonitis führt. Die Periproctitis kann, wenn ein Ulcus durchbrach, z. B. ein durch Koprostase bedingtes oder, was häufiger ist, ein tuberculöses oder krebsiges, einen ulcerösen, jauchig-eitrigen Charakter haben. Oft führt sie auch zu chronischer, schwieliger Induration; schwielige Proctitis sieht man am häufigsten im Anschluss an syphilitische Ulcerationen des Rectums. Die jauchig-eitrige Periproctitis kann die Umgebung des Rectums in unregelmässige Höhlen verwandeln, von denen Fisteln in die Umgebung führen (Mastdarmfisteln).

Verf. sah eine ganz ungewöhnliche **Periproctitis actinomykotica** bei einem 38j. Pferdebahnkutscher. Der Fall wurde klinisch für ein Rectumcarcinom gehalten. Bei der Sect. fand sich das Rectum vorn und seitlich daumendick umgeben und eingeengt von schwieligem Gewebe, das von trüb weissgelben, zunderigen, zum Theil eiterartig weichen Herdchen und fistulösen Strängen durchsetzt, einen insgesammt kleinfaustgrossen Tumor bildete, der mit der Prostata, den Samenblasen und der hinteren Blasenwand innig verwachsen war. An der inneren Oberfläche des Rectums (sowie des übrigen Darms) und der Harnwege, war keine Eingangspforte zu sehen, eben so wenig sonst am Körper. Wahrscheinlich war aber doch wohl das Rectum die Eingangspforte. — **Primäre Periproctitis** kommt gelegentlich bei Pyämie, puerperaler Sepsis und bei Typhus vor, ohne Ulcerationen des Rectums.

Erfolgt die Fistelbildung in das periproctale Gewebe, so entsteht die innere, incomplete Mastdarmfistel (Fig. 211); bricht eine solche Fistel dann secundär wieder ins

Rectum durch, so wird sie zu einer completen, inneren Mastdarmfistel. — Bricht die Fistel nach aussen in der Nähe des Anus durch, so ist es eine complete, äussere Mastdarmfistel (Fig. 211 a). Bei tuberculösen Fisteln, die man auch fistulöse Geschwüre nennen kann, ist oft die Haut der Analgegend umfänglich ulcerirt. — Heilt eine Fistel oben zu, so dass sie also nicht mehr ins Rectum führt und bleibt aussen offen, so entsteht die äussere, incomplete Mastdarmfistel.

Als chronische, ulceröse und stenosirende Proctitis und Periproctitis bezeichnen wir eine Affection, welche ätiologisch nicht einheitlich, aber wohl in den meisten Fällen entweder auf Syphilis oder auf Gonorrhoe des Rectums zurückzuführen ist und sich meist unter folgendem Bilde zeigt (Fig. 211):

Die Veränderung besteht in der Bildung eines theilweise von dicken, wulst- oder leistenförmigen, faltigen, oft längsparallelen Erhabenheiten und von Narbenzügen durchzogenen geschwürigen Defects, mit glattem Grund und scharfen Rändern, welcher bis auf die Muscularis dringt, den unteren Theil des Rectums vollständig einnimmt (in seltenen Fällen höher, bis 32 cm hoch hinauf reicht), und sich nach oben meist in gezackter Linie scharf gegen die gesunde Schleimhaut absetzt. Der Mastdarm ist im Bereich der Ulceration meist stark stenosirt, zuweilen ausserordentlich verkürzt (vergl. S. 441) und oberhalb dilatirt. Die Muscularis, sowie das periproctale Gewebe sind verdickt, oft in sehr erheblicher Weise (Fig. 211). Der Mastdarm ist mit der Umgebung meist fest verwachsen, nicht verschieblich (selten ist das nicht der Fall), zum Theil ist seine Wand unterminirt und von Fisteln oder weiten Perforationen durchbrochen. Fisteln führen aus dem periproctalen Gewebe nach dem Damm, nach der Vagina und Vulva, seltener nach der Blase, noch seltener in die Bauchhöhle. Meist finden sich elephantiastische Wucherungen, wodurch besonders die grossen Labien zu derben Wülsten verdickt werden, während sie am Anus oft die Gestalt condylomartiger, gestielter Auswüchse annehmen (Fig. 211), die den Zugang zum Anus verlegen. Auf diesen hyperplastischen

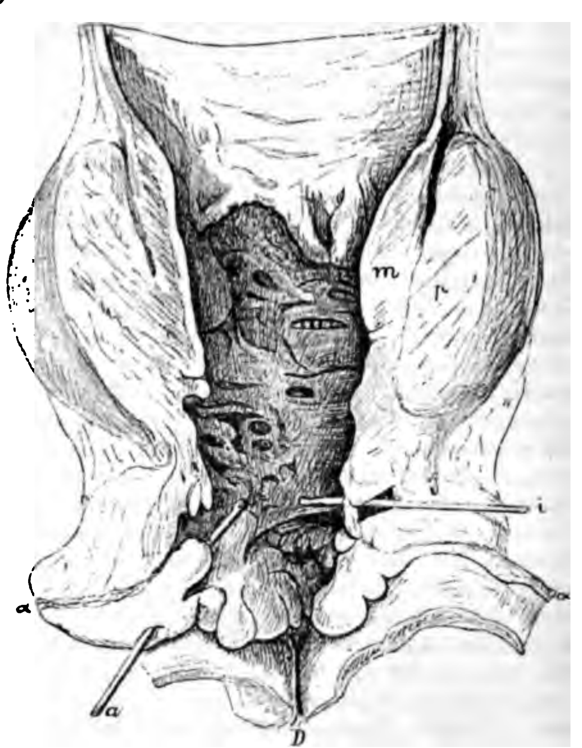


Fig. 211.
Chronische, ulceröse und stenosirende Proctitis und Periproctitis bei einer syphilitischen Frau. *m* Aufgeschnittener Mastdarm mit verdickter Muscularis. *p* schwieliges periproctales Gewebe. *D* Damm. *a* äussere, complete, *i* innere, incomplete Mastdarmfistel. α und *a* sind correspondirende Stellen. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Neubildungen können sich sehr torpide ulceröse Destructionen etabliren. Der Analring selbst ist sehr oft frei von jeder Ulceration; häufig ist die Mucosa recti prolabirt und von Hämorrhoiden besetzt. Die elephantiastischen Knollen am Anus sind theils fibrös umgewandelte Hämorrhoiden, theils polypöse Wucherungen mit Sklerosirung, und letzterer Art sind auch die elephantiastischen Veränderungen (knollige oder wurstförmige Infiltrate und Wülste) des äusseren Genitales. — Nicht selten besteht Amyloidose der inneren Organe. — Von dem oberhalb gelegenen erweiterten Darm kann Perforationsperitonitis ausgehen, meist bedingt durch Decubitalnekrose bei Koprostase, seltener, wie in einem vom Verf. mitgetheilten Fall, durch Perforation eines Wandabscesses.

Aetiologisches. Die Affection findet sich fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen, oft bei Prostituirten, bei welchen syphilitische und gonorrhoische Infection vorausgegangen ist. Die Ansichten über die Natur der Affection sind getheilt. In einem Theil der Fälle handelt es sich um **Syphilis** (1) und zwar ist hier seltener an die frühen Stadien (primäre Infection oder ulcerirte Papeln des Rectums, Hinabsickern eines specifischen Secrets aus der Vulva), als an das tertiäre Stadium zu denken, wobei mucöse und submucöse Gummata auftreten, durch deren Zerfall Ulcera mit ihren Consequenzen, vor allem Stricturen, entstehen. Hereditäre Syphilis ist mit inbegriffen (Lewin).

Für viele Fälle ist das sicher richtig. Der stricte Beweis für diese Entwicklung ist freilich in den wenigsten Fällen zu erbringen, da man in der Regel die Veränderung in einem so vorgerückten schwieligen Stadium antrifft, dass oft bei der Autopsie weder der locale noch auch der Befund an den übrigen Organen einen sicheren Anhalt für Lues ergiebt. Doch sind nach Untersuchungen von Rieder hochgradige diffuse Venenveränderungen (Peri-, Meso- und vor allem Endophlebitis) neben Lymphangitis productiva, welche sich in allen Stadien der Rectum-Veränderung finden und welche auch die Venen des perirectalen Gewebes, eventuell auch die des Beckenbindegewebes betreffen, im Sinne von Syphilis zu verwerthen. (Endarteriitische Processe treten dagegen nahezu völlig zurück). In früheren Stadien sieht man aber in der Schleimhaut und Submucosa eine zellige Neubildung, die offenbar als gummös betrachtet werden muss, wie das auch Orth betont. Beweisend für die tertiär-syphilitische Natur scheinen besonders Fälle zu sein, wo man in der Mucosa und Submucosa oberhalb von der Strictur distincte, gummöse Platten sieht. So fand Verf. bei einer seit vielen Jahren syphilitischen 42j. Frau, die wiederholt in den letzten Jahren an Recidiven behandelt wurde, an der oberen Grenze des 32 cm langen stricturirenden Ulcus eine Anzahl flacher, derber, beetartiger Erhebungen von graurother Farbe, zum Theil rund und fünfpfennigstückgross, zum Theil linsenförmig und kleiner; die Platten zeigten auf der Höhe entweder nur eine leichte Delle oder eine flache Ulceration. Andere Ulcera waren weniger erhaben, lagen mehr im Niveau der übrigen Schleimhaut und erinnerten in etwa an verheilte Typhusgeschwüre. Aehnliche Beobachtungen hat u. a. Schuchardt mitgetheilt. (Bandler, der die Affection als „elephantiastische und ulcerative Veränderungen des äusseren Genitales und Rectums bei Prostituirten“ beschreibt, hält die Genitalulcera, die zeitlich vor den Rectalveränderungen auftreten sollen, für parasyphilitische, die aber noch antisyphilitisch zu beeinflussen sind.)

Die Bevorzugung des weiblichen Rectums erscheint zunächst nicht recht verständlich, wenn wir die syphilitische Basis der Rectalveränderung annehmen. Doch versuchen Rieder, Quénu, Hartmann eine anatomische Erklärung durch die Besonderheiten der Rectalvenen, welche direct mit Aesten der Pudenda ext. (die aus der hinteren Commissur der Vulva auftauchen) anastomisiren, während zugleich der Plexus vaginalis unmittelbar in den Plexus haemorrh. taucht. So kann ein luetischer Process der Vulva unter Benutzung der Blut- (eventuell mit Zuhülfenahme der Lymph-) bahn continuirlich zum Rectum gelangen. (Beim Manne könnte das Virus erst auf dem Umweg des Plexus vesicalis und pudendalis zum Plexus haemorrh. geführt werden.)

. Mehr und mehr Anhänger gewinnt die Ansicht, dass es sich vielfach oder sogar meist um eine **gonorrhoische Affection** (2), eine chronische Mastdarmgonorrhoe handelt, die übrigens in frühen Stadien häufig ist (nach Huber leidet $^1/_4$ aller an Gonorrhoe leidender Prostituirten auch an Rectalgonorrhoe; jedoch nur 1% zeigte Periproctitis), und wobei Gonokokken in die tieferen Wandschichten vordringen, die infiltrirt und analog der Harnröhrenstrictur (Huber) mehr und mehr schwielig umgewandelt werden; anderseits entstehen aber auch zu Fistelbildung führende Abscesse und Verschwärungen, die theils durch Stauung (Baer) begünstigt, theils aber wohl auch durch Koprostase hervorgerufen werden. In anderen Fällen soll eine gonorrhoische Bartholinitis in das periproctale Gewebe durchbrechen und die Veränderungen hervorrufen können. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts würde sich bei dieser Aetiologie gut erklären, da eine Selbst-Uebertragung vom Genital aus (mechanisch durch Finger, Instrumente etc., Herabrinnen von Vaginalflüssigkeit, die dann erst mechanisch in den Anus hineingebracht wird) oder auch ein directer Import durch Coitus peno-analis bei Weibern ungleich leichter ist. (Bei Männern, wenn sie Päderastie ausüben, ist Rectalgonorrhoe relativ häufig. Jullien.) Es findet sich daher am häufigsten gleichzeitig Rectal-Urethral-Cervicalgonorrhoe. Die Rectalgonorrhoe kann aber bestehen bleiben, wenn Cervical- oder Urethralgonorrhoe längst abgelaufen sind. — Nicht auffallend ist es übrigens, dass auch bei syphilitischen Stricturen Gonokokken von einer bestehenden (oder abgelaufenen) Urogenitalgonorrhoe durch Fisteln zwischen Vagina und Rectum in letzteres hineingelangen können.

Ferner kommen in Betracht (3): Traumen (Coitus per anum, Klysmen), ferner Decubitus durch Kothstauung, welche durch Obstipation und freiwillige Kothretention in der weiten Ampulle des weiblichen Rectums begünstigt wird. Hierbei können enorme Ulcerationen entstehen (so sah Verf. die Ampulle kindskopfweit und die Mucosa total ulcerirt), denen gegenüber aber die geringe schwielige Periproctitis ganz in den Hintergrund tritt. Auch Tuberkulose kann ausser Ulcerationen, schwielige Schrumpfung des Rectums und periproctalen Gewebes hervorrufen. Das kann mit Metaplasie des Cylinderepithels zu Plattenepithel und submucöser Gewebsproduction verbunden sein, die zu Papillombildung führt (Sourdille), was auch bei Syphilis vorkommt. Nach Lewin muss man auch an Lepra denken. (Dass auch Verwechslungen mit Carcinom vorkommen können zeigt die S. 443 mitgetheilte Beobachtung). Was bei den ätiologisch noch so verschiedenen entzündlichen Processen im Mastdarm gemeinsam in Betracht kommt und ihre Unterscheidung erschweren kann, ist einmal die naturgemäss geringe Heilungstendenz und ferner der durch Kothstagnation herbeigeführte oder unterhaltene ulceröse Zerfall der erkrankten Schleimhaut.

X. Darmsteine (Enterolithen).

Diese im Darm selbt gebildeten oder dort wesentlich vergrösserten, am häufigsten im Dickdarm und Wurmfortsatz vorkommenden „Steine“, die meist in Aussackungen der Darmwand liegen, können verschieden zusammengesetzt sein:

a) Es sind concentrisch geschichtete, in ihren verschiedenen Lagen gelb, weiss oder braun gefärbte, steinharte, schwere, selten mehr als kastaniengrosse, runde oder im Wurmfortsatz bohnenförmige Incrustationen von Kothmassen, die einen Fremdkörper, z. B. Ascarideneier, Haare, Gallensteine, Schleim oder Zellmassen der Mucosa als Kern enthalten. Sie incrustiren sich von aussen nach innen. Die Schichten bestehen aus Phosphaten, Ammoniakmagnesia und organischen Bestandtheilen. Durch Gallenfarbstoff färben sie sich braun.

b) Es sind leichte, poröse, festweiche, bräunliche Kothsteine (Coprolithen), eine verfilzte Masse unverdaulicher Pflanzenreste mit Koth, Schleim und wechselnden Mengen erdiger Massen (Kalk und Magnesiasalzen) vermischt.

c) Es sind Steine, die durch Genuss von Arzneimitteln u. A. entstanden sind, z. B. Magnesiasteine, Schellaksteine, Salolconcremente (H. Leo).

[Abnorm feste, reine Kothknollen nennt man Scybala.]

XI. Darmparasiten.

Es soll hier nur ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten Darmschmarotzer und ihre pathologische Bedeutung gegeben werden; etwa noch erwünschte zoologische Details findet man in den Lehrbüchern der Zoologie.

A. Thierische Parasiten.

1. Bandwürmer (Cestoden).

Die Bandwürmer sind Plattwürmer ohne Mund und Darm. Der Kopf besitzt Haftorgane (Saugnäpfe) und wird Skolex oder Amme genannt. Bei manchen Bandwürmern besitzt der Kopf einen doppelten Hakenkranz (Rostellum). An der geschlechtslosen Amme entwickeln sich durch Knospung die Bandwurmglieder; durch den schmalen Hals geht der Kopf in die Proglottiden (Glieder) über, welche am unteren, proliferirenden Theil der Amme hervorknospen und alsbald männliche und weibliche Geschlechtsorgane entwickeln. Die Glieder können sich leicht ablösen und eine Zeit lang unabhängig von der Colonie im Darm fortleben, gehen aber dann mit den Fäces ab. Die reifen Proglottiden mit den ihnen anhaftenden Eiern, resp. Embryonen, verlassen so ihren Wirth und gelangen mit dem Wasser oder der Nahrung in den Darmkanal eines Zwischenwirths (Wirthswechsel). Hier werden die Eihüllen zerstört und die Embryonen dadurch frei. Diese, mit Haken versehen, wandern durch die Darmwand in das Körperinnere weiter, oder gelangen ins Blut und werden in die Organe verschleppt. Hier werden sie (in 2—3 Monaten) zur Larve, der blasigen Jugendform des Parasiten. Entwickelt sich die Larve in einem geeigneten „Wirth", so kann sie zum wirklichen Bandwurm auswachsen. (Das kann z. B. der Blasenechinococcus, die blasige Jugendform der Taenia Echinococcus des Hundes, im Hundedarm, nicht aber beim Menschen, sondern hier bleibt er Blase.)

In der Larve entwickeln sich Skolices, Kopfanlagen neuer Bandwürmer (also neue geschlechtslose Ammen). Ist die Kopfanlage einfach, so entsteht die Finne, Cysticercus (s. Fig. 505 bei Muskeln), eine Blase, in welcher ein Kopf, Skolex (mit Saugnäpfen und Haken), der in das Receptaculum scolicis eingezogen oder nach aussen ausgestülpt werden kann, eingestülpt ist. Bilden sich mehrere Kopfanlagen, so entsteht der Coenurus. (Beim Echinococcus bilden sich Brutkapseln und in diesen erst entwickeln sich die Skolices.)

Gelangt eine Finne in den Magendarmkanal eines neuen Wirths, so kann sie weitere Entwicklungsstadien durchmachen; ihre Hülle kann verdaut werden, wodurch der Skolex frei wird. Ist der Wirth geeignet (wie der Hund für den Echinococcus), so kann der Skolex nach Abstossung der Blase im Magendarmkanal des neuen Wirths frei werden und zum gegliederten Bandwurm auswachsen; ist der Wirth ungeeignet, so entsteht nur wieder die blasige Jugendform.

a) **Taenia solium** (Fig. *1* S. 455).

Dieser Bandwurm geht aus dem Cysticercus cellulosae des Schweins hervor: er bewohnt den Dünndarm, gelegentlich in mehreren Exemplaren. Länge 2—3 m. Kopf kleinstecknadelkopfgross, zuweilen schwärzlich, mit Rostellum, Höcker, doppeltem Hakenkranz (26 Haken) und 4 seitlichen Saugnäpfen. Der Kopf (Skolex) entspricht genau dem der Finne (Cysticercus). Der Kopf saugt sich oft fest in die Wand des Dünndarms ein. Zahl der Glieder bis 900.

In den reifen Proglottiden (etwa 130 cm hinter dem Kopf beginnend) ist der Uterus dendritisch verzweigt: die Geschlechtsöffnung ist marginal, alternirend, etwas hinter der Mitte. Dort mündet männlicher und weiblicher Genitalapparat: der männliche liegt mehr vorn und dorsal, der weibliche mehr distal und ventral. Die Proglottiden sind kleiner als die der T. mediocanellata, werden nach hinten quadratisch und schliesslich länger als breit. Die Lebensdauer des Bandwurms wird auf 10 und mehr Jahre geschätzt.

Die Eier sind rundlich, mit dicker, radiär gestreifter Schale. Durchmesser circa 0,03 mm. Der im Ei befindliche Embryo ist mit drei Paaren von feinen, glänzenden Häkchen bewaffnet (Fig. 2 S. 455).

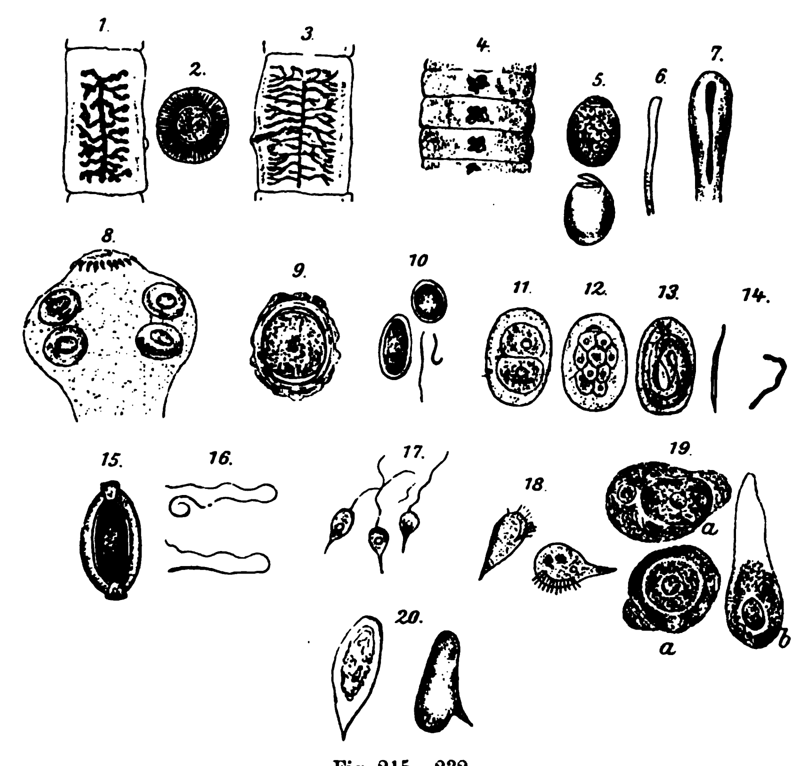


Fig. 215—232.

Darmparasiten.

1. Ein Glied von Taenia solium. 3fach vergr. *2.* Ei von Taenia solium. Gegen 250fach vergr. *3.* Ein Glied von Taenia mediocanellata. 3fach vergr. *4.* Glieder von Botriocephalus latus. 3fach vergr. *5.* Eier von Botriocephalus latus, das obere mit Dotterinhalt, das untere nach Entleerung desselben, gegen 250fach vergr. *6.* Kopf von Bothr. latus. Nat. Gr. *7.* Derselbe 3,5fach vergr. *8.* Kopf von Taenia solium, circa 20fache Vergr. *9.* Ei von Ascaris lumbricoides. 200fache Vergr. *10.* Eier von Oxyuris vermicularis. 250fache Vergr. Dazu links Weibchen, rechts Männchen in nat. Gr. *11.*, *12.*, *13.* Eier von Ankylostomum duodenale. Furchung in verschiedenen Stadien (*11.*, *12.*) und Ei mit Embryo. Vergr. 200. Nach Perroncito und Schulthess. *14.* Ankylostomum duodenale in nat. Gr., links Weibchen, rechts Männchen. *15.* Ei von Trichocephalus dispar. Vergr. 275. *16.* Trichocephalus dispar in natürl. Grösse; oben Männchen, unten Weibchen. *17.* Cercomonas intestinalis (nach Lambl). Vergr. 300. *18.* Trichomonas intestinalis. *19.* Amoeba coli (nach Kartulis). Vergr. 730. *a a* dieselbe Amoebe in verschiedenen Gestaltsveränderungen; *b* Amoebe, deren Protoplasma sich in einen Fortsatz ergiesst. *20.* Eier von Distomum haematobium, links mit Endstachel, rechts mit Seitenstachel (nach Leukart). Vergr. 150.

Die zugehörige Larvenform ist der **Cysticercus**, die echte Finne. Sie bildet weissgelbe Bläschen, rund oder oval (Fig. 505 bei Muskeln), meist erbsen- bis bohnengross, zuweilen grösser, welche beim Menschen in den Hirnhäuten, der Gehirnsubstanz, oder frei in den Hirnventrikeln, in der Muskulatur, dem subcutanen Bindegewebe, dem Auge (in der Conjunctiva, oder frei in der vorderen Kammer oder im Glaskörper oder hinter der Retina), im Herzmuskel, seltener in der Lunge oder Leber, oft in sehr grosser Zahl vorkommen und eine Lebensdauer von 3—6 Jahren haben sollen: sie liegen in einer glattwandigen Hülle (Cyste) von Bindegewebe, welche die gereizte Umgebung liefert. — Nach dem Tode des Skolex schrumpft die Blase, und im Innern lagert sich eine kreidige Masse ab. Haken erhalten sich sehr lange darin. Der Wirthswechsel vollzieht sich so: Die reifen Proglottiden des Bandwurms vom Menschen gelangen mit Excrementen nach aussen und von hier in den Magen des Schweins oder anderer Säuger (Reh, Hund, Schaf). Hier werden die Eier und Embryonen frei, und die Embryonen wandern durch die Magen- und Darmwand in die Organe, wo sie sich (in 2, 3 Monaten) zu Finnen (Cysticercus cellulosae) umwandeln. In den Verdauungstractus des Menschen (relativ häufig sind dies Köche und Fleischer) gelangen die Finnen und Embryonen mit rohem oder ungenügend gekochtem Schweinefleisch. (Kochen und Räuchern tödtet sie; die Blase wird mit dem Fleisch verdaut.) Der Skolex wird frei, setzt sich im oberen Dünndarm fest, und an seinem hintern Ende entwickeln sich durch Abschnürung Proglottiden; in 10—12 Wochen sind die Glieder geschlechtsreif.

Wie entstehen die Cysticerken im Menschen? Einmal durch Selbstinfection, indem z. B. ein Geisteskranker seine Proglottiden enthaltenden Excremente verschlingt, oder, indem beim Erbrechen Proglottiden in den Magen gerathen. Dann können wohl auch von aussen Bandwurmeier mit ungekochten Speisen in den Magen gelangen (und es ist nicht nöthig, dass zugleich eine Taenie da ist). In demselben werden die Eihüllen zerstört, und die Embryonen wandern aus. — Ueber die als Cysticercus racemosus bezeichnete Variation siehe bei Gehirn.

b) **Taenia saginata s. mediocanellata** *) (Bild *3*, S. 455).

Dieser Bandwurm geht aus von der Finne der Rinder, einem Cysticercus, der kleiner ist (hanfkorn- bis erbsengross) als derjenige des Schweins; diese Finne kommt im Menschen nicht vor (nach Heller wohl). Die Länge der T. sag. ist viel bedeutender als die der T. sol. und beträgt 4 bis 8 m. Der Kopf ist ganz ohne Hakenkranz, oder er zeigt nur einzelne kleine Häkchen; er ist etwas grösser wie bei T. solium und mehr quadratisch. Der Hals ist makroskopisch sichtbar gegliedert. Die Glieder sind dicker und breiter als die der Taenia solium.

Die Seitenzweige des Uterus sind dichotomisch (nicht dendritisch, wie bei T. solium) getheilt, die Aeste sind feiner als bei T. solium. Die Eier sind denen von T. solium ähnlich. Die Finne entwickelt sich beim Rind, meist in geringer Zahl. Durch den Genuss von rohem Rindfleisch wird die Ansteckung des Menschen vermittelt.

c) **Bothriocephalus** **) **latus**, Grubenkopf (Bild *4*, *5*, *6*, *7* S. 455).

Er bewohnt im Jugendzustand die Muskeln und Eingeweide von Fischen (Hechten, Lachsen, Quappen). Er hat kein eigentlich blasiges Jugendstadium, sondern bildet ein solides Körperchen (Cystoid), mit Kopf und Schwanz.

Er ist der längste aller Bandwürmer des Menschen, kann 8—10 m lang werden. Die Glieder sind breiter als lang. Der Kopf bildet eine knotenförmige oder lanzett-,

*) Saginare, mästen. ‚mediocanellata', von dem am Spirituspräparat bemerkbaren leistenartigen Vorspringen des Mediankanals des Uterus. (Küchenmeister.)

**) βόθριον, kleine Grube.

mandel- oder spatelförmige Anschwellung, hat 2 langgestreckte Sauggruben; der Hals ist lang, fadenförmig: der Uterus liegt im hellen Mittelfeld, ist rosettenförmig und bräunlich infolge der Eier; die Seitenfelder sind gelblich. Die Geschlechtsöffnung liegt central auf der Bauchfläche.

Der B. l. kommt im Küstengebiet der Ostsee, in Pommern, Ostpreussen, besonders in den russischen Ostseeprovinzen, ferner in Hamburg, München und in den Binnenseen der Westschweiz (Zschokke) vor, in Mitteldeutschland nicht.

Die Eier haben eine braune Schale, sind oval und haben an einem Ende einen klappenartigen Deckel; sie sind 0,07 mm lang, 0,045 mm breit. Die Embryonen entwickeln sich in süssem Wasser. Der Embryo wird frei und bewegt sich mit Flimmerhaaren fort. Die Larve des B. l. findet sich nach M. Braun in der Darmwand, Leibeshöhle und Musculatur von Fischen (Hecht, Quappe, Lachs, Barsch). Nach dem Genuss derselben kann sich beim Menschen (Hund, Katze) der B. l. entwickeln. — B. l. ist kein ganz harmloser Parasit. Man hat Anämien (besonders bei Vorhandensein mehrerer Exemplare im Darm) dabei beobachtet. Man denkt hier an Ernährungsstörungen oder an die Ausscheidung giftiger Stoffe des B., die das Blut schädigten. Nach Abtreiben des Bandwurms soll die Bothriocephalen-Anämie sich bessern.

2. Rundwürmer, Fadenwürmer, Nematoden (Nemathelminthen).

Temporär hält sich die Trichina spiralis (s. bei Muskeln) im Darm auf. Sie kommt als fertiger Wurm mit dem Muskelfleisch (vom Schwein) in den Darm, während alle anderen Rundwürmer als Eier in den Darm kommen und sich erst hier zu Würmern entwickeln.

a) **Spulwurm (Ascaris lumbricoides)** (Bild *9* S. 455).

Er ist regenwurmartig, vorn zugespitzt. Männchen circa 25 cm, Weibchen bis 40 cm lang. Der Uterus enthält ungeheure Mengen von ziemlich grossen ($^1/_{20}$ mm) mit 2 Schalen (und zwar einer doppelt conturirten chitinösen und einer äusseren, gallertigen, unregelmässig gequollenen) versehenen Eiern (bis zu vielen Millionen), welche mit den Fäces abgehen. Die embryohaltigen Eier sind enorm resistent gegen Eintrocknen und Kälte. Sie werden übertragen und entwickeln sich dann in Monaten zum geschlechtsreifen männlichen oder weiblichen Spulwurm. (Fütterungsversuche von Epstein.) Die Spulwürmer halten sich gewöhnlich im Dünndarm in Colonien zu 10—20—100 auf, können aber nach oben (durch Erbrechen) bis in die Nasenhöhle und nach unten in den Dickdarm gelangen und werden zugleich mit dem Koth entleert. — Spulwürmer rufen bei Kindern zuweilen Darmkatarrh, Erbrechen, nervöse Erscheinungen hervor. Sie können auch Bedeutung dadurch erlangen, dass sie verstopfende Knäuel im Darm bilden (sehr selten) oder in einen Kanal einwandern und denselben verstopfen oder Druckusur hervorrufen. Diese active Wanderung erfolgt sehr oft erst beim Tode; sie kriechen ins Duodenum und von da in einen Gang (choled., hepat., pancreat.). Man fand einen abgestorbenen Spulwurm und Eier schon als Kern eines Gallensteins und auch in Ektasien des Choledochus und in Leberabscessen. Das zeigt, dass die active Wanderung nicht nur in der Leiche vorkommt. Zuweilen schlüpft ein Spulwurm an einer Perforationsöffnung (am häufigsten bei tuberculösen Ulcera) des Darms heraus.

b) **Ankylostomum duodenale,** s. Strongylus s. Dochmius duodenalis (Bild *11*, *12*, *13*, *14* S. 455 u. Fig. 233). Ein Darmwandparasit.

Die kleinen Rundwürmer (Männchen 8—12 mm, Weibchen 10—18 mm) bevorzugen das Duodenum und obere Jejunum. Sie finden sich in grossen Massen (bis zu tausenden) an der Darmschleimhaut (selten vereinzelt), in welche sie sich vermittelst von 4 klauenartigen, am Eingang der Mundkapsel gelegenen Fortsätzen einbeissen; in der Tiefe der

glockenförmigen Mundkapsel sitzen 3 starre, nach vorn gerichtete Spitzen. Dadurch erzeugen sie kleine blutende Substanzverluste. Sie nähren sich von dem ergossenen Blut; vielleicht zapfen sie auch Blut ab. Fallen sie ab, so entsteht eine linsengrosse Ecchymose mit einem feinen, dreieckigen Loch, das bis auf die Submucosa reichen kann. Die kleinen Wunden bluten nach. Durch chronischen Blutverlust und Diarrhoe kann eine hochgradige Anämie und Schwäche des Wirths entstehen (Ankylostomum-Anämie, Ankylostomiasis). Solche Fälle von Anämie beobachtete man bei Minen- und Grubenarbeitern, so beim Bau des St. Gotthardtunnels (bei 20% der dort verstorbenen Arbeiter), ferner bei deutschen (Menke, Leichtenstern), belgischen (Firket) und italienischen Ziegelarbeitern (Ziegelbrenneranämie) und bei der ägyptischen Chlorose. Die bereits embryonenhaltigen Eier des Dochmius kommen mit Dejectionen von Arbeitern in kolossalen Mengen ins Wasser (stehendes Wasser) und können dann, zu sehr resistenten Larven verwandelt, durch beschmutzte Hände mit Speisen oder Trinkwasser in einen neuen Wirth gelangen, wo sie sich zu geschlechtsreifen Thieren ausbilden. Die Ankylostomiasis, die in allen südlichen Ländern heimisch ist, wo sie in Folge einer Anpassung der Menschen ungefährlich sein soll (Zinn und Jacoby), was aber von anderen (Wucherer, Lutz, Prowe) bestritten wird, kann überall importirt werden, wo sie dann mit schwerer Anämie einhergeht.

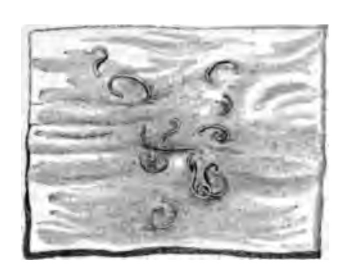


Fig. 233.
Ankylostomum duodenale (mehrere männl. u. weibl. Exemplare) und Trichocephalus mit den Kopfenden an der Mucosa des Dünndarms haftend. Bei der Sect. eines Kuli in Medam (Prov. Delhi, Sumatra) gewonnen. Geschenk von Herrn Dr. Vogel. Samml. d. path. Inst. Basel.

[**Anguillula** (Strongyloides) **intestinalis**, von kaum 1 mm Länge, wurde von Normand im Darm französischer, mit schwerer Diarrhoe aus Cochinchina heimgekehrter Soldaten gefunden. Sporadisch kommt sie auch sonst vor. Leuckart zeigte dann, dass die A. stercoralis eine weitere, aussen entwickelte Generation der A. intestinalis ist. Die Auffassung der Bedeutung der A. i. ist verschieden. Die meisten, so auch Leichtenstern, der den Wurm in der Rheingegend bei Bergwerks- und Ziegeleiarbeitern nicht selten fand, halten ihn für unschädlich. Doch konnte Askanazy nachweisen, dass die Würmer durch das Epithel in das eigentliche Mucosagewebe bis zur Muscularis mucosae eindringen, wo sie Chylussaft aufnehmen und ihre Eier (die auch Golgi und Monti bereits in der Mucosa sahen) deponiren können, die, zu Embryonen umgewandelt, nach der Darmhöhle hin austreten. Danach muss also die Harmlosigkeit der A. i., die sich als Darmwandparasit darstellt, zweifelhaft erscheinen.]

c) **Oxyuris vermicularis**, Madenwurm, Pfriemenschwanz (Bild *10*, S. 455).

Männchen 3—4, Weibchen 8—12 mm lang. Hinterende des Männchens stumpf und etwas eingerollt, dasjenige des Weibchens pfriemenartig zugespitzt. Das Weibchen ist trüb weisslich, in Folge der vielen stark lichtbrechenden Eier, das Männchen ist transparent. Die Eier sind oval und enthalten, wenn das Ei abgelegt wird, einen Embryo. Die Eier sind sehr resistent und bleiben sogar nach langsamem Eintrocknen entwickelungsfähig. Der Oxyuris vermicularis ist ein äusserst bewegliches, kleines Würmchen und ist wohl der häufigste Darmparasit des Menschen (bes. bei Kindern), dessen Kenntniss praktisch wichtig ist; er lebt im Dickdarm (Kothfresser). Hier sitzen die Würmchen oft zu Tausenden und die Mucosa kann pelzartig von ihnen bedeckt sein. Zur Begattung gehen sie ins untere Ileum. Sie gelangen in den Mastdarm herab, wo die Eiablage stattfindet und von wo aus sie lebhafte re-

flectorische Reizungen der Sexualorgane hervorrufen können. Sie wandern nachts durch den Anus aus und gelangen an die äusseren Genitalien, wo sie heftiges Jucken erregen. Sie verursachen Hautentzündungen, Katarrh, Erectionen, Onanie, Nymphomanie. Es können zwar durch Verunreinigung auf Abtritten die Würmer von einem Individuum auf den After eines andern direct übertragen werden, viel häufiger geschieht aber wohl die Infection durch die Uebertragung der so sehr resistenten Eier. Der Oxyuris ist im hohen Grade übertragungsfähig. Die Eier können mit Staub oder irgend einem Zwischenträger (man vermuthet z. B. durch ungeschältes Obst) in den Magen und Darm eines neuen Wirths gelangen. Es kann sich ein Individuum leicht immer wieder von neuem inficiren (Selbstinfection), vor allem durch die Hände; daraus erklären sich die oft jahrelang dauernden Fälle. Die ganze Entwicklung des O. dauert etwa 14 Tage.

d) **Trichocephalus dispar**, Peitschenwurm (Bild *15* und *16* S. 455).

Der Vorderleib ist fadenförmig, der Hinterleib walzenförmig und beim Männchen eingerollt. Er ist häufig im Coecum und Colon ascendens, wo er zuweilen in mehreren (10—20) oder vielen Exemplaren im Darminhalt lebt. Er ist, wie es scheint, meist ein unschädlicher Parasit; doch kann er sich auch in die oberen Schleimhautschichten einbohren (Darmwandparasit), s. Fig. 233, und Blut oder nur Blutfarbstoff aussaugen (Askanazy). Kinder werden am häufigsten befallen.

3. Saugwürmer, Trematoden.

Familie Distomeae. Die wichtigsten Vertreter sind:

a) **Distomum hepaticum** (der grosse Leberegel). Ausgewachsen circa 3 cm lang, 12 mm breit; Vorderkörper ziemlich dick, kegelförmig, Hinterleib blattartig. Grosse (0,13 mm lange), ovale, gedeckelte Eier, mit doppelter, stark lichtbrechender Schale. Das Dist. hepat. hält sich gewöhnlich in den Gallengängen und der Gallenblase auf, seltener findet es sich im Darm. Bei Wiederkäuern (Rind, Schaf) kann es in grosser Zahl (zu hunderten) vorkommen (die Leber schrumpft durch Cholangitis — sog. Leberfäule — und die Thiere bekommen Ascites); bei Menschen kommt es selten und meist nur in vereinzelten Exemplaren, zuweilen ohne dass es Veränderungen setzt, vor. Es kann aber auch, zusammengerollt, die Gallenwege vollpfropfen, Ulcerationen und narbige Verdickungen, Incrustation (durch Bilirubinkalk) in den genannten Wegen hervorrufen. In der Gallenblase können die Eier zu Millionen vorhanden sein. Gelangt das Distomum innerhalb der Leber in Venen, so kann es verschleppt werden (Leuckart). Man fand es schon in Abscessen an verschiedenen Körperstellen.

b) **Distomum haematobium** (Bild *20* S. 455) wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt, wo es, ebenso wie in Abessinien, an der Ostküste von Afrika, in Tunis u. a. häufig vorkommt und die niedere, schlecht ernährte Bevölkerung befällt. Der Wurm ist getrennt geschlechtlich; der Körper des Männchens ist rinnenartig eingerollt (Canalis gynaephorus) zur Aufnahme des Weibchens; letzteres ist dünn und lang. Der Wurm wohnt paarweise vereint in den Venen der Bauchhöhle, in der Vena portae und deren Zweigen und nährt sich vom Blut. Seine Eier, die mit einem Haken oder Stachel versehen, setzt er in den feineren Venen der Mucosa und Submucosa des Nierenbeckens, der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms ab; dadurch bewirkt er Katarrhe mit starker Schwellung und Entzündungen, eitriger oder oft schwerer diphtherischer Art, Blutungen, und vor allem Incrustationen in den Harnwegen (Steinbildung), ferner Nierenentzündungen und das Auftreten von Blut oder molekular vertheiltem Fett im Urin (Hämaturie und Chylurie), sowie Anämie, Marasmus, Amyloidose; in der verdickten Blasenmucosa können Blasenpolypen entstehen.

c) **Distomum lanceolatum,** lanzettförmig gestaltet, 1,5 cm lang, 3 mm breit, ist beim Menschen sehr selten. Bei Rind und Schaf ist es oft mit Distomum hep. zusammen.

4. Protozoen.

(Zu denselben gehören die Rhizopoden, Sporozoen und Infusorien.)

a) Infusorien.

Sie besitzen Wimperhaare, mit denen sie sich leicht fortbewegen.

Cercomonas intestinalis (Bild 17 S. 455). Birnförmiger Körper, 0,01 mm lang, lebhaft beweglich. Man findet ihn im Darmschleim bei Kinderdiarrhöen, bei acuten und chronischen Diarrhöen Erwachsener, zuweilen auch im Stuhl bei Typhus und Cholera.

Trichomonas intestinalis. Birnförmiger, mit 4 Geisseln versehener Körper: wurde bei acuten und chronischen Diarrhöen gefunden.

b) Rhizopoden.

Hierher gehört **Amoeba coli,** von der schon S. 420 bei Dysenterie die Rede war. Es kommen Amöben im Darm vor ohne Ruhr, und, dem morphologischen Verhalten nach ganz dieselben, bei tropischer Ruhr, hier jedoch zusammen mit anderen Bakterien. Andere Protozoen finden sich zuweilen im Darminhalt bei chronischen Diarrhöen.

B. Pflanzliche Parasiten.

Während das Meconium frei von Bakterien ist, lassen sich schon wenige Stunden nach der Geburt verschiedene Mikroorganismen in dem Darm des Neugeborenen nachweisen. Beim Erwachsenen sind Spaltpilze in grossen Mengen vorhanden; viele sind unschuldige Saprophyten. Wichtig können werden die als Bacterium coli commune bezeichneten Bakterien, die den Typhusbacillen sehr ähnlich und nur durch besondere Methoden sicher von denselben zu unterscheiden sind. Nach der widersprechenden Angabe der Autoren über das, was sie als Bacterium coli commune bezeichnen, geht hervor, dass es keine einheitliche Bakterienart ist. Man hat das Bacterium coli bei den verschiedensten Erkrankungen gefunden, und zwar im Bruchwasser eingeklemmter Hernien, bei gangränösen Hernien, wo sie durch die Darmwand dringen, sowie bei anderen entzündlichen Processen namentlich an den Bauchorganen; es sind da zu nennen: Perforationsperitonitis, eitrige Peritonitis ohne Darmperforation, ferner Eiterungen in den Gallenwegen, in der Leber, den Nieren, der Blase; selbst in einer von Leberabscessen ausgegangenen, metastatischen Meningitis, bei Tympania uteri und anderen Gelegenheiten fand man Bakterien der Coli-Gruppe.

F. Peritoneum (Bauchfell).

Das P. ist eine von einer einfachen Schicht von Deckzellen (von den Einen als Endothel, von Anderen als Epithel bezeichnet) überzogene fibröse Haut, welche von Blut- und Lymphgefässen durchzogen wird. — Die Peritonealhöhle ist im hohen Maass fähig, zu resorbiren; es findet sowohl leicht eine Diffusion ins Blut statt, als auch vor allem eine unmittelbare Aufnahme durch Stomata (v. Recklinghausen), welche eine offene Communication der Lymphgefässe mit dem Bauchfellraum herstellen. Es können leicht Flüssigkeiten, Gase und selbst morphologische Elemente, darunter auch Bakterien resorbirt werden. Wie man besonders bei experimentellen Vergiftungen (z. B. mit Sublimat)

sehen kann, ist die resorbirende Kraft des Peritoneums so gross, dass sie der intravenösen Aufnahme fast gleichwerthig ist. Durch das Zwerchfell führen Lymphbahnen in den Pleurasack.

I. Nicht entzündliche Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle.

a) Ascites, Hydrops ascites, Bauchwassersucht.

Es sammelt sich in der Bauchhöhle ein flüssiges Transsudat (zuweilen bis 10, 20 Liter und mehr) von wasserklarer Beschaffenheit, oder von bernsteingelber Farbe.

Die Flüssigkeit ist verdünntes, wässeriges Blutserum, enthält viel weniger Eiweiss (höchstens 2,5 Procent) und hat ein geringeres specifisches Gewicht (1004—1014) als das Serum. Sie enthält wenig oder keine lockeren Fibrincoagula.

Mikroskopisch findet man spärliche Zellen, die theils desquamirte, verfettete oder zerfallende Deckzellen, theils gequollene oder Fettkörnchen enthaltende Leukocyten sind. Post mortem lösen sich mitunter mehr Deckzellen von der Wand ab, wodurch die Flüssigkeit leicht getrübt wird. Fettige Degeneration vieler Zellen bewirkt Opalescenz.

A. ist das Analogon des (freien) Hydrops anderer seröser Höhlen, so des Herzbeutels, Pleurasackes, sowie des Oedems (infiltrirten Hydrops) des subcutanen Bindegewebes (Anasarca) und kommt häufig mit diesen zusammen vor.

Ist die Flüssigkeitsmenge bedeutend, so drängt sie das Zwerchfell stark nach oben und behindert die Athmung. Die Haltung des Körpers bei hochgradigem Ascites erinnert an die einer Schwangeren. An den Bauchdecken zeichnen sich häufig die epigastrischen Venen (sup. und inf.) stark aus; der Nabel kann verstrichen oder sogar vorgewölbt sein; in schweren Fällen tritt Diastase des Cutisgewebes am Bauch ein, wie bei Schwangerschaft (Striae, Striae distensae cutis).

Ascites entsteht aus folgenden Ursachen:

a) In Folge von **Stauung des venösen Abflusses.** Am häufigsten wird das durch Störungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose), Erkrankungen des Herzens und des Respirationsapparates (Emphysem) bedingt.

b) Als **kachectischer Hydrops** bei chronischen Erkrankungen, die mit Blutverdünnung, Anämie oder mit schweren Säfteverlusten einhergehen. Hierher gehören Fälle von Ascites bei Chlorose, Syphilis, Krebsmarasmus, chronischen profusen Eiterungen und vor allem bei chronischer Nephritis.

Allgemeine Bemerkungen über Hydrops, wie er sich nach den Arbeiten von Heidenhain und Hamburger darstellt, s. S. 2.

c) In Folge **localer Erkrankungen des Peritoneums,** z. B. bei Tuberculose, ferner bei primären wie secundären Tumoren des Peritoneums, wobei der Ascites sehr häufig serös-hämorrhagisch, weinroth gefärbt ist, dann aber auch z. B. bei Oberflächenpapillom der Ovarien u. A. Die Grenze zwischen Transsudat und Exsudat wird hier oft verwischt.

d) Während in den genannten Fällen der Ascites ein secundäres Leiden darstellt, kommt bei jungen Mädchen vor Eintritt der Pubertät ein **idiopathischer Ascites** vor, welcher in Folge einer subacuten Peritonitis serosa entsteht und meist in einigen Wochen, sonst aber mit der ersten Menstruation schwindet (Quincke).

Besondere Arten von Ascites.

Beim **Ascites chylosus,** der dadurch entsteht, dass Lymphe sich in den Bauchraum ergiesst, was u. A. durch Platzen eines Astes des Ductus thoracicus oder

eines mesenterialen Lymphgefässes in sehr seltenen Fällen sich ereignet (s. bei Lymphgefässen), ist die Flüssigkeit milchig opalescirend wie der Chylus; bei **Ascites adiposus** ist das selbst nach Tagen nicht gerinnende Transsudat fetthaltig, enthält mikroskopisch Fettkörnchenzellen und moleculares Fett. — Auch verfettete Geschwulstzellen können gelegentlich den Ascites trüben. — Durch Blutbeimengung färbt sich die ascitische Flüssigkeit roth, oft burgunderroth, bei Icterus grün.

Ist Ascites in Räumen abgesackt, welche durch Adhäsionen des Peritoneums gebildet sind, so spricht man von **Ascites** oder **Hydrops saccatus.**

Veränderungen des Peritoneums bei lang dauerndem Ascites: Das Peritoneum ist häufig im Zustand einer schleichenden chronischen Entzündung; sein Zellbelag ist verdickt; hierdurch entstehen weissliche Trübungen; ein Theil der Zellen wird, nachdem Verfettung eingetreten, abgestossen (epithelialer Katarrh). — Zellige Infiltration und Wucherung des peritonealen Bindegewebes führen oft zu flächenhaften, weissen Verdickungen oder zur Bildung kleiner, fädiger, körniger oder zottiger Bindegewebswucherungen, welche durch venöse Hyperämie grau, blauroth oder durch vorausgegangene kleine Hämorrhagien schiefergrau gefärbt sein können. Diese Wucherung führt häufig zu Verwachsungen.

b) Freier Bluterguss in die Bauchhöhle (Haemoperitoneum).

Blut findet man in der Bauchhöhle (intraabdominaler Bluterguss) nach ungenügender Blutstillung bei operativen Eingriffen und bei Traumen (Sturz, stumpfe Gewalt; es können Aeste der Mesenterica sup. dabei quer durchreissen, oder die Milz oder, was das häufigste ist, die Leber reisst ein). Andere Ursachen sind: Spontane, oft sehr mächtige, ja in wenig Stunden tödtliche Blutung aus einer rupturirten graviden Tube (s. dort), aus den Ovarien (Corpus luteum) und in diesem Fall meist gering, ferner bei Veränderungen des Peritoneums durch Geschwülste oder Tuberculose, wobei sich neue, zerreissliche Gefässe bilden und die Blutmenge erheblich sein kann, ferner bei Ruptur eines Aneurysmas (bes. der Aorta).

Selten rupturirt ein Angiom der Leber oder ein anderer Tumor derselben. So fand Verf. bei der Section einer 40j. Frau 2700 ccm reines Blut in der Bauchhöhle, welches aus rupturirten, gefässreichen, weichen Carcinomknoten an der Leberoberfläche (bei einem primären Pyloruscarcinom) stammte (vergl. S. 514).

Schicksal des ergossenen Blutes. Das in die unversehrte (resorptionsfähige) Bauchhöhle ergossene Blut wird zum Theil oder, wenn es ganz flüssig ist, total aufgesaugt. Geronnene Blutmassen können zuweilen an den tiefsten Stellen (bes. im kleinen Becken) länger liegen bleiben und durch locale Reizung eine Gewebsproduction anregen, werden aber dann meistens allmählich resorbirt oder abgekapselt (vergl. Haematocele retrouterina). Ein Theil des Blutpigments kann dauernd liegen bleiben und sich später durch Schwefelwasserstoff aus dem Darm schwarz oder braun färben (Schwefeleisen); gelegentlich erscheint das Bauchfell in grosser Ausdehnung mit zahllosen, kleinsten Pigmentpünktchen (Schnupftabak ähnlich) bedeckt. Reste alter Extravasate können auch verfetten und zuweilen verkalken.

II. Circulationsstörungen.

Nach plötzlicher Entlastung des abdominalen Druckes (nach Ablassen von reichlichem Ascites oder Entfernung einer grossen Geschwulst) kann eine lebhafte Fluxion (congestive Hyperämie) eintreten, welche eine, der frischen entzündlichen Hyperämie ähnliche, lebhafte Injection der feinsten Gefässästchen der Serosa bewirkt. — Blutungen in die Peritonealhaut können die Form kleiner Petechien haben oder, wenn auch das subperitoneale Gewebe von dem Bluterguss durchsetzt ist, mitunter grosse Blutbeulen (Haematome) darstellen.

Die Blutungen kommen vor bei hämorrhagischer Diathese, in Folge von Stauung, bei Spontanruptur veränderter, zuweilen aneurysmatischer, in der Peritonealhöhle liegender Gefässe. Nicht selten findet man in der Gegend der Nieren und des Pankreas recht erhebliche Blutungen, welche durch spontane Gefässruptur zu Stande kommen und mitunter tödtlich werden (s. Pankreasapoplexie). Rupturirt ein Aneurysma der Aorta abdominalis (s. S. 74), so kann das Peritoneum durch mächtige, kindskopfgrosse Blutsäcke emporgehoben und schliesslich durchbrochen werden.

Um intraperitoneale Blutergüsse kann sich eine Kapsel von Pseudomembranen bilden, die einer Serosa zum Verwechseln ähnlich sieht (vergl. Haematocele retrouterina bei weiblichen Geschlechtsorganen). — Wiederholte Blutergüsse, so bei Gynatresien, können zu massenhaften peritonealen Verwachsungen führen.

III. Entzündung des Peritoneums, Peritonitis.

Man unterscheidet acute und chronische Peritonitis.

Wir begegnen den verschiedenen Arten der exsudativen und der productiven Entzündung, deren histologische Einzelheiten wir bei anderen serösen Häuten, so beim Herzbeutel und bei der Pleura schon kennen lernten.

a) Acute Peritonitis.

Diese geht meist von irgend einem Organ der Bauchhöhle aus oder entsteht durch den Import von Bakterien von aussen, z. B. im Anschluss an operative Eingriffe. Selten ist eine hämatogene Entstehung. Der Ausbreitung nach unterscheidet man diffuse und circumscripte Peritonitis.

Das **Bild einer frischen, heftigen, allgemeinen Peritonitis** kann sehr charakteristisch sein: Man findet bei der Section das Abdomen stark aufgetrieben und über demselben tympanitischen Schall. Bei Oeffnung der Bauchhöhle drängen die Darmschlingen so stark hervor, dass man sie bei mangelnder Vorsicht leicht anschneiden kann. Die Darmschlingen, schon intra vitam in Folge Verlustes der Contractilität stark aufgetrieben (meteoristisch), sind injicirt, geröthet, oft nur mit wenig (durch Abschaben sichtbar zu machendem) grauem oder graugelbem oder gelbrothem Exsudat belegt; sie sind trübe und fettig, schlüpfrig oder seifig anzufühlen. Die Röthung ist oft bandartig den Darmschlingen entlang verbreitet; man sieht diese Bänder, wenn man die verklebten Darmschlingen von einander abhebt. Diese Anordnung entspricht den Stellen, wo zwischen den aneinander gepressten Darmschlingen ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum frei bleibt. In diesen Räumen, welche man wie ein System von communicirenden Röhren auffassen kann, herrscht Hyperämie und hier, als an dem Ort des geringsten Widerstandes, wird Exsudat angesaugt (Wilks und Moxon). Die aneinander liegenden Theile der Darmschlingen verkleben leicht, und hierdurch wird ein Exsudat oft local begrenzt, abgesackt. Die Serosa ist durchfeuchtet. Beim

Abpräpariren des Darms reisst sie leicht ein und lässt sich im Zusammenhang von der Muscularis abziehen, ein Zeichen, dass die Darmwandschichten ödematös sind.

Ursachen: Die Entzündung wird hervorgerufen durch chemisch wirkende Substanzen (Magen-, Darminhalt etc.) oder durch Bakterien (mit ihren Toxinen) und zwar findet man am häufigsten Streptokokken, Staphylokokken und zur Gruppe des Bacterium coli commune gehörige Bakterien; häufig werden auch Pneumokokken, seltener Typhusbacillen oder auch Gonokokken (wobei die Peritonitis häufig circumscript ist) und zwar letztere meist zugleich mit anderen gefunden. Ueberhaupt kommen entweder mehrere Sorten zugleich vor oder man findet nur eine allein. Bei hämatogener Peritonitis ist letzteres die Regel. Die durch Bakterien hervorgerufene Peritonitis nennt man bakterielle oder septische. — Gewebsläsionen oder flüssiger Inhalt (Blut, Ascites) in der Bauchhöhle liefern für die Bakterien einen guten Nährboden und begünstigen eine ausgedehnte Ueberschwemmung des Peritoneums.

Das bei der Peritonitis auftretende Exsudat entstammt den Blutgefässen und ist von sehr verschiedenem Charakter, entsprechend den verschiedenen Entstehungsarten der Peritonitis; es ist entweder vorwiegend fibrinös, trocken, oder aber flüssig und zuweilen sehr reichlich: es kann dann sero-fibrinös, blutig-serös, fibrinös-eitrig, rein-eitrig, eitrig-jauchig sein.

Der Zustand des Peritoneums bei allgemeiner Peritonitis ist nicht überall gleich; denken wir uns z. B. den Ausgangspunkt bilde eine septische Erkrankung des Uterus (bei Puerperalfieber), so kann man im Becken und in den Flanken des Abdomens rahmigen Eiter finden, desgleichen in der Tiefe zwischen den Dünndarmschlingen, während auf denselben und besonders in der Oberbauchgegend nur eine intensive Röthung und fibrinöse Massen zu sehen sein brauchen.

Art und Ausbreitung richtet sich nach der Ursprungsstätte der Entzündungserreger resp. nach den **Entstehungsursachen** der Peritonitis. Demnach unterscheidet man primäre und secundäre Peritonitis.

Primäre Peritonitis. Durch perforirende Traumen oder operative Eingriffe können direct Entzündungserreger in die Bauchhöhle gebracht werden. Auch ohne Eröffnung der Bauchhöhle können stumpfe Gewalten Bauchorgane lädiren und so Austritt von Inhalt aus denselben veranlassen. Je stärker die Gewebszertrümmerung und der ein Trauma begleitende Bluterguss, um so günstiger ist der Boden für die Infectionserreger und um so eher tritt Peritonitis ein.

Es ist nicht nöthig, dass jedesmal Peritonitis folgt, sobald Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen. Bei der bereits erwähnten, grossen Resorptionsfähigkeit der Bauchhöhle können vielmehr, wie das experimentell gezeigt wurde (Grawitz u. A.), ziemlich grosse Mengen von Eiterkokken, welche man Thieren in die Bauchhöhle bringt, spurlos aufgesaugt werden, während gleichzeitige Gewebsläsionen oft nur geringer Art oder das Hineingelangen reizender Substanzen den Boden für die Ansiedlung und das Wachsthum der Bakterien schaffen.

Secundäre Peritonitis, circumscripter oder diffuser Art, ist bei weitem häufiger und schliesst sich an bereits bestehende krankhafte Prozesse an. Es kommt von diesen aus entweder zu einer continuirlichen Ausbreitung einer Entzündung auf das Peritoneum oder zu einer Perforation eines Organs oder Herdes in die Bauchhöhle oder zu einer

metastatischen Verschleppung von Entzündungserregern in das Peritoneum. Danach unterscheidet man Continuitäts-, Perforations- und metastatische Peritonitis.

Die zu Peritonitis per continuitatem oder ex perforatione führenden krankhaften Organe können sein:

1. **Organe im Peritonealsack und zwar** a) **Magen** und **Darm.** Perforationsperitonitis geht wohl am häufigsten von Ulcerationen im Wurmfortsatz aus (S. 448). Betreffs der vielfachen ulcerösen und nekrotischen Prozesse des Darms s. bei diesem. b) **Leber** und **Gallenwege.** Es ist hier besonders an die Ulcerationen der Gallenwege und Gallenblase durch Steine zu erinnern. c) **Milz** (s. Perisplenitis S. 122). d) **Lymphdrüsen,** die z. B. bei Typhus nekrotisch werden (S. 127); ferner e) Intraabdominales und subseröses **Fettgewebe,** das z. B. in der bei Pankreas (S. 540) erwähnten eigenthümlichen Art fleckweise nekrotisch werden (Fettgewebsnekrose) und zu Peritonitis führen kann (selten). f) **Uterus, Ovarien** und **Tuben,** die beiden ersteren vor allem im Anschluss an puerperale Processe. Es kann sich eine diffuse Peritonitis oder eine circumscripte Pelveoperitonitis entwickeln.

2. **Organe, welche extraperitoneal liegen,** wie **Pankreas, Nieren, männliche Genitalien, weibliche Genitalien** (zum Theil); bei letzteren kann z. B. eine in einem Parametrium sitzende, subperitoneale Eiterung (Parametritis) mitunter auf das Peritoneum übergehen und zu einer Pelveoperitonitis oder zu einer allgemeinen Peritonitis führen. Desgleichen kann Peritonitis von retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie von Caries der Knochen, vor allem der Wirbel fortgeleitet werden.

3. Eine Entzündung wird oft durch das Zwerchfell (Lymphbahnen) von der Lunge, Pleura, dem Pericard aus auf das Peritoneum fortgeleitet. Meist localisirt sie sich in der Gegend der Milz und Leberoberfläche. Der umgekehrte Weg kommt auch vor. Auch von entzündlichen Veränderungen der Bauchwand selbst (wie Phlegmone im Anschluss an Wunden u. a.) kann Peritonitis ausgehen.

Perforationsperitonitis ist im Allgemeinen verhängnissvoller als eine Continuitätsperitonitis, weil in der Regel zugleich mit Bakterien chemisch reizende Stoffe (Darminhalt, Speisebrei, Galle, Urin) aus den eröffneten Organen in grösseren Mengen in die Bauchhöhle gelangen, so dass sich die Entzündung alsbald über ein grösseres Gebiet ausbreitet. Die Perforationsperitonitis führt in den meisten Fällen zum Tode. — Die schwersten peritonitischen Veränderungen beobachtet man am häufigsten bei der Continuitätsperitonitis und in der Regel am Ausgangspunkt des Processes sowie in dessen nächster Nähe. Ist Exsudat da, so senkt sich dasselbe oft in die tieferen Parthien der Hypochondrien, die Flanken des Abdomens und ins Becken.

Ist **Gas** bei der Perforation in den Peritonealsack gelangt, so steigt dasselbe in die Oberbauchgegend auf, vor allem zwischen Leber und Zwerchfell. Man kann diese Gegend bei der Section auffallend trocken antreffen, und die Leberoberfläche kann durch das Gas abgekantet oder platt oder concav, muldenförmig eingedrückt sein. — Bei der Eröffnung des Abdomens entweicht die Luft oft mit zischendem Geräusch.

Zuweilen kommt es bei Perforationsperitonitis, häufiger dagegen bei Continuitätsperitonitis zu einer Absackung des Exsudats; es tritt entweder eine Verklebung mit der Nachbarschaft ein, oder es legen sich, ohne zunächst zu verkleben, Nachbartheile, wie Darmschlingen, Netz, Bauchwand,

eventuell Organe oder Organtheile (Leber, Magen, Uterus etc.) schützend auf und um den Entzündungsherd und dämmen das Exsudat ein. Zuweilen kann hierdurch eine kanalartige Leitung entstehen.

So kann z. B. ein von den Uterusadnexen ausgehendes Exsudat neben einer unteren Ileumschlinge her in die Coecalgegend und von hier aussen am Colon ascendens entlang bis in das rechte Hypochondrium und längs der kleinen Curvatur des Magens bis zur Cardia geleitet werden, sich hier und im Becken reichlich ansammeln, während sich sonst kein Exsudat und auch kaum etwas von Peritonitis findet.

Mitunter bleibt das Exsudat dauernd durch eine günstige Gruppirung der Umgebung eingedämmt und wird dann durch eine sich mehr und mehr entwickelnde Organisation des Exsudats ganz solid abgekapselt; am Processus vermiformis (S. 448) und im Becken (bei Adnexerkrankungen) ist das häufiger zu sehen.

Hämatogene oder metastatische diffuse Peritonitis, von eitrigem Charakter, beobachtet man zuweilen bei Puerperalfieber, Pyämie, im Anschluss an Verletzungen entfernt liegender Theile, so der Extremitäten, ferner bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Scharlach, Diphtherie). Doch ist das relativ selten.

Als kachectische Fälle von Peritonitis kann man solche bezeichnen, die besonders gern in späten Stadien von chronischer Nephritis, Herzkrankheiten, Leukämie u. A. auftreten. Das Exsudat ist serös, fibrinös oder eitrig.

Idiopathische Peritonitis kommt zuweilen bei syphilitischen Neugeborenen vor. (Auch sonst kommt Peritonitis, wenn auch selten, zuweilen bereits beim Fötus vor).

b) Chronische Peritonitis.

Chronische Peritonitis mit der Tendenz, Bindegewebe zu bilden, entwickelt sich im Anschluss an eine exsudative Entzündung, als Ausgang (Heilung) derselben; selten tritt sie schleichend und von vornherein chronisch auf (so bei Lebercirrhose oder grossen Tumoren, z. B. des Ovariums). Nach der Ausbreitung spricht man von localer, welche die gewöhnliche ist, und allgemeiner chronischer Peritonitis. Man kann eine trockene und feuchte Form unterscheiden. Letztere ist sero-fibrinös, nicht selten dazu hämorrhagisch und zuweilen eitrig. Häufig führt eine fibrinöse, chronische Peritonitis in Folge von Organisation des Exsudats zu zahllosen Adhäsionen (Peritonitis chronica adhaesiva), wodurch die Baucheingeweide untereinander und mit dem parietalen Peritoneum zu einem unentwirrbaren Klumpen zusammenbacken können (Peritonitis deformans)*).

Bei eitrigen, sich länger (Wochen, Monate) hinziehenden Peritonitiden sind nicht selten die Dünndarmschlingen zu einem unkenntlichen Convolut zusammen gebacken und liegen fest und platt der Wirbe lsäule auf. Das Netz ist meist verdickt und liegt oft eingerollt zwischen Colon transversum und Magen oder vor dem Colon. In seltenen Fällen kommt es zur Ulceration des eitrig infiltrirten Peritoneums, **Peritonitis ulcerosa**. Aussen vom Bauchfell kann dieselbe zur Bildung von Abscessen führen. — Eitrige peritonitische Exsudate können in seltenen Fällen auch zur **Perforation** führen und zwar

*) Bei der Section kann es die grössten Schwierigkeiten machen, den Bauch zu eröffnen, ohne fortwährend in den Darm zu schneiden. In solchen Fällen schäle man

entweder durch schwache Stellen der Bauchwand (Inguinalgegend und um den Nabel herum) oder in innere Organe, bes. häufig in den Darm. — Es giebt auch Fälle, wo bei chronischer Peritonitis eine allgemeine, gussartige, weisse Verdickung des Peritoneums ohne Adhäsionen entsteht. Omentum und Mesenterium können sehnig-weiss und hart werden und sich stark retrahiren (**Peritonitis chronica fibrosa retrahens**).

Locale chronische P. ist viel häufiger als allgemeine. Sie wird beobachtet in der Lebergegend (bei Syphilis und Tuberculose der Leber, Alkoholleber und bei Gallensteinen), in der Milzgegend (s. Perisplenitis S. 122), im weiblichen Becken (Irritationen der Genitalien im Anschluss an Puerperium, Abort, Endometritis, Salpingitis, vor allem gonorrhoica, etc., welche zu Verlagerungen des Uterus, Knickung der Tuben, Sterilität oder zu Extrauteringravidität Anlass geben können. (Bei Prostituirten fehlen fast nie strangförmige Adhäsionen der Beckenorgane). Ferner sieht man sie in der Magengegend (Ulcus rotundum), im Ileum, in der Ileo-coecal-Gegend und in der Umgebung des Wurmfortsatzes (bei den verschiedenartigen ulcerösen Processen), ferner an Hernien, in der Gegend der mesenterialen Lymphdrüsen, an Stellen über Geschwülsten, vor allem Krebsen u. s. w.

Eine chronische Omentitis fibrosa kann zur Bildung von Adhäsionen einzelner Theile des Netzes untereinander oder mit beliebigen Stellen des Bauchfells führen.

Auf die Gefahren, welche aus den peritonitischen Strängen erwachsen können, wurde bei innerer Incarceration des Darms aufmerksam gemacht (s. S. 406).

Aus der Retraction des peritonitischen Granulationsgewebes können Darmverengerungen resultiren; andrerseits kann es auch bei acuter Peritonitis zuweilen zu Compression einer Darmschlinge durch auf ihr liegende verklebte Schlingen oder zu Verklebung einer spitzwinklig geknickten Schlinge und zu Darmverschluss kommen.

Sehr selten ist Bildung vieler kleiner Sandkörnchen durch Verkalkung hyalin umgewandelter, concentrisch geschichteter Lymphgefässendothelien bei chron. Peritonitis (Peritonitis arenosa, Virchow); vergl. auch Anm. S. 468.

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose.

Dieselbe ist sehr häufig. Man hat zu unterscheiden zwischen einfacher Tuberculose und tuberculöser Peritonitis. Die Tuberkeleruptionen schliessen sich am häufigsten an Darmgeschwüre und verkäste Lymphdrüsen an, ferner an Pleuratuberculose, seltener an Urogenitaltuberculose, Verkäsung der Nebennieren, Knochencaries etc.; noch seltener entstehen sie hämatogen bei allgemeiner Miliartuberculose.

Bei der einfachen, reinen Tuberculose zeigen sich kleine, auf dem Peritoneum verstreute Knötchen*), welche oft reich an tuberkelbacillen-

---

erst die Bauchhaut ab, versuche dann die Bauchwand seitlich und in der Unter- und Oberbauchgegend abzutrennen, was zuweilen noch gut gelingt; geht das auch nicht, so empfiehlt es sich, erst die Brusthöhle zu eröffnen und Herz und Lungen herauszunehmen. Dann werden Halsorgane, Aorta und Speiseröhre im Zusammenhang herausgenommen und an der so gewonnenen Handhabe verbleiben die gesammten Bauch- und Beckenorgane, die man nach Durchtrennung des Zwerchfells in continuo herausnimmt. Die Section wird dann von hinten gemacht. Man fängt mit Milz und den Nieren an und geht successive präparirend vor.

*) Pseudotuberculose (Fremdkörpertuberculose) des Bauchfells, bedingt durch Parasiteneier, die von Haufen von Riesenzellen aufgenommen wurden, beschrieben Helbing

30*

haltigen Riesenzellen sind; nennenswerthe entzündliche Reizerscheinungen bestehen nicht. Am reichlichsten und in ganz willkürlicher Vertheilung sieht man die Knötchen gewöhnlich im Netz und auf dem Mesenterium. Wenn sie sehr klein sind, können sie wie Fettträubchen des Netzes aussehen; später sind sie grau, rund, wie aufgelegt. Die tuberculöse Affection des Peritoneums ist sehr häufig allgemein, oft aber auch nur circumscript.

Tuberculöse Peritonitis ist im Vergleich zur ausserordentlichen Häufigkeit der Tuberculose überhaupt ziemlich selten. **Sie kann sehr verschiedene Formen bieten:**

a) Die häufigste Form zeigt **Adhärenz** der Bauchdecken oft bis zur vollständigen Unlöslichkeit; die Baucheingeweide sind durch zahlreiche Adhäsionen verbunden. In den rothen und graurothen Adhäsionen sitzen Tuberkel oder käsige Massen: in einem kleinen Theil der Fälle fehlt Exsudat hierbei fast vollkommen. In der Regel sind die zwischen den Adhäsionen liegenden Räume mit serösem, sero-fibrinösem, fibrinös-hämorrhagischem, fibrinös-eitrigem, oder rein eitrigem **Exsudat**, häufig auch, wenn Geschwüre zur Perforation führten, mit kothig-eitrigen Massen gefüllt. [Von einer abgesackten kothigen Peritonitis können Fäcalfisteln ausgehen, die in seltenen Fällen sogar die Bauchdecken durchsetzen.] Manchmal ist alles so dicht mit gelblichen, weichen, eitrig-fibrinösen Massen bedeckt, dass eine Orientirung fast unmöglich wird. Die Verwachsungen sind stets zwischen Leber und Zwerchfell besonders stark; auch um die Milz können sich fingerdicke, käsige Lagen bilden. Das harte Netz liegt zuweilen wie eine daumendicke, tumorartige Wurst vor den Därmen. — Die hier entstehenden Verhältnisse gehören zu den complicirtesten, welchen man bei der Section begegnen kann.

b) Es dominirt ein **Ascites**, mit trübem, gelbem oder blutig gefärbtem Inhalt: Verwachsungen fehlen, dagegen ist das ganze Peritoneum, besonders auch das Netz von zahllosen, dicht bei einander liegenden, weissen oder gelben, käsigen Knötchen besetzt, die in der Nähe des Diaphragmas meist am dicksten sind. Diese Form findet man z. B. häufig bei Lebercirrhose. — Werden solche Fälle alt, so werden die Knötchen durch Confluenz oft undeutlich, und sie sind vielfach im Granulationsgewebe fast versteckt. Bildet sich letzteres fibrös um, so werden die Knötchen ganz undeutlich. — In anderen Fällen entstehen zahllose, zur Confluenz und Verkäsung neigende Knötchen, welche in stark entwickeltem Granulationsgewebe sitzen. Allmählich kann sich die ganze Serosa mit einer dicken Schicht glasig fibrösen, mehr und mehr käsig werdenden Gewebes bedecken. (Solche Fälle können primären Peritonealtumoren sehr ähnlich sehen.) Es kann zu Retraction des Netzes und Mesenteriums kommen, ähnlich wie bei chronischer fibröser Peritonitis oder bei Scirrhus.

Der tuberculöse Ascites ist oft durch einmalige oder wiederholte Laparotomie, wobei das Exsudat abgelassen wird, heilbar. Die an Riesenzellen reichen, tuberkel-

---

(Taenieneier) und Miura (Distomum). Dieselben Bildungen kommen um Partikel geplatzter Echinokokken (hydatidosus) vor (de Quervain, Riemann). Tuberkelähnliche Peritonealknötchen können auch bei Alveolarechinococcus vorkommen (vergl. Posselt). — Meyer sah nach Platzen einer Ovarialcyste tuberculoseähnliche Knötchen, die aus Riesenzellenhaufen um Cholestearintafeln bestanden. Vergl. auch S. 472. Auch sei erinnert an die deciduaähnlichen, gross- und polymorphzelligen, glasigen, grauen bis graurothen, feinsten Knötchen, die Walker bei Extrauteringravidität fand und die auch bei Intrauteringravidität fast regelmässig auf dem Beckenperitoneum sich finden (Schmorl) und deren Residuen man zuweilen als sandkörnerartig geschichtete, rauhe Körnchen am Beckenbauchfell antreffen kann. Anderes über Fremdkörperknötchen des Peritoneums s. S. 473.

bacillenhaltigen Knötchen schmelzen nekrotisch ein und schwinden bis auf geringe fibröse Residuen. Nach Jahren können aber, wenn auch selten, Recidive auftreten (v. Winckel). Heilung tritt zuweilen auch spontan ein.

c) Es giebt Formen von latenter Peritonitis tuberculosa, bei denen man bei der Section das Peritoneum mit auffallend **dicken, käsigen Tuberkeln** besetzt, und die Darmschlingen zum Theil durch ein durchsichtiges, organisirtes Material verklebt findet, während Flüssigkeit fehlt. — In noch anderen Fällen sieht man auf chronisch-fibröspetitonitischem Boden dicke, prominente, kugelige (perlartige) Käseknoten, die ganz ähnlich wie verkäste Krebsknoten aussehen. — Ueberhaupt sehen die tuberculösen Affectionen des Peritoneums krebsigen Affectionen oft zum Verwechseln ähnlich (vergl. S. 471 u. 472).

II. Typhus. Hierbei kommen selten Leukome des Peritoneums vor (s. bei Darm S. 432); sie sind grauroth, spärlich, meist vereinzelt und ungleich an Grösse, zuweilen bis erbsengross.

III. Leukämie. Gelegentlich sieht man eine dichte Saat von kleinen, weissgrauen oder milch-weissen Leukomen auf dem Peritoneum, miliaren Krebsknötchen und Tuberkeln ähnlich, nur meist trüber, undurchsichtiger und weicher wie jene.

V. Geschwülste des Peritoneums.

A. Primäre Geschwülste.

Es sind das solche, die vom eigentlichen Peritoneum und solche, welche vom sub- resp. retroperitonealen Gewebe ausgehen. Letztere sind die bei weitem häufigeren, wenn auch Tumoren derselben Art gelegentlich im eigentlichen peritonealen Gewebe vorkommen, und sind meist Lipome, Myxome, Fibrome, Myxolipome, Sarcome und zwar Fibro- und Myxosarcome, Lymphosarcome u. a. Diese Geschwülste können eine ganz enorme Ausdehnung erreichen, mannskopfgross und grösser werden und zu Verwechslung mit cystischen Ovarialgeschwülsten führen, um so eher, als sie bisweilen so saftreich und weich sind, dass sie fluctuiren. Gewöhnlich bilden diese Geschwülste einen zusammenhängenden, soliden, zuweilen grob gelappten Tumor, mit glatter, selten mit grobhöckeriger Oberfläche.

E. Fränkel und Verfasser beschrieben einen Fall, wo sich bei einem in der Bursa omentalis entstandenen, weichen, gefässreichen Myxosarcom zahllose Metastasen auf dem ganzen Peritoneum fanden. Die weichen, transparenten, dicht bei einander sitzenden, vielfach pendelnden Geschwulstknoten boten ein traubiges Bild.

In seltenen Fällen kommen (bereits bei Kindern) im Mesenterium cystische Lymphangiome vor, die zu Zeiten Chylus führen (Chylangiome, Chyluscysten); es sind blasenartige, dünnwandige Cysten, die man schlechthin **Mesenterialcysten** nennt, die mehrere Liter Flüssigkeit enthalten können. Sehr oft ist vorn auf der Cystenwand eine Dünndarmschlinge angewachsen, die sich durch die Percussion (tympanitischer Schall) gegen die gedämpfte Umgebung abgrenzen lässt und die Cystenwand einkerbt.

Multiple cystische Lymphangiome ohne entzündliche Veränderungen des Peritoneums sind sehr selten (Henke). Sehr selten kommen multiple, bis faustgrosse Lymphcysten bei chron. Peritonitis vor; Verf. sah das z. B. bei einer 60j. Frau mit chron. Peritonitis, Zuckergussleber und Milztumor. — Borst sah bei Endotheliom des Bauchfells multiple endotheliale Abschnürungscysten.

Dermoidcysten (sehr selten) und cystische Teratome (mit fötalen Inclusionen) kommen im Netz, Mesenterium (gelegentlich auch innerhalb der Bauchdecken am Nabel)

und in der Umgebung der Ovarien vor. — Durch Abschnüren von Deckzellen bei peritonitischen Processen können drüsenähnliche Gebilde und Cysten entstehen. Pseudocysten entstehen durch Absackung von Exsudat zwischen entzündlichen Membranen.

Ueber Flimmerepithelcystchen vergl. S. 472.

Die primären Peritonealtumoren zeichnen sich meist durch ihre, dem Verlaufe der Lymphbahnen folgende Ausbreitung auf dem gesammten Peritoneum, sowie durch das Auftreten von oft ganz kolossalen Mengen ascitischer, sehr häufig blutroth oder burgunderroth gefärbter Flüssigkeit aus. Die Flüssigkeit kann aber auch Fibrin in grösseren Mengen enthalten und mehr die Beschaffenheit eines Exsudates annehmen. Die vom eigentlichen Peritonealgewebe ausgehenden Geschwülste sind a) die häufigeren Endotheliome, welche vom Endothel der Lymphgefässe und Saftspalten ausgehen und auch als „Endothelkrebse" bezeichnet wurden. Sie verhalten sich wie

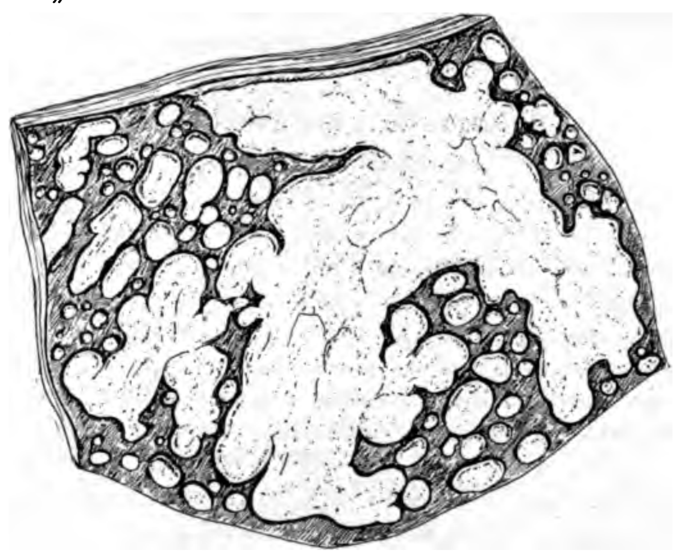


Fig. 234.
Primärer Peritonealtumor (Carcinom), vom epithelialen Zellbelag der Serosa ausgegangen. Stück von der unteren Fläche des Zwerchfells. Das Peritoneum war allenthalben mit ähnlichen flachen, zum grössten Theil verkästen, weichen Tumoren, die an einigen Stellen bis 1 cm dick, meistens aber flacher waren und eine vielfach zusammenhängende käsige Schicht auf den Darmschlingen bildeten, bedeckt. Das Netz war daumendick, von zahllosen Knötchen infiltrirt, auf den Darmschlingen angeklebt. Hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit im Abdomen. 27 jährige Frau; seit 6 Wochen krank. Klinisch bestanden Erscheinungen von Peritonitis.

das Endothelioma lymphangiomatosum der Pleura (S. 279 u. 94). b) Seltene Geschwülste, die von dem einzelligen, die Leibeshöhle auskleidenden Belag ihren Ursprung nehmen und dann, wenn man diese Deckzellen nach der Coelomtheorie „Epithel" nennt, Carcinome genannt werden müssen.

Der in Fig. 234 abgebildete krebsige Tumor bildete zahllose flache, knopfartige Knötchen oder beetartige Plaques, die vielfach zu grösseren, niedrigen Plateaux confluirten. Das Geschwulstgewebe war von markiger Consistenz, weiss und vielfach verkäst, gelblich, so dass die grösste Aehnlichkeit mit verkästen Tuberkeln

entstand. Mikroskopisch war in manchen verkästen Knötchen der Gewebscharakter nicht mehr zu erkennen, während man an gut erhaltenen Stellen Nester und Stränge grosser, eckiger Zellen, zum Theil solcher von cylindrischem Aussehen und pallisadenartiger Anordnung, in fibrösem, gefässreichem Gewebe gelegen sah. Der oberflächliche Zellbelag des Peritoneums war auch an Stellen, wo noch keine Knötchen zu sehen waren, zu einer vielschichtigen Lage verdickt.

Man hat auch primäre, in diffuse **Gallertkrebse** umgewandelte Cylinderzellkrebse des Peritoneums beobachtet, welche man auf embryonal abgeschnürte Theile der Darmanlage zurückzuführen neigt. (Birch-Hirschfeld.)

c) Sehr selten sind Angiosarcome des Peritoneums.

Zum Theil sind sie plexiform, aus neugebildeten Gefässen bestehend, von deren Adventitia eine Schleimgewebswucherung ausgeht; sie können dann makroskopisch Gallertkrebsen ähnlich sehen (Waldeyer). Es giebt auch andere Formen, die sich als Perithelsarcome präsentiren.

Verf. sah einen solchen Fall bei einer 40j. Frau mit hochgradigem, nach der Punktion stets recidivirendem Ascites. Hier war das ganze Bauchfell dick mit Fibrin bedeckt, unter dem die Serosa von kleinen, warzen- oder zapfen- oder kammartigen, vielfach aber auch mehr flachen und weniger distincten, mässig derben, graurothen Knötchen dicht besetzt war, die sich durch grossen Gefässreichthum auszeichneten.

Es kann auch vorkommen, dass ein primäres Endotheliom der Pleura sich in continuo auf das Peritoneum fortsetzt (s. den Fall auf S. 280).

B. Secundäre Geschwülste.

Am häufigsten sind secundäre Carcinome; man kann eine reine Knotenbildung, Carcinosis peritonei, und eine mit exsudativer, meist serofibrinöser Entzündung verbundene Geschwulstbildung, Peritonitis carcinomatosa unterscheiden (ähnlich wie das bei den tuberculösen Affectionen der Fall ist). Zwischen diesen beiden Formen giebt es Uebergänge.

Die **Ausgangspunkte** der secundären Peritonealkrebse sind vor allem Magen, Flexur, Gallenblase, Ovarien. Oft geht die **Ausbreitung** rapid vor sich, ähnlich wie bei einer Entzündung. Häufig erfolgt eine deutliche Ausbreitung **per disseminationem**, wobei die Geschwulstmassen oft in den tiefsten Stellen, das ist in den Hypochondrien und im recto-uterinen und recto-vesicalen Raum, aber auch an beliebigen anderen Stellen gefunden werden; in anderen Fällen erfolgt eine Ausbreitung **per continuitatem**, oder gegenüberliegende Stellen werden **per contiguitatem** inficirt. Die grössten, runden Knoten findet man in der Unterbauchgegend, den Flanken des Abdomens und nach der Radix mesenterii zu. Die Knoten in den Hypochondrien sind naturgemäss meist flacher. — Häufig ist reichliche ascitische Flüssigkeit vorhanden; sie kann beim Eintritt der krebsigen Veränderung bereits da sein, oder erst durch den Krebs hervorgerufen werden; oft ist sie von hämorrhagischem Charakter.

Die **verschiedenen Formen des secundären Peritonealkrebses** bedingen sehr verschiedenartige Bilder. Durch einen **Scirrhus** (Ausgang am häufigsten Magen), der sich in diffuser Weise ausbreitet, und mit starker Retraction einhergeht, werden die Dünndarmschlingen zu einem oft kaum faustgrossen, harten Knollen zusammengezogen (die Engländer haben das mit einer ‚Rose‘ verglichen), der durch das stark verkürzte, oft bis zum Colon retrahirte Mesenterium fest an die Wirbelsäule herangezogen wird; in anderen Fällen bildet der Scirrhus zahllose, miliare, harte Knötchen, zum Verwechseln ähnlich mit Tuberkeln, oder es besteht zugleich

eine diffuse, retrahirende und disseminirte Carcinose. (Täuschende Aehnlichkeit mit Tuberculose.) Von einem weichen, zellreichen **Adenocarcinom** gehen meist knollige peritoneale Metastasen aus, die besonders in den Flanken des Abdomens, unter dem Zwerchfell und im retrovesicalen Raum sitzen. Bei Psammocarcinom, das vom Ovarium ausgehen kann, sind die Knoten sandig anzufühlen. Der **diffuse Gallertkrebs,** der am häufigsten vom Magen oder von der Gallenblase ausgeht, bewirkt die hochgradigsten Veränderungen, besonders in der Gegend des Magens, Quercolons und Netzes. Man sieht allenthalben glasige, gelbliche oder gelblichröthliche Geschwulstmassen, die aus einem honigwabenähnlichen, fibrösen Netzwerk bestehen, das mit colloider Masse gefüllt ist. Die Geschwulstmassen, von mächtiger Dicke, können die gesammte Peritonealhaut infiltriren; vielfach bilden sich durch Geschwulstmassen abgesackte Räume, mit gelber oder rother Flüssigkeit gefüllt. Am stärksten ist meist das grosse Netz verändert; es bildet einen flachen, kuchenartigen oder einen hahnenkammähnlichen, oft stark scirrhös verkürzten oder nach oben umgeschlagenen, glasigen, erheblich dicken Tumor, der oft walzenartig zwischen Magen und Quercolon liegt. Man kann auch Knoten und Knötchen finden, welche noch weiss, undurchsichtig und etwas härter sind und erst den Beginn der colloiden Umwandlung zeigen (vergl. S. 380). Diffuse, weiche **Medullarkrebse** sind seltener; eher bilden sich distincte Knollen. — Bei krebsiger Infiltration des Peritoneums können die Deckzellen selbständig reactiv mitwuchern (Borst).

In Punktionsöffnungen bei carcinomatöser Peritonitis hat man isolirte Krebsknoten beobachtet und auf **Ueberimpfung** zurückführt.

Von anderen secundären Geschwülsten sind zu nennen:

Sarcome; sie sind viel seltener, meist Melanosarcome, sitzen gern auf dem Mesenterium und an dessen Uebergang auf den Darm und sind meist pilzförmig oder kugelig und oberflächlich glatt.

Verschiedene Ovarialgeschwülste können, auch wenn sie gutartig, nicht krebsig oder sarcomatös sind, in der Bauchhöhle metastasiren.

Man sieht Fälle, in denen durch den Riss einer bis zum Platzen ausgedehnten Ovarialcyste baumförmige Excrescenzen durchbrechen und das Peritoneum mit analogen Papillen bedecken, welche auch die Cyste selbst auskleiden. Man nimmt an, dass sich die implantirten Epithelien weiter wuchernd zu Hohlräumen abschliessen können und deutete so Fälle, wo zugleich die Umgebung der Ovarien und die Serosa des Uterus mit zahllosen kleinen, glatten, mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten besetzt ist, wie das z. B. Pfannenstiel beschrieb. Manche Cystchen in dieser Gegend stammen auch von Wolff'schen Kanälchen ab. [Nach Pick sind Flimmerepithel-Cystchen, die man so häufig und in grosser Zahl an der Eierstocksoberfläche und am übrigen Beckenbauchfell sieht, auch ohne dass ein Ovarialkystom vorläge, das Resultat einer Wucherung, echten Neubildung — nach anderen einer entzündlichen Wucherung — des Keim- wie des übrigen Peritonealepithels, wobei sich das kubische Epithel in hohes Cylinderepithel umwandelt und die epithelialen Massen sehr mannigfaltige Formen, theils Cysten, theils drüsige Bildungen mit Ausstülpungen, Einstülpungen u. s. w. (flimmernde Adenokystome) zeigen. Diese kleinen, ‚rudimentären' Gebilde wären also im Princip den grossen Flimmerpapillärkystomen der Ovarien gleichwerthig (vergl. bei diesen)]

Nach Platzen von colloiden Adenokystomen hat man Peritonitis oder die Bildung eines diffusen Pseudomyxoms beobachtet (Werth).

In ähnlicher Weise, wie bei der vorhin besprochenen, spontanen Metastasirung, kann ein gewöhnliches, gutartiges, glanduläres Ovarialkystom auch dadurch Metastasen machen, dass bei der operativen Entfernung der Geschwulst eine Implantation von losgelösten Geschwulstzellen stattfindet. Die Geschwulsttheile können später den Ausgangspunkt für Recidive mit bösartigem Charakter abgeben.

VI. Fremdkörper und freie Körper, Corpora libera.

Diese können sein: Von aussen eingedrungene Fremdkörper, Kugeln, Nadeln (aus dem Magen, der Harnblase, oder durch die Bauchdecken u. s. w. durchgewandert), ferner Gallensteine, Darmsteine, welche perforirten; ferner durch Ruptur des Uterus frei gewordene oder extrauterin entwickelte Föten (können zu Lithopädien werden); ferner losgelöste, subseröse bis gänseeigrosse, oft äusserlich verkalkte Myome des Uterus, oder abgefallene, ovulär oder kugelig abgerundete, in ihrer Structur mehr oder weniger veränderte Appendices epiploicae. Letztere beiden Arten können Körper darstellen, die aus weichen nekrotischen oder fettigen Massen bestehen, die von einer bohnenbalgartigen, fibrösen Kapsel umgeben sind; versteinern diese freien Körper, so sehen sie wie Perlknoten aus (S. 273).

Selten sind die speciell **Corpora libera** genannten Gebilde: diese sind meist klein, gelb, durchsichtig oder trüb, weiss, glatt, oval, rund oder flach, oft von blättrigem, geschichtetem Bau und hyalinem Glanz und aus Fibrin bestehend, analog den Reiskörpern der Gelenke. Ihr Durchmesser kann mehrere Centimeter betragen.

Gelangen kleine, blande Fremdkörper, z. B. Partikelchen von einem Schwamm nach Austupfen der Bauchhöhle in das Cavum peritonei, oder bleibt ein Tupfer oder ein Jodoformgazebausch zurück, so können dieselben von Fremdkörper-Riesenzellen umgeben und durchsetzt werden. Hanau sah nach Austritt von Mageninhalt bei Ulcus rotundum, Askanazy nach Darmzerreissung und Kothaustritt peritoneale Knötchen, die aus riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe mit eingeschlossenen Pflanzenzellen bestanden. — Ausgetretenes Meconium kann, durch Kalksalze zu einem Concrement verhärtet, in der Bauchhöhle einheilen (Dubler, Askanazy). — Vergl. auch S. 468.

VII. Parasiten.

Echinokokken kommen einzeln oder in wenigen Exemplaren vor und können zu mächtigen Säcken auswachsen, die eventuell mit der Umgebung stark verwachsen. Nach Ruptur eines Echinococcussackes findet man eine vollständige Ueberschwemmung des Peritoneums mit Blasen und Flüssigkeit, von Peritonitis gefolgt (s. S. 520 bei Leber).

Es wurde bereits erwähnt (S. 457), dass ein Ascaris lumbricoides zufällig durch eine Perforationsöffnung des Darms in die Bauchhöhle gelangen kann.

Cysticerken und Pentastomum (s. S. 520 bei Leber) sind selten.

Coccidium oviforme (Taf. II Fig. 17), ein zu den Sporozoen gehöriger Parasit, der häufig in den Gallengängen der Kaninchen geschwulstartige Epithelwucherungen anregt, beim Menschen (im Dünndarmepithel oder in der Leber) selten gefunden wurde, sah Verf. in grossen Mengen im klaren, bräunlich-gelben Inhalt einer kleinen, in der Serosa des Zwerchfells über dem Magen gelegenen, dünnwandigen, flachen Cyste.

G. Leber.

Anatomie. Die Leber entwickelt sich als netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse, indem aus dem Duodenum zunächst zwei hohle Leberschläuche — die Anlagen des linken und rechten Leberlappens — in das ventrale Darmgekröse hinein wachsen. Die Schläuche treiben hohle und solide Seitenäste, die Lebercylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und theils zu den Gallengängen, theils zu dem Leberparenchym werden.

Den Aufbau der Leber macht man sich am besten klar, indem man von der **Lebervene** ausgeht, welche das Blut aus Capillaren empfängt und in circa 8—10 Hauptästen

aus der Leber heraus und in die Cava inf. führt. Verfolgt man die Vene nach rückwärts, so verzweigen sich die grösseren Aeste innerhalb der Leber zu den Venae sublobulares, welche interlobulär zwischen den Lobuli an der einen etwas abgeplatteten Seite, der sog. Basis des Leberläppchens verlaufen; von diesen gehen dann feinste nackte Aeste ab, die ins Parenchym dringen. Zur Bildung einer Vena sublobularis vereinigen sich mehrere Centralvenen. Diese laufen central (intralobuläre oder Centralvene) in der Längsaxe der **Acini** oder **Lobuli.** Die Lobuli sind tonnenförmig oder eiförmig gestaltete, aus netzförmig verzweigten Strängen von **Leberzellen** (**Leberzellbalken**) zusammengesetzte Parenchymmassen, die die Lebervenen gleichsam wie dicke Mäntel umgeben. Auf dem Querschnitt sind die Acini annähernd rund, und im Centrum liegt der Querschnitt einer Centralvene. Der Querdurchmesser eines Acinus beträgt etwa 1 mm, der Längsdurchmesser 1—2 mm. Die **Leberzellen** sind polyedrisch, cubisch, mit excentrisch gelagertem Kern und Nucleolus. — In den Maschen zwischen den Leberzellbalken liegt ein aus feinsten **Capillaren** bestehendes Netz. Dieses Capillarnetz wird von der Pfortader gespeist und verbindet die Centralvene mit den interacinös gelegenen Gefässen. Letztere sind die zwei zuführenden Gefässe der Leber, die **Vena portae,** das functionelle und grösste Blutgefäss und die **Arteria hepatica,** das nutritive Gefäss. Beide treten am Hilus in die Leber ein und laufen zwischen den Acini (interacinös). Von den **Pfortaderästen,** die man auf dem Schnitt da sieht, wo mehrere (3 oder 4) Läppchen zusammenstossen (Venae interlobulares venae portae), laufen zwischen diese Läppchen stärkere Zweige, deren Blut dann durch die intralobulären Capillaren in die Vena centralis fliesst.

Die **Arterie** bildet im periportalen Gewebe ein Capillarnetz, aus dem kleine Venen hervorgehen, die ihr Blut in die Venae interlobulares ergiessen (daher der Name innere Pfortaderwurzeln), aus denen es dann in die intralobulären Capillaren und in die V. centralis fliesst. Hier besteht also eine Gefässverbindung zwischen A. hepatica und V. portae. Indem so das venös gewordene, aus der Arterie stammende Blut schliesslich ebenfalls in die V. centralis gelangt, wird diese zur Sammelvene, dem gemeinsamen Abflussgefäss. — In Folge des grossen eingeschalteten Capillarsystems ist die Circulation in der Leber sehr verlangsamt.

Die in den Leberzellen bereitete **Galle** wird aus der Leber herausgeführt, indem sie zunächst aus den Zellen in **Gallencapillaren** (Gc.) eintritt. Die intralobulären Gc. sind nur cylindrische Lücken zwischen den Zellen. Jede Leberzelle besitzt eine Halbrinne an der Oberfläche, welche mit der correspondirenden Rinne der anliegenden Zelle die Gc. bildet. Die Gc. gehen an der Peripherie der Acini in die interlobulären Gallengänge über, Canäle mit eigener Wand, bestehend aus erst niedrigen, dann cylindrisch und höher werdenden Zellen; die grösseren erhalten mehr und mehr eine Stütze von faserigem Bindegewebe und glatten Muskelfasern. Die Wand der grossen Gallengänge enthält kleine Schleimdrüsen. Die kleineren Gallengänge anastomosiren vielfach miteinander.

Bindegewebe ist in der Leber spärlich vorhanden und sein Gehalt an elastischen Fasern ist relativ gering. Es umgiebt als Glisson'sche Kapsel die Oberfläche und begleitet die interlobulären Röhrensysteme (die Vena portae, Arteria hepatica, Gallengänge und reichliche Lymphgefässe). Im Innern der Acini findet sich nur sehr spärliches Bindegewebe im Umfang der Capillaren, d. h. zwischen den Capillarendothelien und den Leberzellbalken.

Lymphgefässe finden sich in grosser Menge in der Leber. Besonders deutlich werden sie, wenn sie z. B. theilweise mit Krebsmassen ausgefüllt sind. In dem vom Peritoneum gebildeten Ueberzug liegt ein Netz von Lymphgefässen, welches sich mit interlobulären Lymphgefässnetzen verbindet. Lymphgefässe laufen längs der Vena portae und in deren Wand, längs der Arterie und in der Adventitia der V. hepatica, sowie in der

Wand der Gallengänge. [Zwischen den Leberzellen einerseits und den Blutcapillaren anderseits liegen die Disse'schen endothellosen Lymphräume, welche die Blutcapillaren innerhalb der Leberläppchen scheidenartig umgeben sollen. Die Existenz dieser Räume wird von Browicz aber auf das entschiedenste negirt. Reinke acceptirt sie hingegen. Nach Teichmann existiren innerhalb der Leberacini überhaupt keine Lymphgefässe. — Die Existenz derselben müsste jedenfalls noch sicherer bewiesen werden.]

Marklose Nerven finden sich neben wenigen markhaltigen vor allem im Bindegewebsgerüst der Leber.

Man kann die Acini mit blossem Auge sehen und spricht von centralem und peripherem Theil derselben; ersterer liegt um die Vena hepatica, letzterer grenzt an die Glisson'sche Kapsel. Das Centrum ist meist dunkler als die Peripherie. Intermediäre Zone nennt man den zwischen centraler und peripherer Zone liegenden Theil des Acinus; für gewöhnlich differenzirt sie sich nicht. — Um sich makroskopisch betreffs der zahlreichen Gefässdurchschnitte, die man auf der Leberoberfläche sieht, orientiren zu können, merke man: Die Vena hepatica läuft immer ganz allein für sich; man sieht ein Loch von der zarten Venenwand ausgekleidet, an den kleinsten Venen fast direct von Parenchym umgeben, ohne Bindegewebe in der Umgebung. Die Vena portae liegt mit der Arteria hepatica und den Gallengängen zusammen, in Bindegewebe (Glisson'sche Kapsel) eingepackt.

Gewicht bei Männern circa 1700, bei Frauen 1450 gr.; schwankt in weiten Grenzen.

I. Leichenveränderungen.

In Folge von Eindringen von Darmbakterien durch die Gallenwege und Pfortader wird die Leber früh von der Leichenfäulniss betroffen. Besonders sieht man bei septischen Leichen, die überhaupt zu rascher Fäulniss neigen, in der Umgebung der Blutgefässe eine schmutzig-braun-blaue Verfärbung.

Die Ueberwanderung von Bakterien ins Blut, besonders vom Darm aus, soll schon in der Agone stattfinden können (Bouchard und Wurtz, Chvostek und Egger). Desgleichen soll auch die Leber vom Darm aus auf dem Gallenweg gelegentlich schon in der Agone mit Bakterien überschwemmt werden (Achard und Phulpin).

In vorgeschrittenen Stadien der Fäulniss entwickelt sich Fäulnissemphysem. Die Leber wird dann schwammig, knistert beim Durchschneiden. Später wird sie breiig, flüssig. — Zuweilen scheiden sich an der faulenden Leber Leucin und Tyrosin wie ein weisser, schimmeliger Belag aus (siehe S. 487 bei acuter Atrophie und S. 489 bei Phosphorleber). — Die Oberfläche der Leber und vor allem ihr unterer Rand erscheinen in der Leiche oft blauschwarz; bei jauchigem Inhalt in der Bauchhöhle kann die Verfärbung schon im Leben eintreten; sie beruht auf Schwefeleisenbildung. Diese Veränderung (Pseudomelanose) kann sich mehrere Millimeter weit im Parenchym fortsetzen. Nach Neumann entsteht das Pseudomelanin*) nicht einfach durch einen cadaverösen Zersetzungsvorgang. Die Bildung ist vielmehr an locale Bedingungen geknüpft, die dadurch gegeben sind, dass es während des Lebens zur Bildung eisenhaltiger Zersetzungsproducte des Haemoglobins kam, zu Bildung von Haemosiderin; dieses färbe sich dann durch Schwefelwasserstoff, der bei der Fäulniss entstehe, schwarz.

In seltenen Fällen kann es unter dem Einfluss von gasbildenden Bakterien (anaëroben Bacillen) bereits vor Eintritt der cadaverösen Fäulniss zu einer reichlichen Bildung von Gasblasen, einem Emphysem der Leber kommen, ähnlich wie das bei der

*) Echtes Melanin (ohne Eisenreaction) s. S. 105 u. 512.

Gasphlegmone am Uterus, der sog. Tympania uteri zu sehen ist (vergl. bei Puerperalfieber). In einem ungewöhnlichen Fall von Ernst bedeckte sich die Schnittfläche alsbald mit farblosem Schaum (Schaumleber).

II. Formanomalien.

Sie können congenital oder später erworben sein. Nicht selten kommt abnorme Lappung (Hepar lobatum) vor, oder es finden sich Incisuren des scharfen Leberrandes, besonders am rechten Lappen. Das ist entweder eine congenitale oder durch Bindegewebswucherung und narbige Retraction bedingte Lappung. Narbige Einziehungen an der Leberoberfläche können auch traumatischen Ursprungs sein. Selten führt die abnorme Lappung zur Bildung einer oder mehrerer Nebenlebern (Hepar succenturiatum), die auch im Lig. suspensorium gefunden werden. — Mitunter entsteht ein grobes Missverhältniss der Lappen, wobei ein Hauptlappen abnorm klein ist. Es kann der linke oder rechte Lappen fast vollkommen fehlen. Die andern Theile hypertrophiren dann compensatorisch. — Auf mancherlei Formanomalien wird noch bei den einzelnen Erkrankungen der Leber hinzuweisen sein.

Sehr häufig sind Formveränderungen, welche durch Druck hervorgebracht werden. Der Druck kann zu Atrophie führen oder nur eine Aenderung in der äusseren Form des weichen, modellirbaren Organs bewirken. Ein sehr häufig zu beobachtender Druckeffect sind in verschiedener Richtung verlaufende Furchen an der Leberoberfläche. Es können das sein:

a) eine breite, fast horizontal (oder wenig schräg) über die vordere, convexe Oberfläche meist beider Lappen verlaufende, tiefe Furche; sie ist der häufigste Effect des Druckes zu eng anliegender Kleidungsstücke (bes. des Corsets), die **typische quere Schnürfurche**. Beim Schnüren wird der untere Theil des Thorax verengt und missstaltet, die Leber nach abwärts gedrängt, und der Rippenbogenrand drückt sich tief in die Leber ein. An der gedrückten Stelle ist die Kapsel leicht verdickt (Perihepatitis), das Leberparenchym oft fast völlig geschwunden und auf eine atrophische, weisse Schicht reducirt, welche sich mehr und mehr in eine dünne, fibröse Brücke verwandelt, die den oberen Haupttheil der Leber mit dem abgeschnürten verbindet. Oft besteht venöse Stauung im abgeschnürten Theil. Letzterer kann sich hierdurch, sowie durch compensatorische Hypertrophie verdicken, abrunden; nicht selten ist er aber auch drei- oder viereckig. Der abgeschnürte untere Theil kann so beweglich werden, dass er sich unter Umständen sogar nach oben umklappen kann (Klappleber); in anderen Fällen kann er mit einer Wanderniere verwechselt werden. Die Gallenblase ist an dem abgeschnürten rechten Lappen befestigt, der natürlich die Furche am stärksten zeigt und sehr oft allein abgeschnürt ist; es kann der Hals der Gallenblase und der Ductus cysticus in den Schnürbereich fallen, was Gallenstauung in der Gallenblase hervorruft und Gallensteinbildung begünstigt. Durch Zerrung des Ductus cysticus und choledochus kann Verschluss derselben und Icterus herbeigeführt werden (Virchow). — Bei Greisen sieht man zuweilen eine quere Druckfurche, bedingt durch den deformirten starren Thorax.

b) Ist die Leber sehr voluminös, oder ist der untere Theil des Thorax sehr stark eingeschnürt, so können sich bogenförmig verlaufende Rippeneindrücke an der rechten seitlichen Kante der Leber bilden.

c) Sagittale Furchen an der oberen convexen Fläche der Leber, meist parallel unter einander und zwei bis drei an der Zahl, selten mehr, können angeboren (Orth) oder erworben sein und in diesem Falle in Folge erschwerter Exspiration

(z. B. bei Emphysematikern) und zuweilen auch durch Schnüren entstehen. Nach Ansicht der Einen handelt es sich hierbei um einen Druckeffect der in Form von dicken Wülsten hypertrophirten Muskelansätze des Zwerchfells, und man kann sehr oft constatiren, dass walzenförmige Zwerchfellwülste in die Furchen hineinpassen (**Zwerchfellfurchen** — Zahn); Andere nehmen eine Faltung des Zwerchfells an, die sowohl durch Erschwerung der Exspiration (Liebermeister) als auch durch Schnüren resp. Verengerung der unteren Theile des Thorax zu Stande kommen soll. — Chiari erblickt das Wesentliche in einer eventuell schon intrauterin erfolgenden Anpressung der Leber gegen das Zwerchfell, dessen Muskelbündel theils auseinandergedrängt und faltig, theils hypertrophisch werden und durch Beides Furchen in die Leber drücken. Beim Erwachsenen spielen Hustenstösse, welche die Leber wiederholt und heftig gegen das Zwerchfell pressen, die Hauptrolle. — Bei den sagittalen Furchen kann die atrophirende Druckwirkung so gering sein, dass man den Eindruck hat, als sei die weiche, fast modellirbare Lebermasse einfach weggedrückt; Perihepatitis fehlt hier in der Regel vollständig.

Auch sonst sieht man zuweilen **Impressionen** der Leber ohne eigentliche Atrophie, was sich aus der ausserordentlichen Modellirbarkeit der Leber erklärt; so können eine aufliegende Darmschlinge, ein Exsudat, ja schon allein Gase (bei Darmperforation) die Leberoberfläche tief, muldenförmig eindrücken.

III. Lageveränderungen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links. Verschiebungen nach unten, zuweilen in schräger Richtung, sowie nach oben entstehen bei stärkerer Füllung der Pleurahöhle oder des Abdomens, z. B. in Folge von Exsudaten, Tumoren, Meteorismus etc. — Hepar mobile (Wanderleber) entsteht durch Verlängerung des Lig. suspensorium und des Lig. coronarium. — Von der Lageveränderung, welche die Schnürleber erfahren kann, war schon oben die Rede. — Die ganze Leber, ganze Lappen oder zapfenförmige Theile derselben können in Hernien des Nabels oder des Nabelstranges und des Zwerchfells eintreten und in letzterem Fall eine fast fibröse Druckfurche zeigen.

IV. Circulationsstörungen.

a) Im Bereich der Lebervene.

α) **Stauungsleber.** Die Leber ist ausserordentlich häufig im Zustand der Stauungshyperämie. Diese findet sich bei allen Herzfehlern (Foie cardiaque) und Respirationsstörungen. Die Lebervene nimmt wegen der Nähe des Herzens in erster Linie an allgemeinen Circulationsstörungen theil. Durch die Erschwerung des venösen Abflusses werden die Centralvenen und die zunächst gelegenen Capillaren ausgedehnt; die Leber ist im Anfang oft erheblich vergrössert und die Kapsel gespannt. An der Oberfläche und noch mehr auf dem Durchschnitt erscheint in diesem ersten Stadium der Cyanose die acinöse Zeichnung ausserordentlich deutlich und regelmässig; die centralen Theile sind dunkelroth und stechen scharf von der in Folge von Fettinfiltration gewöhnlich hell-braungrau gefärbten Peripherie ab. Dadurch entsteht auf dem Durchschnitt der Leber eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Muskatnuss (Muskatnussleber). — Nimmt die Stauung zu (zweites Stadium), so werden auch hier und da die peripheren Theile der Acini mit in die Stauung hineingezogen; die auf

der Schnittfläche sichtbaren, rothen Stellen vergrössern sich und können confluiren. Die Stauung bewirkt durch Druck Atrophie der zwischen den erweiterten Capillaren liegenden Leberzellbalken. Die einzelnen Leberzellen werden schmal, braun pigmentirt (Fig. 236 *h*), schliesslich können sie bis auf geringe pigmentirte Reste oder total schwinden; das kann sich an ganzen Acinis vollziehen. Die Leber wird dadurch kleiner, ist blutreich und dunkel pigmentirt. (Atrophische Muskatnussleber oder cyanotische Atrophie.)

Das Gewicht geht herab auf 1000—750 g.

Indem zur Stauung die Atrophie tritt, erscheinen die gestauten, atrophischen Stellen eingesunken, die noch unversehrten Stellen stehen auf der Schnittfläche höher. — Da die Stauungsbezirke vielfach bis zur Peripherie reichen, so gehen die tieferliegenden, dunkeln Bezirke von den Centren benachbarter Acini aus als Stauungsstrassen in einander über. Hierdurch wird die zwar ausserordentlich deutliche Zeichnung der Leber in Bezug auf die Anordnung der Acini ganz unregelmässig, indem die vielfach winkelig aneinander stossenden, atrophischen, tief rothen, eingesunkenen Stellen einzelne helle, periphere Theile mehrerer benachbarter Acini als einen zusammenhängenden Complex abgrenzen. Dieser prominirt, kann zuweilen wie ein Acinus aussehen und lässt seine Zusammensetzung aus peripheren Acinustheilen makroskopisch oft kaum erkennen.

In den von der Stauungsatrophie freien Theilen der Acini enthalten die Leberzellen oft in reichlicher Menge Fett, das, von der Verdauung stammend, durch die Pfortader hereingebracht wird, wegen mangelhaften Gaswechsels aber theilweise unoxydirt liegen bleibt. So entsteht die atrophisch-cyanotische, fettige Muskatnussleber, mit tief eingesunkenen, rothbraunen, centralen und hellgelben, auf der Schnittfläche vorspringenden, peripheren Theilen der Acini. Die cyanotische Atrophie ist nicht immer überall gleich stark; manchmal ist ein ganzer Lappen bevorzugt oder es finden sich fleck- und strichweise landkartenartige, besonders dunkle, atrophische Stellen, die zuweilen fast an ein Angiom erinnern. Die Leberoberfläche kann sogar den atrophischen Stellen entsprechend Furchen und Einsenkungen zeigen. — Regelmässig findet im zweiten Stadium eine Vermehrung des Bindegewebes statt, wie man das auch in anderen Organen unter dem Einfluss venöser Hyperämie sieht. Am auffallendsten ist dieselbe an der erweiterten, sonst so zartwandigen Vena hepatica und den Centralvenen, welch' letztere normal nur wie Löcher im Parenchym aussehen, jetzt aber eine ziemlich dicke, selbständige, fibröse Wand erhalten haben. Auch das periportale Bindegewebe ist zuweilen verdickt und erscheint in Form von weissen Zügen zwischen den Acini. Hierdurch wird die Consistenz der Leber zäh, derb. Die Oberfläche ist runzelig. (Cyanotische Induration, indurirte atrophische Stauungsleber.)

Bei reichlicher Bindegewebsbildung kann ein der Cirrhose in etwa ähnliches Bild entstehen. Die Leber ist stark verkleinert, namentlich rechts und ist nicht selten kugelig, von fester Consistenz. Die Kapsel ist verdickt, zuweilen feinzottig, die

Oberfläche ist granulirt. Selten kapselt das Bindegewebe ganze Läppchengruppen ein, wie bei der echten Cirrhose.

Als Cirrhose cardiaque bezeichnen Cornil und Ranvier eine von der Umgebung der Venae sublobulares und der Centralvene ausgehende Bindegewebsproduction, welche bandartig Läppchen (Pseudolobuli) abgrenzt, in deren Mittelpunkt sich Pfortaderäste und Gallengänge befinden und in deren peripheren Theilen die Capillaren stark erweitert sind. — Die auffallend dunkle, braunblaue Farbe unterscheidet diese Leber von der typischen Cirrhose.

β) **Verschluss von Lebervenenästen** sieht man sehr häufig, wenn sich zahlreiche Krebsmetastasen in der Leber etabliren. In der Nachbarschaft der Knoten kann man oft die Lebervenen durch Geschwulstmassen verschlossen finden, und der zugehörige Leberbezirk ist hämorrhagisch infiltrirt, tief braunroth gefärbt, mit ganz scharfer Begrenzung gegen die Umgebung. Oft ist die acinöse Zeichnung im Bereich der hämorrhagischen Infiltration noch erhalten; in anderen Fällen ist sie verschwunden, die Leberzellbalken sind atrophisch, der tief rothe Bezirk sinkt auf der Schnittfläche ein. — Häufig entsteht Thrombophlebitis, sowohl im Anschluss an Geschwulstknoten, als auch in der Nachbarschaft eitriger Herde in der Leber. (Diese hämorrhagische Infiltration ist kein echter hämorrhagischer Infarkt.) — Chiari beschrieb Fälle von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae (wahrscheinlich auf syphilitischer Basis) mit consecutiver Thrombose und tief dunkelrother Färbung des Leberparenchyms, welche durch hochgradige Hydropsie tödtlich wurden.

γ) **Retrograde Embolie in der Vena hepatica.** Auffallenderweise kommen in seltenen Fällen Embolisirungen in die Lebervene vor (retrograde Metastase, Heller). Die Emboli werden durch die Pulswelle des rechten Atriums entgegen dem Strom in die Vene geworfen. Man nennt diesen Vorgang auch venöse Embolie. Selten folgt Abscessbildung.

b) Einfache Circulationsstörungen in der Pfortader und der Leberarterie.

Pfortader. Verstopfung des Stammes der Vena portae, welche durch Thrombose (die meist aus ihrem Wurzelgebiet fortgeleitet ist) oder Geschwülste gelegentlich zu Stande kommt, ist für das Lebergewebe selbst ohne Folgen; nur die Gallensecretion wird vorübergehend herabgesetzt. Im Wurzelgebiet der V. p. tritt jedoch mächtige Hyperämie und Transsudation ein. Die Leberarterie besorgt die Ernährung des Parenchyms, und mit der Zeit schafft sie auch durch reichliche Blutzufuhr einen functionellen Ersatz für die V. p. (Ein umgekehrtes Verhältniss findet nie statt.)

Der Weg, auf dem das geschieht, ist, wie bereits oben erwähnt, folgender: Die Leberarterie versorgt das Gewebe der Glisson'schen Kapsel und der in derselben liegenden, interlobulären Kanäle als Vas nutriens. Danach gelangt das Blut in Venen, die sich in die interlobulären Pfortaderäste eröffnen; durch diese gelangt es in die Capillaren der Acini.

Ist der Druck in der Leberarterie ausnahmsweise gering, oder ist zugleich ein Ast der Leberarterie verstopft, oder besteht allgemeine venöse Stauung, so tritt nach embolischem oder thrombotischem (sehr häufig durch Krebsmetastasen bedingtem) Verschluss eines Pfortaderastes eine Art hämorrhagischer Infarcirung (sog. atrophischer rother Infarct, Zahn) ein, welche oft einen umschriebenen, annähernd keilförmigen Bezirk (Spitze nach dem Leberhilus) einnimmt. Das Blut der Vena hepatica

strömt zurück in den von der V. p. nicht mehr gefüllten Bezirk. Die acinöse Zeichnung bleibt dabei anfangs erhalten, das Centrum der Acini sticht aber durch dunkle Färbung gegen die Peripherie ab; die Herde unterscheiden sich ausser durch ihr Umschriebensein in nichts von der gewöhnlichen Stauungsleber (vergl. Chiari). Später folgt Atrophie der betroffenen Acini und Induration.

Kleine Aeste der V. p. können verschlossen werden, ohne dass Circulationsstörungen folgen. Die Leberarterie tritt dann durch die eben erwähnten interlobulären Anastomosen vicariirend ein. Sind jedoch kleinste Pfortaderäste verstopft, die jenseits der interlobulären Anastomosen liegen, oder sind die interlobulären Pfortaderäste selbst obliterirt oder thrombosirt, wie das z. B. bei Lebercirrhose oder in Folge von Geschwülsten (Carcinomen) geschehen kann, so folgt eine Atrophie von Lebertheilen, oft auch eine recht ausgedehnte Nekrose, mit oder ohne Haemorrhagie (**anämische oder hämorrhagische Infarcte**). Die nekrotischen Massen können sich zuweilen durch Gallenfarbstoff grasgrün färben und die Consistenz von weichem Kitt haben. Die Leberarterienäste sind zwar oft sehr stark erweitert (Fig. 238), aber sie können ihr Blut nicht an die Acinuscapillaren abgeben. — Werden innerhalb der Leber zahlreiche Pfortaderäste verlegt (bes. bei Cirrhose), so treten zwar Collateraläste ein, aber schwere Stauungserscheinungen und Ascites werden trotzdem oft nicht verhindert. Die wichtigsten Collateralen sind Verbindungen der Pfortaderwurzeln mit den Venae oesophageae inf., die in die Vena azygos und mit den Venae haemorrhoidales, die in die Venae hypogastricae einmünden (vgl. auch S. 85).

Bei Eklampsie werden Thromben in kleinsten Aesten der V. p. beobachtet, welche mit hämorrhagischen und anämischen Nekrosen des Leberparenchyms einhergehen (Schmorl). Die Leber kann folgendes Aussehen haben (Verf. legt der Beschreibung einen besonders ausgesprochenen Fall, der eine 31jährige Primipara betraf, zu Grunde): Die Oberfläche der Leber ist ganz gesprenkelt durch punktförmige, oder zierliche, blätterartig gestaltete oder landkartenartig gruppirte, rothe Flecken, die hier und da leicht eingesunken sind, an anderen Stellen aber keine Niveauunterschiede zeigen. Am Ansatz des Ligamentum coronarium confluiren die Flecken; hier ist die Oberfläche diffus roth und die Kapsel deutlich von Blut unterlaufen. Auf dem Durchschnitt der Leber ist die rothe Fleckung ganz enorm; allenthalben sieht man unregelmässig begrenzte, rothe Flecken mit erhaltener acinöser Zeichnung, dunklen, tiefer liegenden Centren der Acini, dabei von eigenthümlich opakem Aussehen. Vereinzelt sieht man blasse Bezirke, von rundlicher Gestalt, mit deutlichen, grossen, opaken Acini. — Die Blutungen können in das Cavum peritonei erfolgen und bedrohlich werden.

Arteria hepatica. Verschluss des Stammes der A. h. hat, wenigstens beim Kaninchen (in sehr seltenen Fällen auch beim Menschen) totale Nekrose der Leber zur Folge, welche den Tod veranlasst. — Verschluss einzelner Aeste hat bei den reich entwickelten Anastomosen der Arterienaeste gewöhnlich keine Folgen. Nur wenn kleinste Aestchen verstopft sind, oder wenn die Herzkraft sehr darnieder liegt, entsteht höchst selten einmal hämorrhagische Infiltration, indem sich das Blut in dem Bezirk anstaut; meist folgt anämische Nekrose des Lebergewebes, die äusserlich oft wenig bemerkbar ist. Das Lebergewebe wird lehmfarben.

In seltenen Fällen entsteht Nekrose nach Verschluss eines grossen Astes der A. h., und es folgt narbig-fibröse Umwandlung eines grösseren Lebergebietes. Verf. hatte das bei einem 42j. Mann im Anschluss an ein traumatisches (Hufschlag vor 8 Monaten), fast

wallnussgrosses Aneurysma eines grossen intrahepatischen Astes der Leberarterie gesehen, das später in den Ductus hepaticus perforirte und zu Verblutung in das Duodenum führte (vergl. Publication von Mester).

Die ausgedehntesten anämischen Nekrosen sieht man in Lebern, die von zahlreichen Krebsmetastasen durchsetzt sind.

c) **Blutungen.** Von den bereits erwähnten Fällen (Verstopfung der Lebervene, Eklampsie) und von Traumen abgesehen, kommen Blutungen in Folge von Veränderung der Gefässwände bei hämorrhagischer Diathese (Purpura u. a.), verschiedenen Infectionen und Intoxicationen, z. B. bei Phosphorvergiftung, vor.

d) **Oedem.** Oedem localisirt sich vorwiegend im periportalen Bindegewebe, das sich zu dicken, sulzigen Zügen verbreitern kann. Nach Birch-Hirschfeld können die Räume zwischen Leberzellbalken und Capillaren (perivasculäre Lymphräume) durch serösen Inhalt erweitert werden, und die Leber kann im Ganzen vergrössert und durchfeuchtet sein. Das Oedem kann ein mechanisches Stauungsödem sein, z. B. in Folge von Herzfehlern oder nach der Geburt entstehen, oder es ist ein entzündliches, z. B. im Anschluss an Entzündung der Gallengänge, Pfortaderphlebitis u. a. Birch-Hirschfeld war der Ansicht, dass das Oedem durch Druck auf die Gallengänge bei Neugeborenen zu Icterus führen könne. Bei Erwachsenen sieht man bei hochgradigstem Oedem niemals Icterus.

V. Einfache und braune Atrophie der Leber.

Wir lernten bereits die Druckatrophie der Leber kennen, bei der in Folge eines Druckes von aussen eine Atrophie der Leberzellen herbeigeführt wird, ferner die cyanotische Atrophie, bei der in Folge venöser Stauung eine Atrophie eintritt. Weiterhin sahen wir A. als Folge localer Ernährungsstörungen eintreten und werden später noch verschiedenen localen Affectionen in der Leber begegnen, welche eine A. herbeiführen; es sei auch auf den Druck, den wucherndes Bindegewebe durch Constriction ausübt, auf den Druck von Geschwülsten und Parasiten hingewiesen. Eine besondere Art von A. ist die acute gelbe und rothe Leberatrophie (S. 486).

Bei der einfachen und braunen Atrophie verkleinert sich die Leber in toto in ganz erheblicher Weise (eventuell bis auf $^{1}/_{3}$ ihres normalen Volumens), behält dabei annähernd ihre hellbraune Farbe oder nimmt ein tiefbraunes Colorit an. Die Verkleinerung beruht auf einer Volumensabnahme der Leberzellen, besonders derjenigen in den centralen Theilen der Acini. Dieselben werden klein, rund oder eckig, trüb, zum Theil schwinden sie vollständig. Bei der braunen Atrophie werden die atrophischen Leberzellen durch Einlagerung eckiger oder rundlicher, gelber oder brauner Körnchen pigmentirt (Fig. 236*g*). (Es sei daran erinnert, dass die Leberzellen physiologisch eine diffuse bräunlich-gelbe Farbe besitzen). Die centralen Theile der Acini sind regelmässig am stärksten pigmentirt*).

Die Gewichtsabnahme kann hierbei enorm sein, auf 542 g herabgehen, wie eine Leber der basler Sammlung von einer 73j. Frau zeigt.

Die einfache Atrophie kann man am besten bei Verhungerten sehen, wenn der Tod in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte. — Bei länger

*) Hierdurch wird das mikroskopische Bild sehr übersichtlich und die Orientirung sehr leicht. Bei keiner andern Leber sieht man so viele deutlich zu differenzirende Acini in einem Gesichtsfeld, wie bei der braunen Atrophie.

dauernden Inanitionszuständen (z. B. bei Oesophaguscarcinom) und ferner fast regelmässig bei der allgemeinen Atrophie des Körpers im Alter begegnen wir meistens der braunen Atrophie (A. fusca). Bei beiden Formen ist die Oberfläche der stark verkleinerten Leber glatt oder aber feinrunzelig, da die Glisson'sche Kapsel zu weit geworden. Die Consistenz ist in Folge der relativen Zunahme des Bindegewebes fest, oft lederartig zäh. Die Schnittfläche zeigt eine sehr deutliche, zierliche, acinöse Zeichnung. Die Acini erscheinen jedoch auffallend klein; ihr Centrum ist etwas tiefer gelegen und gesättigt braun, die Peripherie ist heller braun bis gelbbraun.

Zunächst und am auffallendsten atrophieren die Ränder der Leber; sie werden scharf, platt, weiss, fibrös und grenzen sich scharf gegen das übrige Parenchym ab: die Lebersubstanz ist hier ganz geschwunden und in dem oft geradezu lappigen und durchsichtigen fibrösen Saum sieht man nur noch einige weisse Züge, welche Gefässen und groben Gallengängen entsprechen.

Die braune Pigmentirung beruht theils darauf, dass die Zellen mehr Pigment zurückbehalten, d. h. nicht weiter zu Gallenfarbstoff umwandeln, theils auf einer autochthonen körnigen Pigmentbildung bei der fortschreitenden Reduction der Zellen. Das Pigment giebt keine Eisenreaction.

VI. Fettinfiltration der Leber (Infiltratio adiposa hepatis) — Fettleber (Hepar adiposum).

Fettinfiltration findet sich ausserordentlich häufig. Die Zellen, besonders diejenigen im peripheren Theil des Acinus, enthalten Fett in Körnchen oder Tropfen (Fig. 235), ihr Protoplasma ist unverändert, nicht getrübt. Ist die Zelle sehr fettreich, so wird der Kern mit einem schmalen Saum von Protoplasma an eine Seite gedrückt, und ein durch Zusammenfliessen von Tröpfchen entstandener grosser, dunkel conturirter Fetttropfen nimmt die Stelle des Protoplasmas ein. Ist der Tropfen sehr dick, so wird die Zelle dadurch grösser (Fig. 236*c*). Bei sehr starker Fettinfiltration kann ein Druck auf Leberzellen und Capillaren ausgeübt werden, der die Function der Leber beeinträchtigt.

Makroskopisches Verhalten. Die mit Fett infiltrirte Leber wird voluminös, und die Vergrösserung kann colossal werden. Das Gewicht der Leber kann auf mehr als das Doppelte erhöht sein. Die Leber füllt die gespannte, spiegelglatte Glisson'sche Kapsel so prall aus, dass die Kanten abgestumpft werden. Sie ist teigig, unelastisch, Fingereindrücke gleichen sich nur langsam oder gar nicht aus; sie wird brüchig*), ist von geringerem specifischem Gewicht (schwimmt). Die Farbe ist blass, braungelb, buttergelb, oder, wenn gleichzeitig Anämie besteht, lehmfarben. Ist die Fettleber

*) Die Brüchigkeit macht die Fettleber zu traumatischen Rupturen geneigt. Verf. sah eine durch intraabdominale Blutung tödtlich endende mehrfache Leberruptur nach Fall aus dem Bett bei einem Alkoholdeliranten, der keine äussere Verletzung zeigte.

gleichzeitig hyperämisch, so ist ihre Farbe gelbroth; bei stärkerer Fäulniss ist sie dann oft ganz roth. Das Messer beschlägt sich beim Durchschneiden mit einem Fettüberzug; von der Schnittfläche lässt sich ein dicklicher, rahmartiger Saft abstreichen, in welchem man Fettaugen sieht.

Auf der Schnittfläche sieht man bei mässigen Graden von Fettinfiltration deutlichste acinöse Zeichnung; die fettinfiltrirten, gelben, peripheren Theile heben sich gegen das tiefer liegende, dunklere Centrum des Acinus scharf ab. Bei der totalen Fettleber (die wie Strassburger Gänseleber aussieht) ist die acinöse Zeichnung undeutlich, da der ganze Acinus gleichmässig voll Fett sitzt und die voluminösen Acini sich so aneinander pressen, dass das interacinöse Gewebe fast ganz verdeckt wird.

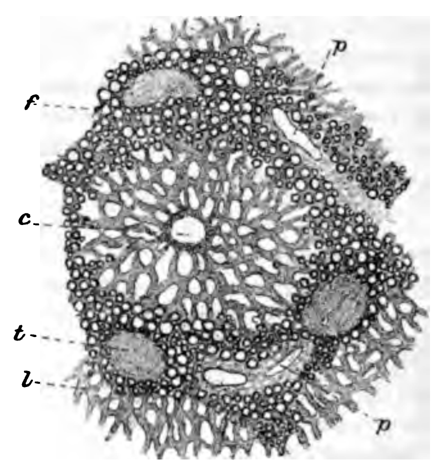
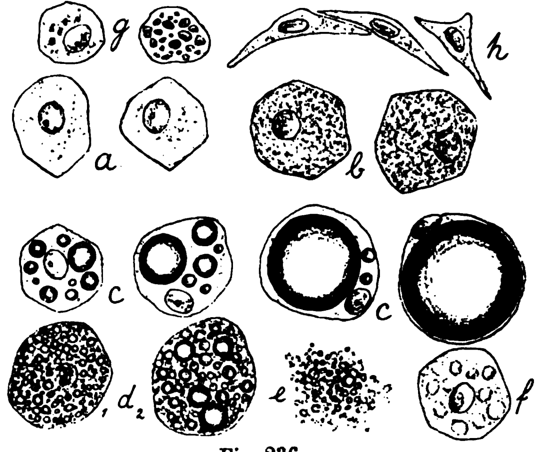


Fig. 235.

Fettinfiltration der Leber bei einem Phthisiker. Das Fett (*f*) liegt in den peripheren Theilen der Acini. *c* Centralvene erweitert; braunes Pigment in den sie umgebenden Leberzellen. *p* Pfortaderäste. *l* Leberzellbalken. *t* Miliarer Tuberkel im interacinösen Gewebe; ein zweiter oben, ein dritter rechts im Bild. Schwache Vergr.

Bei gleichzeitiger Stauung entsteht die fettige Muskatnussleber, bei welcher die Centren noch tiefer liegen, dunkel braunroth sind und ineinander übergehen. Die



a **2 normale Leberzellen** (ungefärbt). *b* **Trübe Schwellung** bei acuter Sepsis. *c* **Fettinfiltration** verschiedenen Grades. *d* **Fettige Degeneration**, kleinkörnig bei Sepsis. Leberzellen mit grobkörnigem Fett bei Phosphorintoxication. *e* **Höchster Grad fettigen Zerfalls.** *f* **Glycogeninfiltration** bei Diabetes. *g* **Atrophische Leberzellen**, die eine mit wenig, die andere mit viel Pigment. *h* Platte atrophische Leberzellen. Circa 500fache Vergröss.

Fig. 236.

auf der Schnittfläche vorspringenden, gelben, peripheren Ringe werden dadurch vielfach unterbrochen. — In manchen Fällen besteht eine Anordnung der fettinfiltrirten Theile in Fleckchen oder Inseln, welche sich aus peripheren Stücken benachbarter Acini zusammensetzen und als Knötchen prominiren. Diese Form — granuläre Fettleber — kann eine gewisse Aehnlichkeit mit Cirrhose bieten. — Eine icterische Fettleber bietet das Bild der durch Galle goldgelb gefärbten Safranleber (Hepar crocatum).

Unter welchen Bedingungen kommt Fettinfiltration der Leber vor?

Ein mässiger Grad ist physiologisch und die Folge von reichlicher Fettnahrung. Das Fett findet sich zur Zeit der Verdauung in der Peripherie der Acini, da die Pfortader es heran bringt. Auch während der Dauer der Schwangerschaft und Lactation ist die Leber mehr mit Fett beladen. 2—3% Fett sind sicher noch normal; schwer ist zu sagen, wo die Fettinfiltration anfängt, pathologisch zu werden. — — Eine zu reiche Infiltration findet sich unter scheinbar conträren Bedingungen, einmal als Zeichen von Ueberernährung, das andere Mal bei atrophischen Zuständen.

a) Sie findet sich bei Individuen, die neben anderer üppiger, eiweiss- und fettreicher Nahrung, vor allem Kohlehydrate, aus denen Fett wird, in übergrosser Menge aufnehmen und dabei wenig verbrauchen, sich wenig bewegen (ähnlich wie bei den Strassburger Gänsen, die bei beschränkter Bewegung reichlich mit Amylaceen gestopft werden). Es scheint eine individuelle Disposition zur Lipomatosis zu gehören. Unter diesen Bedingungen kann es zu allgemeiner Fettleibigkeit (Obesitas, Polysarcie, Lipomatosis universalis) kommen, wobei ein mächtiger Fettansatz im subcutanen Gewebe, den Muskeln, dem Mesenterium, Netz u. s. w. stattfindet. Es ist jedoch zu betonen, dass nicht jede Obesitas von starker Fettleber begleitet ist. — Dann sehen wir Fettleber bei Potatoren und zwar hauptsächlich bei Biertrinkern, und hier kommt sowohl der hohe Gehalt an Kohlehydraten, wie die Wirkung des Alkohols in Frage. Der Alkohol beschränkt die Oxydation des Fettes, da er selbst schnell zersetzt, verbrannt wird, und dadurch bleibt das Fett vor dem Zerfall bewahrt. Die Fettleber kann Jahre lang bestehen. — Bei Potatoren kann Fettleber gelegentlich zugleich mit Cirrhose einhergehen.

b) Im Gegensatz zu der erörterten Entstehung kommt Fettleber aber auch häufig bei Individuen vor, die durch lange Krankheit abgemagert sind, an einer Cachexie leiden, so z. B. an hochgradiger Anämie oder an Lungenphthise, bei welcher sonst fast alles Fett aus dem Körper schwindet. Hier ist die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, und man hat daraus gefolgt, dass die Oxydation des Fettes in Folge dessen nicht genügend vor sich gehe. Man leitet aber auch die Fettaufspeicherung in der Leber aus einem raschen Zerfall von Albuminaten her, der bei diesen marantischen Zuständen oder chronischen Cachexien stattfindet; oder man kann an eine Wanderung des aus dem subcutanen Gewebe, dem Hauptfettdepot, geschwundenen Fettes denken, welches dann in der Leber unverbrannt liegen bleibt. Die besonders bei Phthise nie fehlende Stauung in der Lebervene verhindert einen flotten Diffusionsverkehr zwischen Blut und Leberzellen, und begünstigt dadurch wahrscheinlich das Liegenbleiben von Fett in den Leberzellen.

[Nach neueren Untersuchungen scheint es auch sicher, dass manches, was bisher als fettige Degeneration bezeichnet und als ein Zerfall des Zellprotoplasmas resp. als eine Umwandlung von Zelleiweiss zu Fett angesehen wurde, zum Theil auch zur Fettinfiltration gehört. Das gilt wenigstens sicher von der Fettleber bei experimenteller Phosphorvergiftung und bei Phlorizinvergiftung (Lebedeff, Rosenfeld), wo eine Fettwanderung aus den Fettdepots nach der Leber und eine Aufspeicherung in dieser nachgewiesen wurde.] S. auch S. 489.

VII. Einfache Degeneration und entzündliche Degeneration (Hepatitis parenchymatosa).

Albuminöse Trübung und fettige Degeneration der Leberzellen.

Bei der fettigen Degeneration liegt ein von der Fettinfiltration wesentlich verschiedener Process, ein Zerfall des Leberparenchyms vor. Während

bei der Fettinfiltration das Fett als ein Plus zu dem Zellprotoplasma hinzukommt, ist bei der fettigen Degeneration das Protoplasma selbst schwer geschädigt. Das Zellprotoplasma verändert sich, wobei die Erscheinungen des albuminösen und fettigen Zerfalls auftreten. Diese Processe sind gewöhnlich über die ganze Leber gleichmässig verbreitet.

Bei der trüben Schwellung (I. Stadium der parenchymatösen Hepatitis) vergrössern sich die Leberzellen, quellen auf, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme; das Protoplasma wird körnig, trüb, und auch der Kern kann undeutlich werden (Fig. 236*b*). Auf Zusatz von Essigsäure verschwindet die albuminöse Trübung. — Die Leber ist mehr oder weniger stark vergrössert, weich, von opakem, mattgrauem Aussehen (zuweilen sieht sie wie gekocht aus); sie ist blutärmer wie normal, was auf Druck der geschwellten Zellen auf die Capillaren bezogen wird. Die Acini sind vergrössert. Die trübe Schwellung kann wieder zurückgehen oder geht in die fettige Degeneration über.

Bei der fettigen Degeneration (II. Stadium der parenchymatösen Hepatitis) erkennt man in den ersten Stadien mikroskopisch noch ganz deutliche Leberzellen, welche feinste, stark lichtbrechende Fetttröpfchen enthalten (Fig. 236*d*); das Zellprotoplasma ist getrübt, geschwellt. Die Zellen sind vergrössert. Die Fetttröpfchen können verschieden gross sein; bei manchen Affectionen sind sie besonders gross (z. B. bei acuter Phosphorvergiftung), bei anderen fast staubförmig klein. Das Vorhandensein grösserer Fetttröpfchen macht die Unterscheidung von Fettinfiltration oft nicht leicht. Bei den schwersten Formen von Fettdegeneration zerfällt die Zelle vollständig zu einem Detritus von Fett- und Eiweisskörnchen, was an Strichpräparaten gut zu sehen ist. Geringe Grade von fettiger Degeneration können wieder zurückgehen. Vollständig untergegangene Leberzellen können später durch regenerative Wucherung ersetzt werden.

Makroskopisch ist die diffus fettig degenerirte Leber anfangs vergrössert, später kleiner; sie ist schlaff, weich, auf dem Durchschnitt trüb, oft ohne deutliche acinöse Zeichnung, von gelbrother, gelbgrauer oder gelber Färbung; besteht gleichzeitig Anämie, so ist sie lehmfarben. Besteht zugleich Icterus, so entsteht die dunkelgelbe Safranleber.

Man sieht das zuweilen in schweren Fällen von Typhus abdominalis, Cholera, Pocken. Die Kranken gehen cholämisch zu Grunde (s. Cholämie S. 528).

Aetiologie der fettigen Degeneration und der trüben Schwellung.

Die fettige Degeneration ist theils ein **entzündlicher**, theils ein **einfach degenerativer** Vorgang. Beiden Fällen gemeinsam und wesentlich dafür ist eine Verunreinigung der Säfte mit giftigen Agentien.

Entzündliche fettige Degeneration entsteht meist nicht unmittelbar, sondern es geht die **trübe Schwellung** voraus, und diese geht dann in fettige Degeneration über (**Hepatitis parenchymatosa**). Man begegnet der trüben Schwellung sowie der entzündlichen Verfettung bei schweren Infectionskrankheiten (Pyämie, Sepsis, Typhus, Variola u. A.), und hier sind die Fettkörnchen oft ausserordentlich fein

(Fig. 236 d_1). Auch bei der acuten, gelben Leberatrophie handelt es sich vielleicht um eine entzündliche Verfettung.

Einfache fettige Degeneration sieht man bei Chlorose, nach Blutverlusten, bei perniciöser Anämie. Bei letzterer findet eine centrale fettige Degeneration in den Acinis statt; man sieht schwefelgelbe, nicht prominirende Fleckchen in regelmässigen Abständen, den Acinuscentren entsprechend, während die Schnittfläche des verkleinerten Organs im übrigen in Folge von Blutpigmentinfiltration hellbraun gefärbt ist. — Bei Intoxication durch Phosphor und zwar bei der ganz acuten Intoxication, in geringerem Grade auch bei Arsenikvergiftung, findet man diffuse, fettige Degeneration: oft ist die Fettkörnung so grob (Fig. 236 d_2), dass man Uebergänge zur Infiltration vermuthen könnte. (Thatsächlich ist auch bei der experimentellen Phosphorvergiftung eine Fettwanderung aus dem Fettdepot nach der Leber, die ja auch normalerweise als Fettablagerungsstätte dient, und eine Aufspeicherung in dieser nachgewiesen worden. Vergl. S. 484). Auch bei Intoxication mit Antimon, Blausäure, Chloroform (bei längerer Einwirkung), Jodoform, Chloral, Kohlenoxyd, sowie mit Alkohol tritt trübe Schwellung und fettige Degeneration ein, obwohl dieselbe nie die hohen Grade wie bei Phosphorvergiftung erreicht. Man findet die fettige Degeneration meist gleichzeitig auch in Nieren, Herzmuskel, Gefässendothelien. — Partielle fettige Degeneration entsteht durch Ernährungsstörungen in Folge von Gefässverlegungen.

Weitere Unterschiede der Fettinfiltration und fettigen Degeneration.

Die Verschiedenheit macht sich an der Grösse und der Consistenz der Leber bemerkbar; bei der Fettinfiltration nehmen beide stets zu. Bei fettiger Degeneration ist die Leber zwar anfangs auch vergrössert, später aber nimmt die Grösse um so mehr ab, je älter der Vorgang ist. Die Leber wird dabei immer weicher, ist auf dem Schnitt trüb, ohne deutliche acinöse Zeichnung. Entfernt man aus einem Schnitt von einer fettinfiltrirten Leber das Fett (z. B. durch Alkohol oder Aether), so bleibt da, wo Fett sass, ein von Vacuolen durchlöchertes, zusammenhängendes Leberzellsystem übrig, während man bei der gleichen Behandlung einer stärker fettig degenerirten Leber (10—14 Tage alte Phosphorleber, Leber der rothen Atrophie u. A.) überall völligem Zerfall der Zellen und Schwund der Leberzellzeichnung begegnet.

VIII. Acute gelbe und rothe Leberatrophie.

Bei dieser ätiologisch nicht einheitlichen, aber wohl meist infectiösen, äusserst perniciösen Erkrankung tritt in kurzer Zeit (wenigen Tagen bis 1—2 Wochen) ein rapider, klinisch zuweilen von Schritt zu Schritt zu verfolgender Schwund der Leber durch feinkörnig nekrotischen und fettigen Zerfall ein.

Makroskopisches Verhalten. Die Leber wird bei der Section in der Regel in dem Stadium angetroffen, wo sie in typischer Weise verändert ist. Vor allem ist sie auffallend, auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ verkleinert; das Gewicht geht zuweilen bis 750 g herab, alle Durchmesser sind an der Verkleinerung betheiligt, besonders stark jedoch die Dickendurchmesser. Das Organ ist platt schlaff, welk, lässt sich leicht in Falten legen, ist zerdrückbar und fast wie eine halbflüssige Masse, gelegentlich aber auch zäher. Die Ränder sind scharf, platt, die Kapsel ist runzelig; in manchen Fällen ragen an der Oberfläche grössere oder kleinere graurothe Stellen hervor. Die Farbe ist entweder diffus gelb, durch meist bestehenden Icterus ockergelb (wie ange-

feuchteter Rhabarber) oder roth und gelb marmorirt, wobei die rothen Stellen dichter, derber, zäher, „splenisirt“ (Waldeyer) sind, zuweilen von feinen, grauen Trabekeln durchzogen werden, und tiefer im Niveau liegen, während die gelben polsterartig hervorragen. Häufig sieht man um die grösseren Aeste der Vena portae tiefrothe Färbung infolge von Blutungen. Auch in der gelben und rothen Substanz sieht man oft kleine Blutpunkte. Die acinöse Zeichnung ist fast ganz verwischt; eher ist sie noch an den gelben Stellen zu sehen, wo sie in früheren Stadien verquollen, grobacinös aussieht; an den rothen ist sie immer vollständig verschwunden. Es lässt sich mit dem Messer ein opaker, flüssiger Brei abstreichen. Je acuter der Process verlief, um so mehr herrscht die gelbe Farbe vor.

Bekommt man sehr acute Formen zu Gesicht, so findet man eine Vergrösserung der Leber mit verquollener, grobacinöser Zeichnung und meist weicher, bis pseudofluctuirender Consistenz.

In relativ alten Fällen dominirt die rothe bis braunrothe Farbe und nur noch einzelne gelbe Inseln sind in der Leber zu sehen. Gallenblase und Gallengänge enthalten dann nur wenig Galle; oft ist diese schwach gefärbt und durchsichtig oder leicht getrübt.

[Es braucht nicht immer die ganze Leber an dem Degenerationsprocess betheiligt zu sein. So sah Verf. z. B. bei einem hier secirten Falle das untere Stück des rechten Lappens derb, von gewöhnlicher, mässiger Stauungszeichnung mit peripherer Fettinfiltration.]

Lässt man eine solche Leber an der Luft liegen, so bildet sich (besonders bei warmem Wetter) an der Oberfläche ein weisser, häutiger, schimmeliger Ueberzug, der aus krystallisirtem Leucin und Tyrosin (Fig. VI auf Tafel II) besteht. Diese Zerfallsproducte der Eiweisskörper finden sich übrigens nicht nur bei der acuten Leberatrophie, sondern — wenn auch nicht so reichlich und regelmässig — öfter bei Infectionskrankheiten, desgl. bei Phosphorvergiftung.

Oft zeigen die Niere, das Herz, sowie die Muskeln fettige Degeneration, jedoch selten in höherem Grade. Die Milz ist meist geschwellt, zerfliessend.

Mikroskopisch erkennt man da, wo die acinöse Zeichnung noch gut zu sehen ist, hydropische Schwellung, albuminöse Trübung und fettigen Zerfall der Leberzellen. An den ockergelben Stellen sieht man vereinzelt trübe, vielfach fettig granulirte Zellen und Zellreste. Zwischen dem weiten, laxen Capillarnetz liegen hier und da auch verkleinerte, lose Zellen von icterischer Färbung und fettig granulirter Beschaffenheit, welche Kernfärbung nicht mehr annehmen. An den rothen Stellen sind Leberzellen überhaupt nicht mehr zu sehen; auf Kosten der Leberzellbalken haben theils die Capillaren sich stärker gefüllt, und man findet zwischen den weiten Maschen des Capillarnetzes Detritus, der aus Fettkörnchen, Eiweisskörnchen, körnigem oder krystallinischem Gallenfarbstoff besteht, — theils hat sich an Stelle der Leberzellen ein lebhaft wucherndes Bindewebe etablirt, in welchem eigenthümliche epitheliale Zellzüge sehr auffallen: diese herrschen ganz vor und stimmen mit den Gallengangswucherungen, wie wir sie bei den Cirrhosen sehen, überein; dazwischen sieht man auch solide Zellstränge, die Leberzellbalken gleichen und wohl Reste solcher darstellen. Diese regenerativen Neubildungen lehnen sich hauptsächlich an die Umgebung der grösseren Gallengänge (in der Peripherie der Acini) an, dringen aber auch in die Acini hinein. Haufen von Rundzellen kann man zuweilen zwischen den Gallengangswucherungen und im periportalen Bindegewebe sehen, hier und da auch in der Um-

gebung der Capillaren der Läppchen. Stellenweise sieht man auch Blutungen. (Gelegentlich hat man auch Bakterien in Gallengängen, Pfortader, Capillaren und im Gewebe gefunden, ohne dass jedoch dieser Befund constant oder einheitlich wäre.)

Die rothe Atrophie ist das vorgeschrittenere, das Ausgangsstadium, in welchem bereits ein grosser Theil des zerfallenen Leberparenchyms durch die Lymphgefässe resorbirt und durch die Gallenwege in den Darm überführt wurde. Die gelbe (fettige) Atrophie geht in die rothe (hyperämische) Atrophie über (Zenker). Die rothe Farbe beruht wesentlich auf starker Füllung der erweiterten Capillargefässe und ferner auf Blutungen.

Bleiben Individuen nach acuter Leberatrophie am Leben, so kann theils von den Resten des Leberparenchyms, theils von den interacinösen Gallengängen aus eine Regeneration anheben, aus der das Bild einer mehr oder weniger grobhöckerigen Cirrhose oder aber einer multiplen knotigen Hyperplasie der Leber hervorgehen kann (Marchand u. A.).

Aetiologisches. Verlauf der Erkrankung. Die Erkrankung betrifft auffallend häufig Frauen, vor allem Schwangere und Wöchnerinnen, die vorher meist ganz gesund waren. Während es sich hier um eine primäre Erkrankung handelt, kann sich die Affection auch secundär an bekannte Infectionskrankheiten, wie Typhus, Erysipel, Osteomyelitis (Meder) und vor allem an puerperale und andere septische Erkrankungen (Babes) anschliessen. Auch an andere Infectionen und bakterielle Intoxicationen (Darmptomaïne) vom Darm aus — und natürlich auch an Syphilis (Engel-Reimers) hat man gedacht. Einheitlich ist die Aetiologie jedenfalls nicht. Doch wird man wohl sagen dürfen, dass Infectionserreger und ihre Toxine dabei eine Hauptrolle spielen (s. Lit. bei Quincke). — Nach der Ansicht mancher Autoren kann auch Vergiftung mit Phosphor das Bild der acuten gelben Leberatrophie hervorrufen. Selten tritt sie im Anschluss an Cirrhose oder chronische Gallenstauung auf (Icterus gravis).

Bei der primär auftretenden Atrophie stellt sich zuerst ein (katarrhalischer) Icterus ein (I. Stadium). Dann treten (im II. Stadium) schwere cerebrale Störungen (Coma, Convulsionen) und Hämorrhagien in verschiedenen Organen (Darm, Magen, Genitalien) auf. Der Puls ist sehr beschleunigt. Die Temperatur ist meist normal: postmortale Temperatursteigerung bis zu 42° wurde beobachtet. Meist tritt, wenn die Erkrankung eine Schwangere betrifft, Abort oder Frühgeburt ein.

Leucin und Tyrosin erscheinen intra vitam im Urin und im Blut. Der Urin ist sehr arm an Harnstoff. Auf Harnstoffretention hat man die cerebralen Störungen und die hämorrhagische Diathese bezogen. Für den Icterus nimmt man eine hämatohepatogene Entstehung an.

Die Leber bei der acuten Phosphorvergiftung.

Vergl. die Bemerkung über neuere experimentelle Untersuchungen über die Phosphorleber S. 484 und 486.

Die Leber kann hierbei in so hohem Grade fettig degeneriren, dass eine der acuten gelben Leberatrophie recht ähnliche Veränderung entsteht.

In den Fällen, wo der Tod bei Phosphorvergiftung in den allerersten Tagen eintritt, kann zuweilen jeder charakteristische Befund fehlen. — Nach drei Tagen kann er bereits sehr deutlich sein. Die Leber ist dann oft vergrössert, die Ränder sind gewulstet, die Farbe ist graugelb oder gelb, die Leber hat die teigige, fettige Beschaffenheit einer Fettleber. Häufig ist Icterus vorhanden; die Leber sieht dann safrangelb, wie eine icterische Fettleber aus. Die Zellen erscheinen mikroskopisch

vergrössert, getrübt, mit auffallend grossen Fetttröpfchen (zum Theil wohl eingeschleppt; s. S. 484) gefüllt (Fig. 236 d_2) und sind einzeln noch gut zu erkennen. Die Fetttröpfchen werden aber meist nicht so gross wie die bei typischer Fettinfiltration. — Tritt der Tod spät ein (nach 10—14 Tagen), was selten ist, so ist ein Theil der Leberzellen völlig zerfallen (Fig. 236 *e*), ein anderer ist bereits durch Resorption weggeschafft; die Leber ist kleiner, aber zäher wie anfangs. Die Färbung ist fleckweise oder diffus roth. Mikroskopisch werden Gallengangswucherungen gefunden. (Dinkler). — Sonst findet man bei Phosphorvergiftung fettige Degeneration des Herzens, des Pankreas, der Nieren, der Magendrüsen, der Darmmusculatur, der Gefässe u. A. — Icterus bei Phosphorvergiftung s. Capitel Icterus. S. 535.

Was die **Differentialdiagnose der Phosphorleber gegenüber der acuten gelben Leberatrophie** angeht, so ist sie mikroskopisch kaum möglich, wohl aber makroskopisch. Wenn auch die acute gelbe Atrophie anfangs mit einer Schwellung, Vergrösserung der Leber einhergeht (eigentlich also eine acute gelbe Hypertrophie ist), so ist das doch nur eine ganz vorübergehende Phase, und wenn die Fälle zur Section kommen, ist in der Regel die Leber stark verkleinert. — Umgekehrt findet man die Leber bei der acuten Phosphorvergiftung, welche meist in kurzer Zeit zum Tode führt, in der Regel in dem Stadium, wo sie noch vergrössert ist und höchst selten in dem atrophischen Stadium; es ist aber darum nicht erlaubt, wegen des in den Anfangsstadien nachweisbaren Importes von Fett, den degenerativen Charakter, die fettige Degeneration der Leber bei Phosphorvergiftung etwa überhaupt leugnen zu wollen. — (Bei chronischer Phosphorintoxication entsteht, wie Wegner experimentell zeigte, eine diffuse interstitielle, zu Induration führende Hepatitis).

Bei der Phosphorleber scheiden sich (wie bei jeder schweren parenchymatösen Leberdegeneration) auch Krystalle von Leucin und Tyrosin an der Oberfläche aus. Im Harn kommen sie (nach Strümpell) nur in einzelnen Fällen in reichlicherer Menge vor.

IX. Interstitielle Entzündungen der Leber.

Man kann verschiedene Arten der Entzündung unterscheiden: A) Parenchymatöse Hepatitis, welche als albuminöse Trübung der Zellen beginnt und zu fettiger Entartung führen kann. Sie wurde (auf Seite 484) bereits besprochen. B) Eitrige Entzündung, Abscessbildung. C) Chronische fibröse Hepatitis. B) und C) sind interstitielle Entzündungen.

Eiterung und Abscessbildung in der Leber.

Abscesse entstehen nach Import von eitererregenden Mikroorganismen in das Leberinnere. Die Wege, auf welchen die Einfuhr stattfindet, sind, von infectiösen Traumen abgesehen, die Gallenwege, die Blut- und Lymphbahn. Die durch die Blutbahn vermittelten, durch Verschleppung von einem bereits vorhandenen Entzündungsherd entstehenden Abscesse heissen metastatische oder pyämische; die Hauptwege sind hier in erster Linie die Pfortader, dann die Leberarterie. Weitaus am häufigsten werden die Lebereiterungen durch die Pfortader und Gallengänge vermittelt.

a) Die eitrige Hepatitis wird durch die Pfortader vermittelt. In die Pfortader gelangen nicht selten Eitererreger aus ihrem weit verzweigten Wurzelgebiet. Am häufigsten geschieht das bei Ulcerationen des Darms. Es kommen in Betracht: dysenterische, typhöse Verschwärungen, Ulcerationen verschiedenster Art, welche das Rectum, Coecum und den Processus vermi-

formis betreffen und auf die Umgebung übergehen. — Die Eitererreger, denen auch losgerissenes thrombotisches Material anhaften kann, gelangen aus den Darmvenen direct in die Pfortader und werden in die Leber embolisirt (venöse Embolie).

Hier werden sie in kleinen, interlobulären Pfortaderästen oder in intraacinösen Capillaren angetroffen und wachsen zu grösseren Colonien aus, verstopfen die Gefässe, wozu eine secundäre Thrombose beitragen kann, und bringen hierdurch, sowie durch chemische Wirkung das umgebende Gewebe zur **Nekrose.** Die Leberzellen werden trüb, körnig, grau oder graugelb, unfärbbar, dann zerfallen sie. Rings um die Nekrose entsteht eine von den Gefässen ausgehende, lebhafte, eitrig-exsudative Entzündung. Das eitrige Exsudat mischt sich mit den nekrotischen Gewebstrümmern, die sich dann allmählich auflösen.

So entsteht ein **Abscess**, ein grüngelber Eiterherd. Diese Abscesse sind solitär oder multipel, von unregelmässiger Begrenzung, anfangs oft noch durchzogen von einem zunderigen, netzförmigen Trabekelwerk, in welchem Gallengänge und Gefässe stecken können, die der Einschmelzung noch entgingen, und an dem noch breiige Brocken erweichenden Lebergewebes herumhängen. In solchen frischen Stadien findet man in der Umgebung meist eine Zone von hellerer, weissgelber Farbe, innerhalb deren das Lebergewebe von Eiter infiltrirt, die acinöse Zeichnung plump, verquollen ist und die Leberzellen getrübt oder im fettigen Zerfall begriffen sind; in dieser Zone kann der Abscess sich noch weiter ausbreiten. — In späteren Stadien oder bei langsamerer Entwickelung wird der Abscess von mehr oder weniger gefässreichem Granulationsgewebe umgeben und schliesslich durch eine fibröse Membran, welche oft sehr solid ist, abgekapselt. Mitunter bildet sich ein grosser Abscess, der kindskopfgross und grösser werden und 2 L. und mehr eitrig-gelben, oder helleren gelblichen bis milchigen oder braunen oder chocoladenfarbenen Inhalt haben kann.

Diese Verschiedenheit der Farbe hängt vom Grad der fettigen Degeneration der Eiterzellen und dem Blutgehalt ab.

Weitere Schicksale der Abscesse: Nicht selten heilt der Abscess local; der Inhalt wird theils resorbirt, theils dickt er sich käsig ein, nimmt eventuell reichlich Kalksalze auf und wird kreidig, mörtelartig. Die schwielige Umgebung retrahirt sich. Selten ist Ausheilung mit rein schwieliger, strahliger Narbe. Ein Abscess kann auch zur **Perforation** gelangen; diese kann erfolgen: in die freie Bauchhöhle, durch das Zwerchfell mit fetziger Oeffnung in die Pleura, die Lunge, die Bronchien, den Herzbeutel. Oft erfolgt Durchbruch in vorher gebildete Adhäsionen (abgesackte Eiterung), die sehr häufig sind, und kann dann sogar secundär von hier aus in die freie Bauchhöhle oder aber in den Darm oder die Gallenwege oder in die Cava inf., die Niere, oder durch das Zwerchfell in die Brusthöhle und ihre Organe oder selbst in der Nabelgegend oder an einem entfernteren Punkt durch die Bauchdecken nach aussen stattfinden. Mitunter hat der Abscess Pylethrombose oder Phlebitis und Thrombose der Vena hepatica zur Folge. Letztere kann dann zu Metastasen in den Lungen und eventuell im grossen Kreislauf führen.

Tropische (dysenterische) Leberabscesse. Die in den Tropen (besonders in Flussniederungen) so häufig vorkommenden, meist solitären und sehr grossen Leberabscesse sitzen meistens im rechten Lappen. Gewöhnlich besteht Icterus und Schmerz-

haftigkeit in der Lebergegend. Die Leber wird weich, bei mageren Individuen ist durch die Bauchdecken Fluctuation wahrzunehmen. Die Abscesse sind meist auf endemische Dysenterie, die in den Tropen sehr verbreitet ist, und auf Einschleppung von Entzündungserregern durch die Pfortader, nach anderen vorwiegend durch die Gallenwege zurückzuführen. Auch ein infectiöser Gastroduodenalkatarrh wird beschuldigt. Desgleichen der Alkohol, welcher wenigstens ein prädisponirendes Moment abzugeben scheint. Man nennt die tropischen Leberabscesse auch idiopathische, spontane, weil die Genese in vielen Fällen unklar ist. Kartulis u. A. fanden in Leberabscessen die Amoeba coli s. dysenteriae (vergl. S. 420). Zuweilen beobachtet man Ausheilung oder aber Perforationen (s. oben).

In anderen Fällen bilden sich Lebervereiterungen im Anschluss an eitrige oder jauchige Thrombophlebitis der Pfortader (Pylephlebitis und Pylethrombose). Entweder entstehen dann durch Verschleppung erweichter Thromben septische Embolien, oder es kriecht die Entzündung als Endophlebitis suppurativa oder vorwiegend als Periphlebitis oder periportale Lymphangitis (man denke an den grossen Reichthum an Lymphbahnen) den Ramificationen der Pfortader folgend in die Leber fort. Man findet Pfortaderäste erweitert und mit Eiter oder mit missfarbenen, braungrünen oder grünschwarzen Thromben erfüllt, ihre Wände dissecirt, das periportale Gewebe mit Eiter infiltrirt und gelb oder grünlich oder schiefergrau-grün verfärbt. Die Leber im Ganzen kann parenchymatös getrübt, geschwellt und weich sein. Die Milz ist oft stark vergrössert. — Es entstehen so zunächst längliche den Pfortaderverzweigungen folgende canalisirte Abscesse oder blattartig an den Pfortaderästen sitzende, graue oder graugelbe Herdchen, in deren Bereich anfangs die Leberacini noch zu erkennen sind; mit der Zeit gehen die Leberzellen, die von dem an Bakterien ausserordentlich reichen Eiter umgeben werden, zu Grunde, und es bildet sich ein grüner Eiterherd. Später confluiren die lobulären Abscesse, und es entsteht ein vielbuchtiges, mit missfarbenem, zähem, mitunter stinkendem Eiter gefülltes Höhlensystem. Die Umgebung ist oft graugrün verfärbt (Schwefeleisen). — Zuweilen greift die Entzündung auf die Lebervenen über (Hepatophlebitis), und von hier kann es zur weiteren Verschleppung infectiöser Massen, vor allem in die Lungen kommen.

Die **Entstehung der Pylephlebitis** (die klinisch vorwiegend die Allgemeinsymptome der Pyaemie bietet) ist einmal so, dass Entzündungserreger aus dem Wurzelgebiet der Pfortader z. B. bei einer Perityphlitis (in die Vena meseraica sup.) unmittelbar in das Gefässinnere (a) gelangen und dann Thrombophlebitis hervorrufen, die sich bis in die Porta fortsetzt (während in anderen Fällen die Bacterien gleich embolisch in die Leber weiter verschleppt werden). Das andere Mal entsteht die Pylephlebitis dadurch, dass eine Entzündung von der Nachbarschaft auf die Pfortader (b) übergeht, wobei die Eitererreger von aussen nach innen in das Gefäss hinein gelangen, erst Phlebitis und dann Thrombose hervorrufen; diese aus der Nachbarschaft fortgeleitete Pylephlebitis kann von einem ulcerösen oder Geschwulstprocess des Magens, Pankreas, der Gallengänge, Gallenblase, Niere, Nebenniere, sogar der Wirbelsäule und der Rippen ausgehen. — Auch bei Pyämie beobachtet man die erwähnten Leberabscesse von peri-

portaler Ausbreitung, selbst wenn der Ausgangspunkt des pyämischen Processes ganz peripher liegt, z. B. an einer Extremität. Oft sind dann auch Abscesse in der Lunge vorhanden. Den Entstehungsvorgang hat man sich hier so zu denken, dass kleinste Haufen von Mikroorganismen, die überall durch die Capillaren durch können, in den Lebercapillaren, in denen ja die Strömung sehr verlangsamt ist, sich ansiedeln, weiter wuchern und dann in die Pfortader gelangen, und so metastatisch (c) die Thrombophlebitis erzeugen. Es ist nicht nöthig, dabei immer an eine grobe Embolie zu denken.

Wird bei Neugeborenen die Nabelwunde inficirt, so kann eine Phlebitis der Nabelvene entstehen, die sich auf die Pfortader fortsetzen und Sepsis bewirken kann.

b) Leberabscesse werden durch die Arteria hepatica vermittelt. Der Vorgang ist selten und kommt am ersten noch bei septisch-pyämischen Zuständen, vor allem bei Endocarditis ulcerosa vor.

Die Herde sind in der Regel klein, oft multipel, meist auf einzelne Lebertheile beschränkt und bleiben im Leben meist unerkannt. Sie liegen unter der Kapsel, beginnen als kleine, nekrotische Infarkte von trüber, graugelber Farbe, die von Bakterien durchsetzt sind. Wenn nicht in Folge des schweren Grundleidens bald der Tod eintritt, kann sich ein ausgesprochener Eiterherd bilden, über dem die Kapsel getrübt und verdickt ist.

c) Leberabscesse werden durch die Lebervene vermittelt. Es kann in sehr seltenen Fällen durch die früher (S. 479) bereits erwähnte retrograde Embolie infectiöses Material in die Lebervene gelangen.

Man beobachtet das bei Gehirnabscessen traumatischen Ursprungs (Kopfverletzungen). Wie man vermuthet, gelangen die infectiösen Massen von einer Thrombophlebitis eines Duralsinus durch eine Vena jugularis, cava sup., rechten Vorhof, cava inf. hindurch in die Lebervene und rufen eine Entzündung derselben (Hepatophlebitis) hervor, die sich auf das Parenchym fortsetzt. — Hepatophlebitis kann auch (analog wie das gelegentlich von der Pylephlebitis gilt — s. oben) entstehen, indem im Blut circulirende Bakterienmassen in die Capillaren gelangen, sich hier vermehren und sich bis in die Centralvene fortsetzen. In anderen Fällen entsteht sie im Anschluss an Pylephlebitis oder an Entzündung der Gallengänge.

d) Häufig entsteht Lebereiterung im Anschluss an Entzündung der Gallengänge, in erster Linie bei Cholelithiasis.

Eitrige Entzündung der Gallengänge kann sich nach rückwärts (aufsteigend) in das Innere der Leber fortsetzen und Gallengangsabscesse hervorrufen. Hierbei entstehen meist multiple, kleine, theils miliare, theils grössere, meist erbsengrosse, selten grössere, rundliche, oft auf das dichteste zusammenliegende Abscesse von galliger Färbung. Nur selten bildet sich hierbei ein einzelner grosser Abscess.

Die Abscesse beginnen als eitrige Entzündung der Gallengänge und ziehen das interlobuläre Bindegewebe und dann auch das benachbarte Lebergewebe in ihren Bereich, wodurch sich eitrige, mit Galle gemischte Zerfallshöhlen bilden. — Die Entzündung der Gallengänge entsteht selten durch primäres Eindringen von Eitererregern aus dem Darm, meistens im Anschluss an Steine, seltener Ascariden, welche in den Gallengängen sitzen und die Wand lädiren; auch können ulcerirende Geschwülste der Gallengänge den Ausgangspunkt bilden. Mit der Entzündung ist sehr häufig eine Stauung der Galle verbunden, wenn Gallensteine (seltener eine Geschwulst) obstruirend wirken. — In solchen Fällen kann man gelegentlich die Leber

von zahllosen kugelrunden, meist erbsen-, vereinzelt auch bis kirschgrossen Abscessen in allen Lappen durchsetzt sehen, die an einzelnen Stellen so dichte, grosse Gruppen bilden, dass diese auf dem Durchschnitt wie ein mit gelbgrünem Eiter durchtränkter Schwamm aussehen, um so mehr, als die Abscesse auch zum Theil miteinander communiciren (multiloculäre Abscesse). Das zwischen den Abscessen gelegene spärliche Lebergewebe ist weich und von grob gequollener Acinuszeichnung. In einem dieser Beschreibung speciell zu Grunde liegenden Fall (47j. Frau; Stein im Choledochus. Schon seit 8 Wochen septische Erscheinungen; seit 4 Wochen Icterus) hatte sich allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis an oberflächlich gelegene, durchscheinende Herdchen angeschlossen. Werden Gallengangsabscesse chronisch, so bildet sich in ihrer Peripherie Granulations-, später fibröses Gewebe, welches die Herde gegen die meist abgeplatteten, benachbarten Leberzellbalken abgrenzt.

Durch Einwanderung von Ascariden (s. S. 457) hervorgerufene seltene Leberabscesse beobachteten Davaine, Scheuthauer, Saltykow u. A.

e) Leberabscesse können durch Vereiterung von Echinokokken entstehen oder die Folge von Traumen (auch von Contusionen, wobei keine penetrirende Wunde bestand) oder von chirurgischen Operationen sein. Ein einfaches Ulcus des Magens kann auf die Leber übergehen; es bildet sich eine Höhle, theils in Folge von Magensaftwirkung auf das Lebergewebe, theils durch eitrige Schmelzung des Gewebes. Auch hier kann eine reactive Bindegewebsbildung zu einem Abschluss gegen die gesunde Umgebung führen. — Mitunter gelangen Lebergeschwülste zur Abscedirung.

Chronische fibröse Hepatitis. Lebercirrhose.

a) Die gewöhnliche, atrophische Lebercirrhose, Laënnec'sche Cirrhose oder Granularatrophie.

Das Wesen dieser chronischen Hepatitis beruht auf einer starken interstitiellen Bindegewebsentwicklung. Diese beginnt als herdweise Infiltration mit Rundzellen und als Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste (S. 495 Fig. II). Hierdurch erscheinen die sonst spärlichen, schmalen Bindegewebszüge mikroskopisch als breite, zellreiche Züge. So lange diese Granulationsgewebsbildung sich auf das Bindegewebe beschränkt und die Leberzellen unverändert sind, ist die Leber vergrössert, schwer und hart. Die Vergrösserung kann so bedeutend sein, dass man von einem hypertrophischen I. Stadium spricht; in vielen Fällen jedoch ist sie nicht deutlich ausgesprochen. Manche Cirrhosen, bes. bei Potatoren gehen aber dauernd mit Volumsvermehrung einher. — Dann wandelt sich das Granulationsgewebe zu schrumpfendem Narbengewebe um, wodurch das specifische Leberparenchym in grosser Ausdehnung zum Schwund gebracht wird (II. Stadium). Die Leber wird kleiner, hart, knirscht beim Durchschneiden. Der linke Lappen ist am auffallendsten verkleinert (Fig. 237). Das Gewicht geht bis auf 1200, ja 900 g herab. Die Schnittfläche zeigt ein makroskopisch sichtbares Netz von Bindegewebe (Fig. 241). Da die Fasern desselben mit dem Ueberzug zusammenhängen, so wird die Oberfläche durch die Retraction der Züge eingezogen und körnig (Granularatrophie). Der Ueberzug ist stellenweise grauweiss, getrübt, verdickt. Die Granula der Oberfläche sind kleiner oder gröber (wie Schuh-

nägelköpfe), je nachdem die innern Maschen weiter oder enger sind. Cirrhosen mit sehr groben Höckern sind stets auf Lues verdächtig.

Ausnahmsweise ist die Oberfläche des verkleinerten Organs fast ganz glatt, während die Schnittfläche das deutlichste Bild der körnigen Cirrhose zeigt.

Die zellreichen und später fibrös und an elastischen Fasern immer reicher werdenden Züge können gelegentlich einmal um einzelne Acini herumziehen; manche sprechen dann von monolobulärer Form. In der Regel jedoch dringen die Septen in die Acini ein und ziehen durch die-

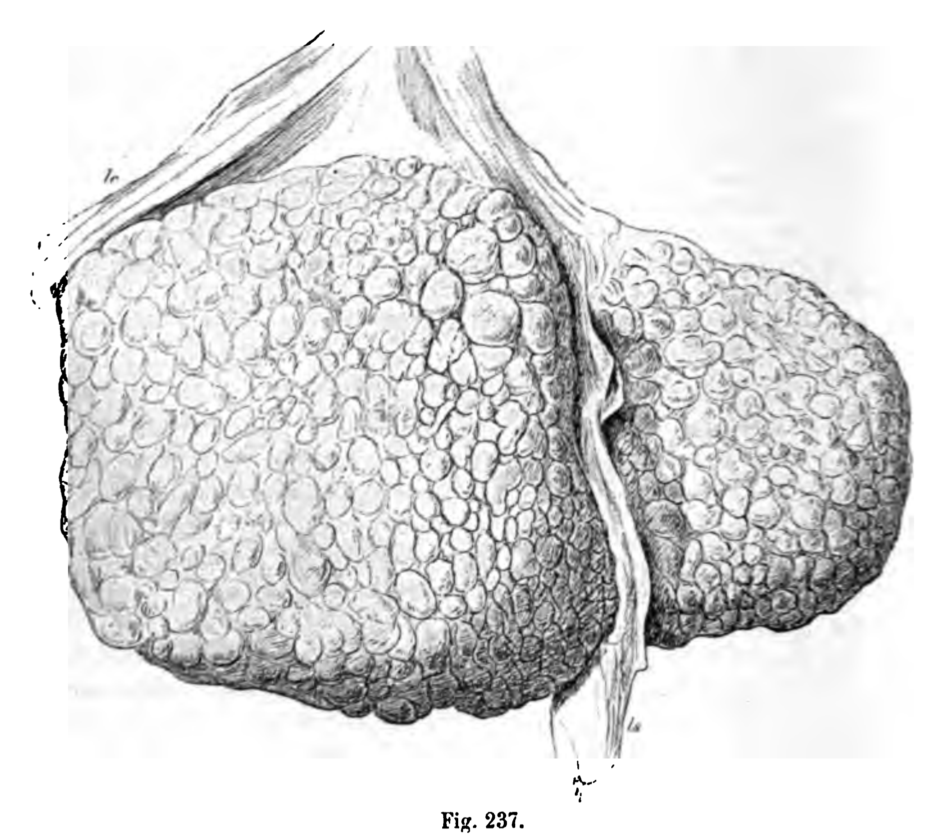


Fig. 237.
Atrophische Lebercirrhose, von einem Schnapstrinker. Ungewöhnlich grobhöckerige Form. *ls* Lig. suspensorium. *lc* Lig. coronarium. $^4/_5$ nat. Gr.

selben, wodurch sie ganz willkürliche, im wesentlichen rundliche Felder und Inseln, Körner von Leberparenchym, sog. Pseudoacini abgrenzen.

Man spricht hier auch von multilobulärer Form. Eine scharfe Trennung in mono- und multilobuläre Form lässt sich aber nicht durchführen und ausserdem ist die Bezeichnung nicht gut gewählt, da es sich ja bei den Körnern nicht um Umschnürung vieler ganzer Lobuli, sondern um Abschnürung beliebiger Stücke eventuell von vielen Lobuli handelt. Serienschnitte belehren uns über die eigentliche, höchst unregelmässige Gestalt der pseudoacinösen Körner.

Der Process braucht nicht überall gleichmässig entwickelt zu sein, besonders anfangs können normale Theile mit erkrankten abwechseln. Das von den fibrösen Zügen umschnürte, in jene Körnchen auseinander getrennte Leberparenchym geht theils durch Druckatrophie allmählich unter, theils degeneriren die Zellen fettig, oder sie haben zwar normale Gestalt, sind aber

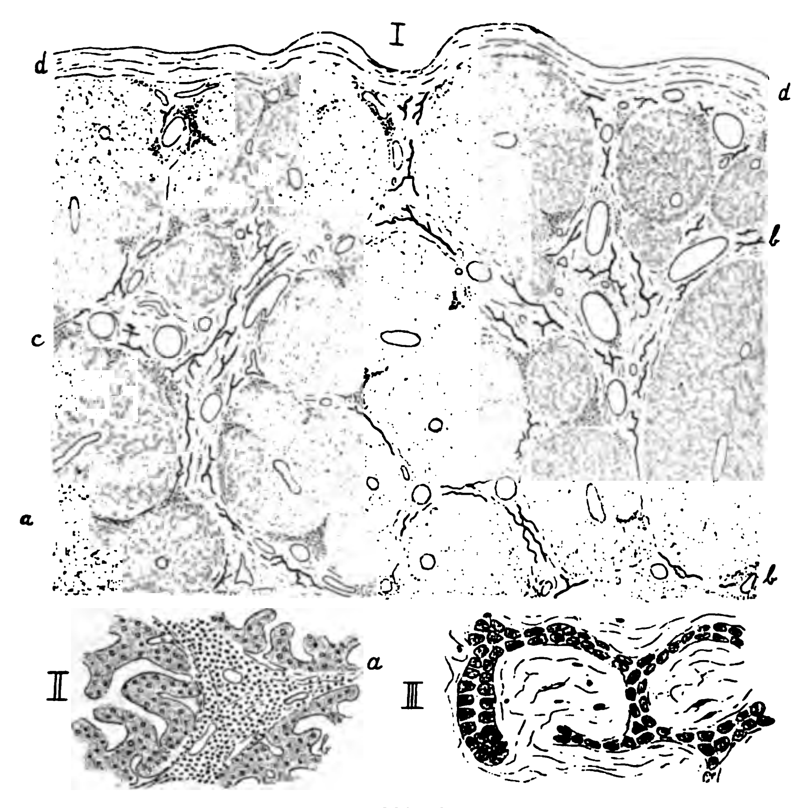


Fig. 238—240.

I **Atrophische Lebercirrhose.** *a* Inseln von Lebergewebe, aus willkürlichen Stücken und Complexen von Acini zusammengesetzt. *b* Bindegewebe, mit vielen, weiten Gefässen (von der Arteria hepatica aus injicirbar); die schwarzen, geschlängelten Züge sind stark entwickelte Gallengangswucherungen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Verdickter Ueberzug der Leber. Färbung mit Alaun-Carmin. Ganz schwache Vergr.

II **Acute interstitielle Hepatitis.** *a* Zellig-infiltrirtes periportales Bindegewebe. *b* Leberzellbalken; dazwischen Capillaren. Färbung mit Hämatoxylin. Mittlere Vergr.

III **Gallengangswucherungen** im hyperplastischen Bindegewebe bei Cirrhose. Links oben ist der Uebergang eines ganz kleinen neugebildeten Kanals in ein grösseres interlobuläres Gallenkanälchen zu sehen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

abnorm, vor allem mit Fett oder mit Gallenfarbstoff infiltrirt; zum anderen Theil findet aber auch eine vicariirende Neubildung von Leberzellen statt, und dadurch treten die Pseudoacini als pralle, gelbe oder grüne Körnchen und rundliche Inseln, die oft nur stecknadelkopf- bis linsengross sind, zwischen den graurothen oder grauweissen, ringförmigen Bindegewebszügen

auf der Schnittfläche um so stärker, oft förmlich wie kleine Geschwülste (Adenome) hervor. Manchmal hat die körnige Schnittfläche eine gewisse Aehnlichkeit mit der des Pankreas.

Von der gelben Farbe der Körnchen, dieser noch relativ normalen Theile ist die Bezeichnung Cirrhose*) abgeleitet. Die eigenthümlichen Gestaltsveränderungen der Granula rühren aber wohl nicht nur von passiven Deformirungen, von einer Durchwachsung der ursprünglichen Acini und Verschiebung der Theile her, sondern es liegt eine so vollständige Aenderung des ursprünglichen Aufbaues vor, dass man hier einen weitgehenden regenerativen Umbau wird annehmen müssen, der (nach Kretz) besonders auch das Capillarsystem betrifft. Das macht auch die grossen Unterschiede in der Grösse der Granula, das Vorherrschen grosser Körner bei jugendlichen Individuen und den Uebergang zu den oft zu sehenden geradezu tumorartig abgerundeten Leberinseln, knotigen Hyperplasien, ohne typische Läppchenzeichnung, in manchen Cirrhosen verständlich. Man sieht an den Leberzellen Wucherungserscheinungen, Vergrösserung, sehr grosse oft mehrfache Kerne, und diese Veränderungen sind oft in den peripheren Gebieten der Körnchen am lebhaftesten. Die von den Bindegewebszügen umgebenen **Aeste der Pfortader** obliteriren zum Theil und zwar sind das die feineren Aeste. Auch die kleineren **Gallengänge** werden theilweise erdrückt: die Galle staut sich, und es scheidet sich Gallenpigment in Körnchen und Schollen aus. — Für den Ausfall von Pfortaderästen tritt eine **compensatorische Erweiterung der zum Stromgebiet der Arteria hepatica gehörenden Gefässäste** ein, welche als zartwandige, weite Lücken in dem Bindegewebe erscheinen (Fig. 238 I). — Besonders auffallend ist das Auftreten oft sehr zahlreicher schmaler, langer, gewundener, mit Epithel ausgekleideter Röhrchen innerhalb der Bindegewebszüge, sog. **Gallengangswucherungen** — die bei allen Formen chronischer interstitieller Hepatitis mehr oder weniger reichlich vorkommen (Fig. 238 III). Diese Kanäle lassen sich einerseits vom Ductus choledochus aus injiciren (Ackermann), andererseits gehen sie unmittelbar in Leberzellbalken über Es sind wohl nur zum kleinsten Theil durch den Druck des umschnürenden Bindegewebes atrophisch, platt gewordene Leberzellenreihen, welche sich zu den Kanälchen anordnen, sondern zum grössten Theil neugebildete, aus den normalen, interlobulären Gallengängen hervorgesprosste Kanälchen, wie sie in ähnlicher Weise bei der Leberregeneration nach Lebertraumen durch Wucherung aus Gallengangsepithelien hervorgehen. Dafür spricht auch der mitunter lange, gewundene und verästelte Verlauf (Fig. 238 I), der mit der Architektur atrophischer Leberzellbalken nicht zu vereinigen ist.



Fig. 241.
Atrophische Lebercirrhose.
(Granularatrophie der Leber.)
Durchschnitt durch ein Stück vom Lobus Spigelii. Kleinere und grössere Pseudoacini durch Bindegewebssepta getrennt. Natürl. Grösse.

Sehr oft (man kann mit Kretz sagen, wohl in der Hälfte der Fälle) findet man Hämosiderin**) oft in grossen Mengen im Bindegewebe, namentlich dem periportalen, sowie auch in den Leberzellen selbst. Ist die Leber in einem solchen Falle faul, so kann das ganze Zwischengewebe durch Schwefelwasserstoffeinwirkung auf das eisen-

*) κιῤῥός, gelb, blassgelb (z. B. κιῤῥὸς οἶνος).
**) Eisenreaction s. S. 197.

haltige Pigment makroskopisch grau bis graugrün gefärbt sein. Während man früher bei den hämosiderinhaltigen Cirrhosen vorwiegend an einen Zusammenhang mit Blutungen in dem Verdauungskanal dachte, stellte Kretz die Hypothese auf, dass das Pigment durch Zerstörung rother Blutkörperchen, welche durch eine chemische Alteration des Blutes veranlasst sei, frei werde. — Diese unbekannte Noxe gelange mit dem Blutfarbstoff in die Leber und veranlasse so zugleich Cirrhose und Pigmentirung.

Pigmentcirrhose wird auch in einem Theil der Fälle von Diabetes mellitus beobachtet (Diabète bronzé, Achard). In der Mehrzahl dieser Art Fälle (vergl. Anschütz) bestand Pankreassklerose und pigmentäre Lebercirrhose meist mit Vergrösserung, dabei allgemeine Hämochromatose (v. Recklinghausen) mit brauner Pigmentirung der Haut und inneren Organe (Milz, Nieren, Lymphdrüsen, der Mucosae, Serosae [bes. Peritoneum], Herz, Thyreoidea, Gefässscheiden, Hautdrüsen, Fett etc.), besonders auch des Pankreas. Das Pigment giebt zum grössten Theil Eisenreaction (Hämosiderin); daneben findet sich aber auch eisenfreies (Hämofuscin). — Unklar ist noch, wie man sich den Zusammenhang hier vorzustellen hat, ob er sich um Mehrbildung von Eisen durch Zerstörung rother Blutkörperchen und durch dieselbe Noxe bedingte cirrhotische Processe in Leber und Pankreas handelt, also um eine primäre Blutalteration (Kretz), wobei vielleicht eine Verringerung der Eisenausscheidung dessen Anhäufung, Aufspeicherung bedinge (Anschütz), oder ob es sich nur um Siderosis (Quincke), die auch bei Diabetes vorkommen kann, handelt, wobei die Leber eines solchen Diabetikers zufällig nebenher cirrhotisch ist (vergl. auch Wateau).

Folgen der atrophischen Cirrhose.

Als Folge der granulären Cirrhose entsteht Stauung durch Compression der Pfortader sowie der in ihrer Anordnung verschobenen Capillaren, was Milzschwellung, chronische Stauungskatarrhe in Magen und Darm und seröse Transsudation, Ascites, nach sich zieht. (Oft findet man dabei Tuberculose des Peritoneums; der Ascites kann dann zuweilen hämorrhagisch sein.) Es weiten sich zwar intrahepatische Collateralen zwischen grossen Pfortader- und Lebervenenästen aus, und es bildet sich der bei Circulationsstörungen (S. 480) erwähnte collaterale, extrahepatische Kreislauf, der in seltenen Fällen zum Caput Medusae (S. 85) führt, aber das genügt nicht, um die schweren Folgen der Stauung hintanzuhalten. Es besteht die Möglichkeit tödtlicher Blutungen aus Magen- oder Darmschleimhaut (wobei man auch an eine hämorrhagische Diathese denkt), sowie aus erweiterten Oesophagealvenen (s. S. 342). — Durch Druck auf die intrahepatischen Gallengänge (oder durch den meist vorhandenen Gastro-Duodenalkatarrh) kann Icterus entstehen; meist ist er mässig, oft fehlt er ganz.

b) Die hypertrophische Lebercirrhose (mit Icterus), Hanot.

Die eben beschriebene Form der Cirrhose wird Laënnec'sche Cirrhose oder auch Granularatrophie genannt. Es wurde erwähnt, dass die zu Schrumpfung neigende productive Entzündung mit Vergrösserung des Organs einhergehen kann, so lange in dem ersten Stadium reichliches, saftreiches Granulationsgewebe besteht, und die Atrophie der specifischen Lebersubstanz nur gering ist. Diese Hypertrophie, übrigens keine regelmässige Erscheinung in der Entwickelung der Laënnec'schen Cirrhose, ist nicht gemeint, wenn man von hypertrophischer Cirrhose schlechthin spricht; ebenso wenig die grosse granulirte Leber, die man gelegentlich sieht (vergl. oben). Die hypertrophische Cirrhose geht vielmehr mit einer sehr starken, progredienten Vergrösserung einher (bis 50 cm in der Breite), wobei die

Consistenz zäh, die Leber schwer (doppelt wie normal und mehr, bis 8 Pfd.), und die Oberfläche fast glatt ist; die Schnittfläche ist meist ohne jede acinöse Zeichnung, grauroth oder durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbt. Die Erkrankung geht fast constant, zuweilen jedoch erst in den späteren Stadien, mit Icterus, ohne völlige Acholie des Darminhaltes einher.

Meistens ist ein **grosser Milztumor** vorhanden, viel grösser als bei der Laënnec-schen Cirrhose (s. S. 111) und manche erblicken sogar in der Milz die primäre Veränderung. Ascites kann bis zum Ende fehlen. Zieht sich die Krankheit lang hin, so kann hämorrhagische Diathese auftreten.

Mikroskopisch sind die einzelnen Acini nicht mehr abzugrenzen, indem die Leber auf das dichteste von Bindegewebsmassen durchsetzt wird, welche interlobulär als breitere Züge auftreten, während sie intralobulär einen die Leberzellbalken durchwachsenden und in kleinere Zellkomplexe theilenden, ja stellenweise fast die einzelnen Zellen isolirt umspinnenden, dichten, feinen Filz bilden. Dieses Bindegewebe bleibt lange kernreich und schrumpft nicht (oder erst sehr spät), ist „elephantiastisch" (Ackermann). Diese feinste und diffuse intraacinöse Bindegewebswucherung unterscheidet die hypertrophische Cirrhose von der Granularatrophie. Die eingeschnürten Leberzellen, welche meist Gallenpigment und Fett enthalten, werden in der Regel kleiner, stellenweise zerfallen sie ganz unter Auftreten von Pigmentklümpchen. An anderen Stellen sieht man Leberzellen scheinbar besonders gut erhalten, ja man hat sogar die absolute Integrität der Leberzellen proclamirt; es handelt sich hier aber wohl zum Theil um Regeneration (Kerntheilungsfigurenbefund, Prus). — Die Gallengänge zeigen in geringerem oder oft in höherem Grade jene, durch Wucherung entstandenen Kanälchen; diese Gallengangswucherungen können fast an Adenome erinnern. Die feinen Gallengänge können stark gefüllt sein Zuweilen sind die grösseren von Touren zellreichen Bindegewebes umgeben und können Epitheldesquamation und Wucherung zeigen. (Manche erblicken hier den Ausgangspunkt der ganzen Affection: vergl. H. Heineke.)

Aetiologie der Lebercirrhose im Allgemeinen. Ueber die Ursachen der hypertrophischen Cirrhose ist man weniger unterrichtet (man vermuthet in letzter Linie infectiöse und toxische Momente) als über diejenigen der Granularatrophie. Für diese steht ätiologisch ein toxisches Moment, der Alkohol und zwar vor allem der Branntwein oben an.

(Verf. secirte z. B. eine typische Cirrhose mit allen schweren Folgen, Ascites etc., bei einem 15 j. Jungen, der ein notorischer Schnapstrinker war).

Dabei denkt man nicht allein an eine specifische directe Wirkung des Alkohols, sondern besonders auch an die durch ihn veranlassten Darmstörungen und dadurch bedingte Autointoxication. — Manchmal ist die Aetiologie dunkel. — Betreffs des Wesens des Processes stehen sich verschiedene Ansichten gegenüber. Die einen, und auch wir, legen den Schwerpunkt auf die interstitielle Entzündung, andere halten den Process für das combinirte Resultat einer fortschreitenden „Degeneration" und „sklerogenen" Schädigung der Leber (Siegenbeek van Heukelom), und Kretz definirt die Lebercirrhose als „einen herdweise localisirten, recidivirenden, chronischen Degenerationsprocess mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms." Es liegen hier ähnliche Schwierigkeiten vor, wie bei der Auffassung der genuinen Schrumpfniere

Im Allgemeinen werden Individuen im mittleren Lebensalter, häufiger Männer, von der Cirrhose betroffen.

Durch Syphilis (selbst die congenitale) kann eine grobkörnige, mehr herdweise zusammengesetzte Cirrhose hervorgerufen werden. Auch andere Infectionen können vielleicht Cirrhose erzeugen.

Kretz hält generell die Cirrhosen jugendlicher Individuen für gröber granulirt und spricht hier von erbsen- bis bohnengrossen Parenchyminseln.

Es giebt Fälle, wo zunächst eine Nekrose der Leberzellen eintritt, der dann die Bindegewebsproduction folgt; das ist z. B. bei chronischer Phosphorvergiftung, ferner bei chronischer Gallenstauung (z. B. nach Verschluss des D. choledochus durch einen Stein) der Fall. Bei letzterer kann die Bindegewebswucherung sehr mächtig werden und führt zu jener Form chronischer Hepatitis, welche man als **biliäre Cirrhose** (Cirrhose calculeuse) und bei stärkerer Vergrösserung auch als biliäre hypertrophische Cirrhose bezeichnet hat. Von der Hanot'schen hypertrophischen Cirrhose (welche auch in der Regel zu Icterus führt) unterscheidet sich diese Leber aber schon makroskopisch dadurch, dass sie von groben, oft knotigen fibrösen Strängen oder weicheren Granulationsgewebszügen durchzogen wird (welche auch reich an Gallengangswucherungen sind); ferner ist sie härter, knirscht beim Durchschneiden und geht, wenn der Process alt genug wird, in cirrhotische Atrophie über.

Bei der Stauungsleber wurde die als **Cirrhose cardiaque** bezeichnete Induration bereits erwähnt (S. 479). — Es kommt eine Form von Cirrhose vor, die als **Induration** oder glatte cirrhotische Atrophie bezeichnet wird. Hierbei geht der Schrumpfungsprocess überall so gleichmässig vor sich, dass keine scharfen Höckerchen an der Oberfläche und auf der Schnittfläche entstehen.

Eine die Oberfläche betreffende, fibröse, duraartige oder schwartige Verdickung der sonst normalen, jedenfalls nicht cirrhotischen Leber wird als Perihepatitis chronica fibrosa s. hyperplastica oder **Zuckergussleber** (Curschmann) bezeichnet; sie kann zu Verhärtung, Verkleinerung durch Zusammenpressung, Gestaltsveränderungen (Kuchenform) der Leber und zu Pfortadereinengung, Ascites und Milztumor führen, wie eine Cirrhose. Oft ist die Serosa der Milz, der Oberbauchgegend, zuweilen das ganze Peritoneum, mitunter auch das Pericard schwielig verdickt. Sie kann primär oder secundär (vom Pericard und rechter Pleura aus) entstehen. Verf. hat u. a. einen Fall gesehen (60 j. Frau), der mit Bildung zahlreicher, bis zu faustgrosser chylöser Lymphcysten am Peritoneum einherging. — Pick spricht von pericarditischer Pseudolebercirrhose und erblickt in einer (obliterirenden) Entzündung des Pericards die primäre Veränderung, deren Folge nicht allgemeine Stauung, sondern vorwiegend Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislauf sei, was zur Bildung einer atrophischen Muskatnussleber führe. Offenbar ist das aber etwas Anderes als die Zuckergussleber. Gemeinsam ist beiden die Häufigkeit der obliterirenden Pericarditis (vergl. Siegert).

Betreffs der Combination von Cirrhose mit tuberculöser Infiltration vergl. S. 500.

X. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose der Leber.

Tuberculose der Leber, die für gewöhnlich keine klinischen Symptome bietet, ist fast ausnahmslos secundär und kommt in verschiedenen Formen vor:

a) Am häufigsten sieht man miliare und submiliare disseminirte Tuberkel von grauweisser Farbe, welche confluiren können. Oft sind sie so klein, dass man sie erst mikroskopisch entdeckt (Fig. 235 auf S. 483).

Die kleinsten Knötchen sind oft lymphoid. An den grösseren sieht man Verkäsung und sehr häufig Riesenzellen. Die Tuberkel bevorzugen das interlobuläre Bindegewebe, in welchem sie eine mehr oder weniger starke interstitielle Entzündung und häufig auch

Gallengangswucherungen hervorrufen. Gallengangsepithelien können, wie zuerst Arnold zeigte, zu Riesenzellen werden. Von hier dringen die Tuberkel unter Vernichtung der Leberzellen oft in die peripheren Theile des Acinus vor; nicht selten stellt sich das Lebergewebe dort concentrisch ein, ähnlich wie oft um Krebsknoten. Häufig liegen die Tuberkel aber auch gleich anfangs im Inneren der Acini. Was makroskopisch wie ein Tuberkel aussieht, ist mikroskopisch meist schon ein Conglomerat von solchen (Fig. 242).

Die disseminirten Tuberkel können hämatogen in acuter Weise und miliarer Form bei acuter, allgemeiner Miliartuberculose (zuweilen unter Schwellung der Leber) oft in sehr grosser Zahl auftreten, oder sie entstehen in chronischer Weise und fehlen fast nie bei ausgedehnter Lungentuberculose vor allem solcher mit gleichzeitiger tuberculöser Darmaffection.

b) Seltener bilden sich grössere, bis erbsengrosse, derbe, käsige Herde von icterischer Färbung, welche im Inneren eine kleine, mit käsigen Bröckeln und galligem Inhalt gefüllte Caverne, eine ulceröse Höhle enthalten. Das sind die sog. Gallengangstuberkel, die makroskopisch ganz anders wie die disseminirten miliaren Knötchen aussehen. Die wahrscheinlich auf dem Lymphweg inficirte und von aussen nach innen (Simmonds) tuberculös infiltrirte Wand grösserer Gallengänge verkäst und ulcerirt dann nach innen. Mikroskopisch sieht man nicht immer distincte Tuberkel, sondern oft eine diffuse Verkäsung. Indem peripher neue Tuberkel auftreten, vergrössert sich der Herd; sehr selten erreicht er Kirschgrösse.

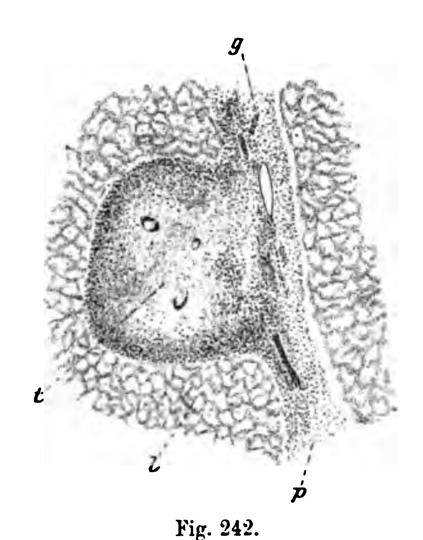


Fig. 242.
Tuberculose der Leber.
Conglomerattuberkel (*t*) mit Verkäsung und drei Riesenzellen, der sich makroskopisch als miliares Knötchen darstellte. *g* Gallengang. *p* Periportales (interlobuläres) Gewebe, stark kleinzellig infiltrirt. *l* Leberzellbalken. Schwache Vergr.

Es ist das eine Form, die als Röhrentuberculose zu bezeichnen ist und ihre Analoga in der käsigen Bronchitis (Deferenitis, Ureteritis, Salpingitis u. A.) hat. — (Nach Kotlar u. A. handelt es sich um secundären Tuberkeldurchbruch in Gallengänge.) Die Höhle kann sich reinigen, zu einer Art Cyste werden und sogar fibrös ausheilen (selten).

c) Grössere solide Conglomerat-Tuberkel setzen einen chronischen Verlauf voraus. Sie sind ziemlich selten, kommen aber relativ oft bei Kindern vor, häufig im Anschluss an Peritonealtuberculose. Selten entstehen im Innern der Knoten secundäre Erweichungshöhlen.

Seltenere Formen. Sehr selten kommen grosse Conglomerattuberkel (analog den „Solitärtuberkeln" des Hirns) von Wallnuss-, ja Faustgrösse und weicher, käsiger Beschaffenheit vor.

Ziemlich selten begegnet man einer mächtigen Hypertrophie und Verhärtung der Leber in Folge von aussergewöhnlich starker, interstitieller Hepatitis, die

sich von einer gewöhnlichen, hypertrophischen Cirrhose aber leicht dadurch unterscheidet, dass das wuchernde Bindegewebe von zahllosen Tuberkeln durchsetzt ist. Mitunter können sich grössere Käseknoten bilden, was jedoch nur selten der Fall ist.

2. Syphilis der Leber (s. auch Fig. 126 auf S. 262).

Das syphilitische Virus erzeugt verschiedenartige Formen interstitieller Entzündung sowie specifische Granulationsgeschwülste, Gummata.*) Es zeigt die congenitale resp. die intrauterine Syphilis der Leber ein von der erworbenen recht verschiedenes Aussehen.

1. Bei der congenitalen Lebersyphilis, die sehr häufig ist, besonders auch im Vergleich zu derjenigen der Erwachsenen, kann man zwei Typen unterscheiden, die zuweilen combinirt vorkommen:

a) **Interstitielle diffuse, syphilitische Hepatitis.** Sie besteht in einer zelligen Infiltration und verschieden starken Bindegewebswucherung (1). In schweren Fällen ist das Organ vergrössert, elastisch, die Oberfläche glatt, die Schnittfläche glatt, ohne acinöse Zeichnung, zuweilen (besonders wenn die Kinder ausgetragen waren) von bräunlichgrauer, blasser Farbe und glasiger, fleckiger Beschaffenheit (Feuersteinleber); in anderen Fällen ist sie viel dunkler. Je älter der Fötus ist, um so ausgesprochener wird die Bindegewebsinduration. Mikroskopisch zeigt sich im Parenchym herdweise oder diffus verbreitet junges, an runden, ovalen und spindeligen Zellen reiches Bindegewebe (Fig. 243). Durch eine diffuse Entwickelung und feine Vertheilung des Bindegewebes wird die Leberstruktur ganz verwischt; oft erkennt man mit Mühe Leberzellbalken oder einzelne abgetrennte Leberzellreste. Infiltration und Bindegewebswucherung sitzen anfangs interacinös und um die Capillaren herum. Später ist das nicht mehr deutlich und viele Capillaren sind von dem Bindegewebe völlig überwuchert. — In manchen Fällen, wo die Leber meist dunkelbraunroth und vergrössert ist, ist die acinöse Zeichnung erhalten, das Gewebe aber von Rundzellen auf das dichteste durchsetzt, die vorzugsweise in den Capillaren, theils auch um dieselben, sowie im periportalen Bindegewebe liegen und auch circumscripte Herde bilden können. Diese Zellen sind meist aus dem Blut zugeführte Leukocyten, und es handelt sich also wesentlich um eine kleinzellige Infiltration (2). Es empfiehlt sich bei diesen Befunden, wenn sie nicht sehr hochgradig sind, mit der Diagnose Syphilis vorsichtig zu sein und sich nie allein auf diesen Leberbefund zu stützen, da Rundzellenhaufen auch physiologisch in der Leber des Neugeborenen und noch mehr beim Foetus vorkommen und auf die blutbildende Thätigkeit der Leber hinweisen (M. B. Schmidt). Bei diesen Zellgruppen muss man nach Hecker auch an proliferirende Epithelien denken.

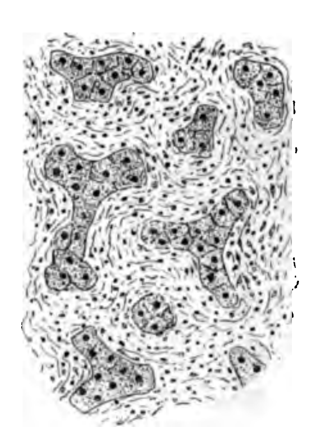


Fig. 243.
Hereditäre Lebersyphilis.
Mächtige Entwickelung eines zellig-faserigen Bindegewebes, welches die Leberzellbalken auseinandergedrängt und die Capillaren überwuchert hat. Mittlere Vergr.

Diffuse interstitielle Hepatitis kann von Milz-, Pankreas-, Lungen-, Knochensyphilis u. A. und von Ascites, zuweilen auch von Icterus begleitet sein.

*) Siehe das mikroskopische Bild einer Gummigeschwulst bei Muskeln, Fig. 502.

b) **Gummöse Neubildung.** Manchmal sind die Gummata mikroskopisch kleine, miliare Gummata (Verwechslung mit Infiltration, proliferirenden Epithelien s. S. 501). In anderen Fällen erscheinen auf der glatten Schnittfläche gelbe, unregelmässig gestaltete Fleckchen und opake Körnchen; in solchen Fällen ist die Leber stets auch diffus interstitiell verändert. Selten sind grosse kugelige Gummata; sie machen ganz den Eindruck von Geschwülsten (Fig. 245). — Ein sehr eigenthümliches Bild entsteht, wenn die gummöse Neubildung vom Hilus aus im periportalen Bindegewebe sich ausbreitet und die Pfortader oder die Gallengänge infiltrirt und einengt und umscheidet. Sie erscheint dann in Form spindeliger, sich mehr und mehr verjüngender, baumartig verzweigter, speckig-weisser Stränge, die hier und da gelbliche käsige, elastische Einsprengungen zeigen können und continuirlich oder mit Unterbrechungen in das Leberparenchym ausstrahlen. Einzelne Gallengänge können in Folge der Wandverdickung und Einengung des Lumens ähnlich wie ein Vas deferens aussehen. Trotzdem kann Icterus fehlen. In anderen Fällen ist die Leber aber grasgrün. Man spricht hier von **Peripylephlebitis** und **Pericholangitis gummosa**;



Fig. 244.



Fig. 245.

Fig. 244. Grosser Gummiknoten der Leber von einer dichten Bindegewebskapsel umgeben. Aussen perihepatitische Adhäsionen $^4/_5$ natürl. Grösse. Samml. Breslau.

Fig. 245. Kugelige, central erweichte Gummigeschwulst in der (Feuerstein-) Leber eines Neugeborenen. $^4/_5$ natürl. Grösse. Samml. Breslau.

mikroskopisch findet man Pfortaderäste und Gallengänge, mitunter auch letztere besonders stark durch ein vorwiegend spindelzelliges Gewebe verdickt. Auch die Arterien zeigen oft eine starke Verdickung (Fig. III S. 262). Stets sind auch sonst diffuse interstitielle Veränderungen da. (Auch die Nabelvene zeigt bei syphilitischen Neugeborenen öfter stenosirende Endophlebitis).

Selten folgt der interstitiellen Hepatitis eine körnige Schrumpfung (atrophische Cirrhose) oder Lappung (Marchand) des Organs.

Die im späteren Verlauf der hereditären Syphilis vorkommenden Leberaffectionen stimmen mit denen der erworbenen Syphilis überein.

2. Die erworbene Lebersyphilis der Erwachsenen zeigt gleichfalls verschiedene Formen:

a) Infolge einer herdartig auftretenden interstitiellen Bindegewebswucherung bilden sich von der Peripherie in das Innere dringende, oft sehr breite Septen von jungem Bindegewebe. Indem dieselben sich bei

der folgenden Umwandlung zu schwieligem Gewebe retrahiren, wird die Oberfläche eingezogen und in grobe Lappen getheilt, die man zuweilen als Knollen, die mit Tumoren verwechselt werden können, durch die Bauchdecke durchfühlt. So entsteht die gelappte Leber (Hepar lobatum). Die Leber erhält eine durchaus unregelmässige Form, als ob sie in den verschiedensten Richtungen mit Bindfäden umschnürt worden wäre. Die meisten, tiefsten Einziehungen sind in der Regel in der Umgebung des Lig.

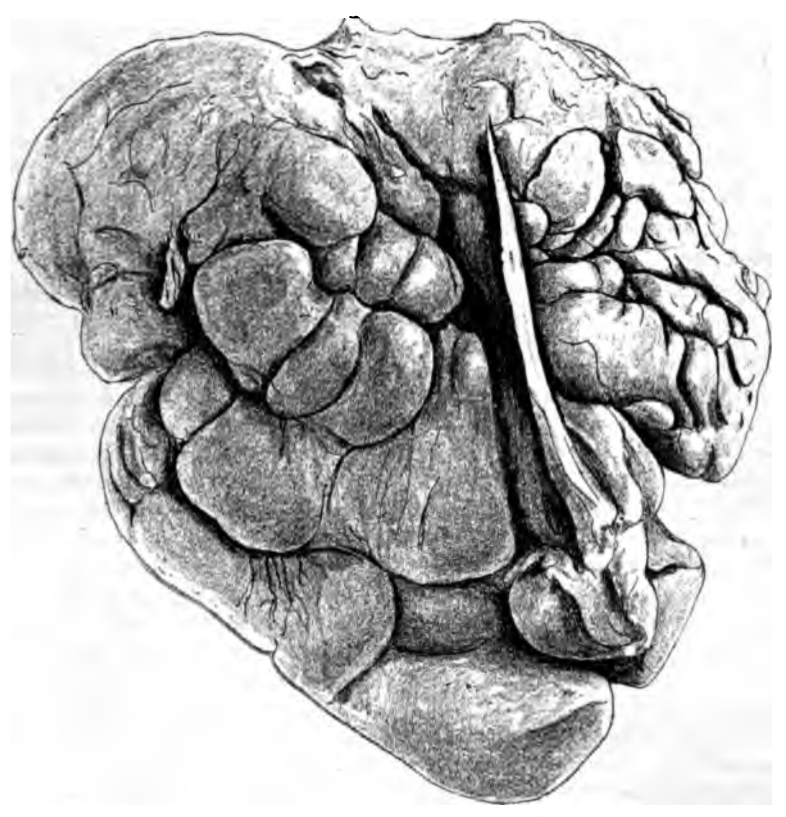


Fig. 246.
Gelappte Leber (Hepar lobatum) mit Perihepatitis fibrosa; von einem syphilitischen Manne. Um $^1/_3$ verkl. Samml. Breslau.

suspensorium (Fig. 246). Der Ueberzug ist verdickt und meistens durch zahlreiche, bandartige und fädige Adhäsionen mit der Nachbarschaft, besonders mit dem Zwerchfell verbunden (Perihepatitis fibrosa adhaesiva). Anfangs in der Regel etwas vergrössert, kann die Leber schliesslich selbst bis zu Faustgrösse zusammenschrumpfen.

Ein Theil des Leberparenchyms geht unter; einmal da, wo die breiten Septen sich etabliren, zum Theil aber auch durch Constriction (Druckatrophie); das übrige Parenchym hypertrophirt nicht selten compensatorisch, und dadurch wird zum Theil die oft so pralle, kugelige Form der Lappen bedingt.

Die interstitielle Hepatitis, welche zum Hepar lobatum führt, wird im Allgemeinen für charakteristisch für Lues gehalten. Die Beurtheilung gewinnt noch an Sicherheit, wenn Gummata in den fibrösen Zügen stecken oder sich sonst in der Leber finden. — Es kommen Formen der interstitiellen syphilitischen Hepatitis vor, welche einer sehr grobkörnigen Cirrhose entsprechen; diese beruhen zuweilen auf hereditärer Syphilis und können in Folge vicariirender Wucherung mit ansehnlicher Grösse der Leber einhergehen.

Zu Icterus kommt es nicht. — Eine gelappte syphilitische Leber kann gleichzeitig amyloid sein. Die abgeschnürten Knollen werden dann oft besonders dick und prall (durch die Bauchdecken tumorartig durch zu fühlen), und die Leber wird oft auffallend lang. (Knollen können gelegentlich sogar in einen Bruchsack gerathen.)

b) Gummiknoten. Diese circumscripten, entzündlichen Neubildungen sind meist scharf winklich abgegrenzte, nicht selten landkartenartig zusammenhängende, oder rundliche, mit stellenweise eckig ausgefrästen Conturen versehene, fahlgelbe, cohärente, trockne, käsige Knoten von derber, mit dem Fingernagel nur schwer eindrückbarer Gummiconsistenz. Oft sind sie von glasigem Bindegewebe umgeben (Fig. 244). Sie können solitär oder multipel vorkommen, erbsen-, kirsch- bis faustgross sein. Sie finden sich sehr häufig in der Tiefe einer narbigen Einziehung der Oberfläche, welche mit den umgebenden Organen oft verwachsen ist (Perihepatitis adhaesiva).

Seltener sitzen sie in der Tiefe des Lebergewebes, häufiger in der Umgebung des Lig. suspensorium und am untern Leberrande, sowie um die Porta hepatis. Mitunter können sie ganz nach Art von echten Geschwülsten, z. B. Krebsmetastasen, im unveränderten Lebergewebe liegen oder in seltenen Fällen an der Oberfläche kugelig prominiren (wie Sarcom- oder Krebsknoten) und beim Betasten durch die Bauchdecken, wie Verf. sah (so in dem S. 133 bei Lymphdrüsengummata erwähnten Fall), auch damit verwechselt werden. Aber auch hier differenzirt sich an ihnen meist ein gelbes Centrum und eine graue, glasige Peripherie, obwohl man auch ganz homogene käsig-gummöse, fahlgelbe Knoten sehen kann, die in grossen Mengen auf der Schnittfläche aus der makroskopisch unveränderten, normal weichen Umgebung sich herausheben.

Frische Gummata sind grauroth und ziemlich weich; mit zunehmender Nekrose und Verfettung bekommen sie mehr und mehr die erwähnten Kriterien und erfahren zum Theil schwielige Umwandlung. Später können sie sogar resorbirt werden und vernarben. — Fibrös-schwieliges Gewebe strahlt oft von der Umgebung der Gummata in die Lebersubstanz aus; indem es schrumpft, entstehen Einziehungen und Höcker.

c) Häufig kommt eine Combination von Gummata und Hepar lobatum vor. Man findet dann gummöse Einsprengungen in den fibrösen Zügen. Hierbei wird die Leber gelappt und häufig ausserordentlich verkleinert, da die starke, narbige Retraction eine Atrophie des Lebergewebes nach sich zieht.

Unterscheidung von Gummata und Tuberkeln: Die Trockenheit, gelbe käsige Beschaffenheit, grosse elastische Härte, und die glasige schwielige Bindegewebshülle erlauben meist eine scharfe Unterscheidung der Gummata gegenüber käsigen, tuberculösen Knoten und Tumoren, z. B. Sarcomen und scirrhösen Krebsen.

3. Aktinomykose.

Sie ist in der Leber nicht häufig. Meist greift sie aus der Umgebung (Peritoneum, retroperitonalem Gewebe) auf die Leber über. Man sieht aber gelegentlich auch

isolirte, metastatische Knoten, welche von gelbweisser oder graurother Farbe, weicher Consistenz und zuweilen faserig-maschigem Bau sind und Wallnuss-, bis Kleinapfel-, ja Kindskopfgrösse erreichen können. Primär ist dann meist eine Intestinalaktinomykose. Es giebt aber auch eine primäre Aktinomykose der Leber (selten).

4. **Rotz.** In seltenen Fällen findet man Rotzknötchen in der Leber.

5. **Lepra.** Es kommen tuberkelähnliche Knötchen mit Riesenzellen vor, die aber ohne Bedeutung sind.

XI. Lymphome oder Leukocytome (Leukämische Infiltration).

Hierbei findet eine Infiltration der Leber mit Leukocyten statt, welche sich in diffuser Form oder in Gestalt circumscripter Knötchen seltener Knoten etablirt. Beide Formen können sich combiniren, erstere ist die gewöhnlichere, besonders bei der Leukämie.

Bei der **diffusen leukämischen Infiltration** ist die Ansammlung lymphoider Zellen oft so reichlich, dass das Organ einen enormen Umfang erreicht und bie 8—10 kg schwer werden kann; es ist von ziemlich weicher Consistenz und auf dem Schnitt kann man mitunter weissgraue, oft den Pfortaderverzweigungen folgende, erheblich breite Züge erkennen. Die einzelnen Leberläppchen, deren Zellen gut erhalten bleiben, können zuweilen grösser wie normal aussehen. Mikroskopisch sieht man, dass sich die Infiltration längs der Capillaren erstreckt, und da diese (sowie auch die Venen) mit dem leukocytenreichen Blut gefüllt sind, ist die Leberzeichnung am gefärbten Präparat vor lauter Kernen manchmal ganz undeutlich.

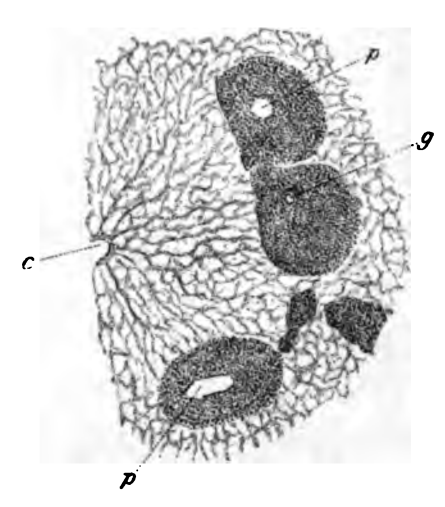


Fig. 247.

Lymphome (Leukocytome) der Leber bei Typhus. *c* Centralvene. *p* Portalvenenäste. *g* Gallengang. Die dunklen punktirten Haufen bestehen aus Leukocyten. Schw. Vergr.

Bei der **circumscripten Infiltration** findet man mikroskopisch kleine, seltener stecknadelkopf- bis erbsengrosse, gleichmässig runde, graue oder grauweisse **Knötchen**; es besteht entweder gleichzeitig eine diffuse Infiltration, oder die Leber ist sonst, makroskopisch wenigstens, nicht nennenswerth verändert. Beides kann man bei Leukämie sehen. — Bei Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern, seltener bei anderen Infectionskrankheiten, findet man häufig mikroskopisch kleine (bei Typhus gelegentlich bacillenhaltige. Gaffky u. A.) Leukocytome (Fig. 247); ausserdem sieht man aber bei Infectionskrankheiten oft kleine intraacinöse Herdchen von nekrotischem Lebergewebe, das sich in eine schollige kernlose Masse verwandelte. Sie können sich mit Zellinfiltration combiniren. [Kleinste Lebergewebsnekrosen sieht man sonst bei Eklampsie, Stauungsicterus, schweren Darmerkrankungen. In einem Falle letzterer Art (zweimonatl. Knabe mit chronischer Gastroenteritis) sah Verf. die braunrothe Leber auf das dichteste durchsetzt von kleinsten, makroskopisch eben sichtbaren, trüb-gelbgrünlichen Pünktchen, die auf jedem Schnitt in grosser Zahl vorhanden waren]. — Die grösseren Knoten bei Leukämie können eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln oder Gummigeschwülsten haben. Sie enthalten jedoch Blutgefässe,

ferner verkäsen sie nicht, wie Gummata und Tuberkel das thun, und enthalten keine Riesenzellen. Gummata sind gewöhnlich nicht von so regelmässig runder Gestalt. Das Aussehen des Blutes, der Milztumor und die Untersuchung des Knochenmarks sichert die Diagnose Leukämie. — Auch bei der aleukämischen Adenie (Pseudoleukämie) (S. 134) können zuweilen Knoten in der Leber auftreten.

XII. Amyloidleber (Speckleber).

Die interstitielle Amyloidinfiltration findet sich als secundäre Erkrankung bei schweren allgemeinen, zu Anämie führenden Ernährungsstörungen.

Erkrankungen, welche häufig zu Amyloidose führen, sind: Chronische Eiterungen, besonders solche der Knochen, Gelenke, Lungen etc., ferner Tuberculose, Syphilis, Malaria, chronische Nierenleiden, Leukämie, Kachexie in Folge von Geschwülsten.

Speckleber kommt allein oder häufiger zusammen mit Amyloid anderer, mitunter nahezu aller Organe vor; vor allem mit Amyloid der Milz, ferner der Nieren, Darmwand, Nebennieren, Lymphdrüsen etc.

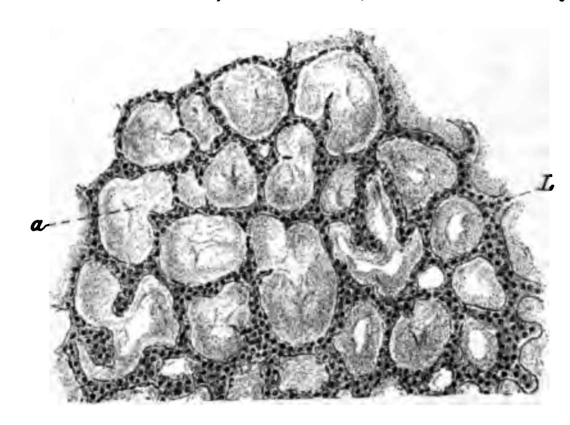


Fig. 248.
Amyloidinfiltration der Leber. *a* Amyloide Substanz zwischen Leberzellbalken und Capillaren; letztere vielfach enorm eingeengt. *L* Leberzellbalken, verschoben und zum Theil erdrückt. Mittl. Vergr.

Mikroskopisches Verhalten: Die im Blutgefäss-Bindegewebsapparat erfolgende Ablagerung resp. Bildung der Amyloidsubstanz führt secundär zu Druckschwund und Degeneration von Leberzellen. Am häufigsten erkranken zuerst die kleinen interlobulären Arterien; ihre Media nimmt zuerst amyloide Schollen zwischen ihre Fasern auf. Dann wird die glasige amyloide Substanz in der Umgebung der interacinösen Capillaren gefunden, wo sie in Form von Schollen und Klumpen liegt (Fig. 248); sie schiebt sich zwischen Endothelrohr der Capillaren und die Leberzellen, comprimirt erstere, wodurch die Lumina, bei Intactbleiben der Endothelien mehr und mehr eingeengt und schliesslich undurchgängig werden, während die Leberzellbalken theils durch Druck atrophisch und in kleine, braune Klumpen verwandelt werden (Pigmentatrophie), theils aber auch albuminös und fettig zerfallen. Die Leberzellen selbst werden nicht amyloid. Wo die Leberzellen ganz untergegangen sind, nehmen amyloide Massen den Raum ein; man findet dann nur transparente, wulstige Klumpen von Amyloidsubstanz zwischen netzförmigen Resten der Acini. Auch die Vena centralis kann amyloid degeneriren. Mitunter sind die interlobulären Pfortaderäste der Hauptsitz der Veränderung, die sich makroskopisch dann nicht erkennen lässt. Zuweilen localisirt sich die Affection zuerst in der Peripherie, sehr oft aber auch hauptsächlich in der intermediären Zone der Acini, und die noch freien, peripheren Theile zeigen Fettinfiltration der Zellen. Von der intermediären Zone aus schreitet die Infiltration dann peripher und central fort.

Die amyloide Substanz giebt makro- und mikroskopische **Reactionen:**

1. Mit Jodjodkaliumlösung (1 Theil Jod, 3 Theile Jodkalium, 100 Theile Wasser) mahagonirothe Färbung (die Gewebstheile werden gelb); nachträglich mit Schwefelsäurelösung behandelt, wird Amyloid schmutzig-grün bis blau, je nach der Stärke der Lösung (am besten zehnprocentig). React. schon makroskopisch deutlich.
2. Mit Methylviolett (1 : 100) gefärbt, in 1% Essigsäure ausgewaschen, wird Amyloid roth, das Gewebe zeigt violette Kernfärbung. React. erst mikroskopisch deutlich.

Mikroskopisch sehr schön, wenn auch nicht charakteristisch ist Doppelfärb. mit Hämatoxylin und Eosin; letzteres färbt das Amyloid roth. — Färbung mit Pikrocarmin giebt rothe Kerne und goldgelbe amyloide Substanz.

Makroskopisches Verhalten: Geringe Grade machen keine makroskopischen Veränderungen. Bei stärkerer Amyloidinfiltration kann die Leber enorm gross sein; ist sie nicht vergrössert, so findet man sie stets schwerer und härter wie normal. Das specifische Gewicht nimmt im Gegensatz zur Fettinfiltration zu. Die Leber kann bis 7 kg schwer werden (normal 1,5—2 kg). Ihre Gestalt wird plump, die Ränder sind meist abgerundet, stumpf. Die Oberfläche ist glatt, die Consistenz prall, rigid, unelastisch; die Leber schneidet sich wie geräucherter Schinken. Die Schnittfläche ist homogen, transparent; ziemlich dicke Scheiben sind durchsichtig, wie durch Glycerin aufgehellt, von blassem, graubraunem oder gekochtem Speck ähnlichem Farbenton und wachsartig trocken. Die Blässe rührt davon her, dass zahlreiche Capillaren eingeengt oder ganz erdrückt sind; die bräunliche Färbung wird durch die Atrophie der Leberzellen bedingt. Giesst man Jodjodkaliumlösung auf die Schnittfläche und spült nach einigen Secunden mit Wasser ab, so erscheinen die vorher blassgrauen amyloiden Stellen kastanienbraun oder mahagonifarben, die nicht amyloiden gelb gefärbt. In leichten Fällen ist der Nachweis nur mikroskopisch möglich oder makroskopisch nur zu erbringen, indem man einen dünnen Schnitt in Jodlösung legt, dann abspült und auf weisser Unterlage besieht. — In der Regel ist das ganze Organ erkrankt, wenn auch nicht überall gleichmässig. Selten bildet die Amyloidinfiltration der Leber circumscripte Knoten.

Oft besteht zugleich Fettinfiltration. Es wechseln dann gelbe, trübe, undurchsichtige und graue oder graubraune, transparente Stellen miteinander ab. Die centralen Theile der Acini können zuweilen durch Gallenfarbstoff grün pigmentirt erscheinen. Mitunter ist syphilitische Hepatitis mit Amyloid combinirt, was sogar bei Kindern beobachtet wird.

[In Alkohol gehärtete Stücke von Amyloidleber eignen sich als ‚Klemmleber' zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte.]

XIII. Glykogeninfiltration bei Diabetes.

Eine sehr reichliche Ansammlung von Glykogen in der Leber kommt bei der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) gewöhnlich vor (vergl. bei Pankreas). In ganz schweren Fällen von Diabetes kann das Glykogen vollkommen schwinden. Das Glykogen ist ein Kohlehydrat, das sehr leicht in Zucker übergeht und entweder in gelöstem Zustand oder als hyaline Klumpen und Körnchen in den Zellen (s. Fig. 236*f*) und in der

Intercellularsubstanz deponirt wird. Es kommt unter normalen Verhältnissen in vielen Geweben des Embryo, aber auch beim Erwachsenen in der Leber, den Muskeln, den weissen Blutkörperchen, sowie in den Eihäuten vor; auch in pathologischen Gebilden und zwar in verschiedenen Geschwülsten, besonders in angeborenen, in Rhabdomyomen, Geschwülsten des Hodens, des Uterus, des Chorionepithels, der Nebennieren u. a. hat man Glykogen nachgewiesen. — Beim Diabetes wird Glykogen u. a. auch in den Nieren und im Herzmuskel gefunden.

Nachweis: Mit Jod färbt sich Glykogen braun bis weinroth. Da Glykogen sich leicht in Wasser löst (im Gegensatz zu Amyloid) und sehr zersetzlich ist, so muss das Leichenpräparat frisch sein, und die Schnitte dürfen nicht mit Wasser in Berührung kommen. Man legt frische oder besser von in Alkohol gehärteten Stücken gewonnene Schnitte in Jodgummilösung (syrupdicke Lösung von Jod in Gummischleim, Ehrlich) oder Jodglycerin (Barfurth). Die Körnchen und Tropfen werden dann braun. Nachherige Behandlung mit Schwefelsäure giebt keine Reaction wie beim Amyloid. Langhans empfiehlt als Behandlung von glykogenhaltigen Präparaten: Härten in Alkohol; dann schneiden. Die Schnitte kommen in eine Mischung von Jodtinctur officin. 1 Theil, Alkohol absol. 4 Theile; dann in Origanonöl Aufhellung und Untersuchung.

XIV. Pathologische Pigmentirung.

a) Das braune oder gelbe **Pigment in atrophischen Leberzellen,** dem wir bei der braunen, der cyanotischen Atrophie und anderen atrophischen Zuständen (in Folge von Umschnürung bei Cirrhose, Druck durch Tumoren oder Amyloidinfiltration) begegnen, ist wohl theils darauf zu beziehen, dass die in ihrer Ernährung gestörten Zellen das zugeführte Blutpigment zum Theil nicht zu Gallenfarbstoff zu verarbeiten vermögen, theils bildet sich aber auch wohl Pigment beim Untergang des Zellprotoplasmas (atrophische Pigmentinfiltration). Das Pigment giebt keine Eisenreaction.

b) Gelangt **körniges Blutpigment,** das vom Zerfall rother Blutkörperchen stammt, oder gelangen Pigmentkörner beliebiger Herkunft mit dem Blut in die Leber, so werden sie hier deponirt. Man findet sie in den Capillaren des periportalen Bindegewebes und der peripheren Acinustheile, in den Zellen der intrahepatischen Glisson'schen Kapsel, in den Kupffer'schen Zellen sowie in den Gefässendothelien abgelagert. Zum Theil bleiben sie in den Capillaren selbst stecken. Die Farbe des Blutpigments variirt zwischen gelb, roth, braun und schwarz. Die eisenhaltigen Körnchen geben die Eisenreaction (S. 197). [Die Kupffer'schen Sternzellen, früher als Zellen mit Ausläufern bezeichnet, die sich zwischen Capillarwand und Leberzellen, beiden sich anschmiegend, befänden, werden jüngst von ihrem Entdecker als dem syncytiumartigen Endothel der Pfortadercapillaren angehörend bezeichnet, das in hohem Grade die Funktion der Phagocytose besitzt (sowohl gegenüber Fremdkörpern wie Erythrocyten). Sie sind nicht eigentlich stern-, sondern flügelförmig (Reinke)].

Man sieht diese Pigmentablagerung nach Resorption von zerfallenem Blut aus dem Magen oder Darm; z. B. in Folge der früher erwähnten Blutungen bei Lebercirrhose. — Besonders deutlich ist die Pigmentinfiltration bei Melanämie in Folge von Malaria (S. 105). Das sehr feinkörnige Pigment liegt hier nie in den Drüsenzellen, sondern in den Capillaren der Peripherie der Acini und in den Gefässscheiden, gibt keine Eisenreaction und verschwindet in Kalilauge (Kohlenpigment nicht). Die Leber kann dabei anschwellen und schwarzgrün werden. [Bei künstlicher Ueberschwemmung des Blutes mit Zinnober hat man bei Thieren Ablagerungen desselben in der Leber beobachtet (s. auch Milz S. 110 und Knochenmark S. 145)].

c) Wird der Leber bei Erkrankungen des Blutes, welche dessen Zerfall erheblich steigern, viel mehr Material an **gelöstem Blutfarbstoff** zugeführt, als sie in

Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag (wobei die Zellen normal functioniren oder in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein können), so entstehen in der Läppchenperipherie, den peripheren Leberzellbalken und in den Kupffer'schen Zellen theils körnige Niederschläge von eisenhaltigem Pigment (Hämosiderin) von gelber oder rothbrauner Farbe, theils treten auch farblose Eisenalbuminate diffus im Leberzellenprotoplasma auf (Siderosis, Quincke). Man sieht das bei der perniciösen Anämie und Hämoglobinämie (S. 99). Die Leber bekommt eine orangegelbe oder hellbraune, fuchsige Färbung. Bei der perniciösen Anämie ist sie oft central fettig degenerirt. — Ausser der Leber sind auch Milz und Knochenmark Stapelplätze für Eisenablagerung.

d) Pigmentirung durch **Gallenpigment** (giebt bei Zusatz von roher Salpetersäure die Gmelin'sche Farbenreaction); dasselbe infiltrirt die Zellen diffus oder liegt körnig in denselben. Näheres hierüber werden wir bei Icterus hören (S. 534).

e) Auch um Ablagerung von Kohle (Anthrakose) kann es sich zuweilen handeln (S. 232); hier liegt das Pigment im periacinösen Gewebe und um die Vena centralis.

f) Bei längerem Gebrauch von **Silber** in Arzneiform tritt in verschiedenen Organen wie Leber, Nieren, Arterienwänden, vor allem auch in der äusseren Haut (graue, dunkle Färbung) Silber in Form von feinen, schwarzen Körnchen auf.

Reaction: Bei Behandlung mit concentrirter Salpetersäure werden die Körnchen unsichtbar, bei nachträglichem Zusatz von Schwefelammonium werden sie wieder sichtbar.

g) Ueber eingeschlepptes Pigment, das von pigmentirten Sarcomen stammt, vergl. S. 512.

XV. Geschwülste der Leber und der kleinen Gallengänge.

A. Gutartige Tumoren.

a) Cavernöse Angiome der Leber (Cavernome).

Man findet sie meist als zufälligen Befund, am häufigsten bei älteren Individuen, doch hat Verf. ebenso wie neuerdings Orth, auch schon bei einem (49 cm langen) Neugeborenen ein Angiom der Leber gesehen.

Mitten am rechten Lappen sah man aussen eine 20centimesstückgrosse, höckerige, verdichtete, grauweisse Stelle, auf welche zu eine grosse Anzahl injicirter Gefässe laufen. Auf dem Durchschnitt hier 2 cm breite, 1 cm tiefe, gut abgegrenzte Tumormasse, die theils braunroth, cavernös, theils heller weissroth aussieht.

Sie reichen meist bis an die Oberfläche, sind von aussen meist dunkelblauroth, treten zuweilen multipel auf und erreichen gewöhnlich nur Kirsch- bis Wallnussgrösse. Selten werden sie faustgross und grösser, ohne jedoch in der Regel die Leber im Ganzen zu vergrössern; das geschieht nur in seltenen Fällen, wo sie eventuell bis Manneskopfgrösse erreichen; Traumen, die den Bauch treffen, können zu Ruptur und Blutung führen. Auf der Schnittfläche triefen Angiome von dunkelrothem Blut und sinken ein. Spült man das Blut ab, so sieht man ein zartes, weisses Maschenwerk. Dasselbe geht diffus in die Umgebung über, oder wird bei den grösseren meist durch eine Art Kapsel abgegrenzt.

Mikroskopisch sieht man weite, mit Endothel ausgekleidete fibröse Maschen, die auch vereinzelte glatte Muskelzellen enthalten. — Nicht selten entsteht eine Thrombose in den Maschenräumen und eine von den wuchernden

Maschen ausgehende Organisation und fibröse Umwandlung; die Angiome sind dann total oder partiell weniger blutreich, grauroth oder grauweiss, mitunter fleischig, zäh. Die Thromben können auch verkalken.

Was die Entstehung der cavernösen Angiome der Leber angeht, so ist die früher verbreitete Annahme, dass es sich um eine Erweiterung der Capillaren mit primärem oder secundärem Schwund der Leberzellen handle, wozu dann secundäre Wucherungsvorgänge in den Gefässwänden, der Umgebung und im Zwischengewebe hinzu kämen, neuerdings erschüttert worden. Vielmehr denkt man theils an eine wahre Gefässneubildung, eingeleitet durch eindringendes Bindegewebe, wie das schon Virchow annahm, theils an embryonale Absprengung eines kleinen Gefässbezirks, der nicht in normale Beziehung zu den Leberzellen trat, sondern sich für sich weiter zu dem Angiom entwickelt habe (Ribbert, Brüchanow), theils an fötale Inclusion (Pilliet) oder an Gewebsmissbildung (Schmieden), die zu einem Missverhältniss in der Ausbildung der epithelialen Bestandtheile und des Gefässbindegewebes führte und keine wahre geschwulstartige Wucherung sei. — Besonders schwer mit der Theorie der Ektasie zu vereinbaren sind die Cavernome bei Neugeborenen. — Für die Geschwulstnatur spricht mitunter auch die Selbständigkeit, welche Angiome bewahren, wenn Krebsmetastasen sie umgeben; hier sieht man, dass das Angiom frei bleibt, wenn auch sämmtliche Pfortadercapillaren ringsum in den Lobuli vom Krebs erfüllt sind.

b) Knotige Hyperplasien und Adenome.

1. Die knotigen Hyperplasien kommen vor:

α) solitär, als runde, meist etwas blassere Knoten, mit sehr plumper acinöser Zeichnung in der sonst nicht veränderten Leber. Die vergrösserten Leberzellen enthalten oft Fett. Man nimmt hier eine angeborene Anomalie an.

β) als multiple knotige Hyperplasien, die als Ersatzwucherungen nach Untergang von Lebergewebe, besonders oft bei der Cirrhose beobachtet werden.

2. Adenome. Hier lassen sich solche unterscheiden, die von den Leberzellen und solche, die von dem Epithel der Gallengänge ausgehen. Die ersteren kommen solitär oder multipel vor und präsentiren sich als hellbräunliche, röthliche oder grauweisse, kleinere oder grössere und dann oft abgekapselte, weiche Tumoren, die ein die acinöse Zeichnung der Leber noch nachahmendes, aber unregelmässiger angeordnetes System von gewundenen Zellsträngen bilden (Leberzellenadenom). Die multiple Adenombildung ist oft mit cirrhotischer Atrophie combinirt. Entfernen sich die Zellen in ihrem Typus von dem der Leberzellen, indem sie grösser oder kleiner, oder ganz vielgestaltig werden (wie das wohl im grössten Theil der Fälle zutrifft), so muss man von Carcinom sprechen. Die Bezeichnung ‚malignes Adenom' ist dann auch hier durchaus entbehrlich. Verf. möchte auch nicht erst den Einbruch in Gefässe und regionäre Metastasen als den entscheidenden Moment bezeichnen, von dem an das Adenom erst anfing, ein Carcinom zu werden. — Mitunter findet man auch multiple Knötchen, die aus dichten Schläuchen bestehen, die nach Art der Gallengänge zusammengesetzt sind und von dem Cylinderepithel derselben ausgehen. (Cylinderzelladenom, tubulöses Gallengangsadenom.) — Beide Arten von Adenom können auch combinirt vorkommen.

Es kommen Uebergänge von den Adenomen zu Carcinomen vor. Die Gallengangsadenome können durch Secret cystisch erweitert werden (Cystadenom). — In cirrhotischen Lebern verschiedener Aetiologie kommen, wie erwähnt, oft enorm reiche Gallengangswucherungen und auch Hyperplasien von Leberzellen vor; die Grenze nach den Adenomen hin ist hier oft schwer zu ziehen.

c) Cysten der Leber.

Nur eine beschränkte Zahl derselben gehört zu den echten Neubildungen.

Die meisten Cysten in der Leber sind **Retentionscysten** in Folge von Abschnürung von Gallengängen, eventuell von neugebildeten Gallengängen; in letzterem Fall spricht man von Adenokystomen oder Cystadenomen. Andere, seröse Cysten werden als Lymphcysten aufgefasst. Am häufigsten sieht man vereinzelte, kleine, unter der Kapsel gelegene, mit galliger, schleimiger oder häufiger mit wasserheller, seröser oder gelblicher Flüssigkeit gefüllte, transparente, wenig prominirende Cysten, die mit flimmerndem oder einfachem Cylinderepithel, selten mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Sie werden auf primäre Abschnürung von Vasa aberrantia der Gallengänge zurückgeführt, deren Schleimdrüsen das Secret liefern. Seltener sieht man einzelne, bis faustgrosse und grössere, ein- oder mehrkammerige Cysten mit Flimmer-, Cylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet (Abb. 18 auf Taf. II). Die Wand kann trabekelartige Vorsprünge zeigen, was auf Confluenz aus mehreren Cysten hinweist. Mitunter kommen auch mehrkammerige Cysten vor. Solche Cysten können angeboren sein und zu Geburtshindernissen werden (Witzel u. A.). Zuweilen sieht man kleinere oder bis haselnussgrosse Cysten in grösserer Zahl. So sah Verf. überall in einer atrophischen, leicht cirrhotischen Leber kleinste Cysten mit galligem, dickem Inhalt in zahlloser Menge im verbreiterten, interacinösen Bindegewebe verstreut liegen. Solche Cysten sind Retentionscysten.

In sehr seltenen Fällen sieht man zahllose grosse und kleine Cysten. Das Organ kann sich ganz kolossal vergrössern und ist durchsetzt von einem vielkammerigen System dünn- und glattwandiger, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllter Höhlen, die das Parenchym zum grossen Theil erdrücken und vielfach an der Oberfläche bläulich durchscheinend, buckelig prominiren. Die restirenden, intacten Lebertheile können compensatorisch hypertrophiren. Man kann das **Hepar cysticum** oder vielleicht Hydrops hepatis cysticus nennen. Die Veränderung beruht wohl auf Entwicklungsstörungen; man spricht auch von Adenokystom. Man sieht in den Gewebsresten zwischen den Cysten ein Bild wie bei der atrophischen Lebercirrhose; breite in die Acini eindringende fibröse Züge, welche zahlreiche zum Theil verschlossene Pfortaderäste und reiche Gallengangswucherungen enthalten; von letzteren lassen sich leicht Uebergänge zu kleinen und grösseren, mit cubischem oder flachem Epithel ausgekleideten Cysten verfolgen. Die Cystenleber kommt sowohl bei jugendlichen wie bei alten Individuen vor. Sie kann durch Pfortaderstauung zu Ascites, Milztumor, Magen-Darmkatarrh führen. Sehr oft, ja fast gewöhnlich besteht zugleich cystische Degeneration der Nieren. Das Gewicht der Leber kann enorm werden; in einem breslauer Fall betrug es 5500 g; die basler Sammlung bewahrt eine Leber von 7130 g von einer 48 j. Frau, zugleich mit Cystennieren. Es wird über Gewichte bis zu 10 kg berichtet (Dmochowski und Janowski).

Dass echte Gallencysten bald ihren galligen Inhalt verlieren — er wird durch die Lymphgefässe resorbirt — und dann nur noch eine farblose Flüssigkeit enthalten, ist ein Vorgang, den wir auch beim Hydrops vesicae felleae (S. 529) sehen. Was die Herkunft der Flüssigkeit anlangt, so hält man sie theils für ein Product der Schleimdrüsen oder schleimig umgewandelter Epithelien (die Flüssigkeit ist dann schleimig), theils für ein seröses Secret oder Transsudat der Wand.

B. Bösartige Tumoren.

a) Sarcome der Leber.

Primär sind sie ausserordentlich selten (vergl. v. Kahlden). Es bilden sich einzelne oder mehrere Knoten. Es handelt sich um Spindel- oder um Rundzellensarcome, selten um Pigmentsarcome.

Secundär kommen die verschiedenen Formen des Sarcoms vor. Besonders zahlreich können tuscheartig schwarz gefärbte Melanosarcommetastasen sein, wobei der primäre Tumor (z. B. in der Haut oder im Auge) oft sehr klein ist. Es können runde Knoten auftreten (die ähnlich wie Trüffeln in der Leber stecken) oder es bilden sich Geschwulstinfiltrate, grössere, weisse, braune oder schwarze Complexe, in denen in Folge der gleichmässigen Ausbreitung in den Gefässen eine gewisse plumpe acinös-radiäre Anordnung zuweilen noch lange zu erkennen sein kann. Besonders ausgesprochene Fälle dieser Art nennt man melanotische Radiärsarcome. Knoten und Infiltrate combiniren sich oft. Es kommen bei Melanosarcomen auch weisse, braune und schwarze Metastasen gemischt vor. Die Leber kann enorm vergrössert sein. Nabelbildung wie beim Krebs ist nur selten zu sehen, gewöhnlich wölben sich die Sarcomknoten bucklig an der Leberoberfläche vor.

Der Import der Geschwulstelemente erfolgt auf dem Blutweg. Geschwulstzellen gelangen in die Capillaren und wachsen von hier aus, das Parenchym zerstörend, weiter. Das makroskopisch schwarze Pigment Geschwulstmelanin (S-haltig, Fe-los) ist mikroskopisch oft gelbbraun. — Pigment zerfallender Sarcomzellen anderer Standorte kann in den Blutstrom gelangen und ähnlich wie Zinnober verschleppt und in Leber, Milz, Knochenmark deponirt werden. In der Leber findet es sich dann in Capillaren und interstitiellem Gewebe, oft makroskopisch eine Färbung bedingend (vergl. bei Pigmentsarcom der Haut).

b) Carcinome der Leber.

1. Sog. primäre Leberkrebse (wahre Leberzellkrebse und primäre Gallengangsepithelkrebse in der Leber).

Sie sind so selten, dass ihre praktische Bedeutung keine sehr grosse ist. Es handelt sich streng genommen dabei auch nicht immer um echte Leberkrebse, die also von den Leberzellen selbst ausgehen, sondern ein Theil der primär in der Leber entstehenden Krebse geht von den Gallengangsepithelien aus. Es kommen verschiedene Formen vor:

1. Es bildet sich **ein grosser massiver Knoten**, der isolirt ist oder in der Umgebung secundäre Knoten veranlasst (Cancer massif, Hanot). — Ein hier bei der Section eines 83 j. M. gefundener, fast kindskopfgrosser, knolliger, pseudofluctuirender Knoten im l. Leberlappen (welch' letzterer über dem Tumor von einer mehrere Millimeter dicken Schwiele bedeckt war) bot auf dem Durchschnitt ein sehr buntes Bild, indem graurothe, graugelbe, lehmfarbene, bräunliche bis dottergelbe, ziemlich weiche Massen abwechselten, die hier und da von weissen sehnigen Zügen durchsetzt waren. Vom l. Lappen war nur noch ein schmaler, weicher Saum vorhanden. Auf dem Hauptdurchschnitt der Leber fand sich ein bleistiftdicker Zapfen in einem Pfortaderast. Mikroskopisch zeigten sich sehr vielgestaltige Nester und zum Theil von Capillaren umgebene Balken theils grosser, theils kleinerer Zellen mit auffallend grossen, oft mehrfachen Kernen. Die grobkörnigen, vielfach fetthaltigen Zellen, erinnerten in der Form zuweilen noch an Leberzellen waren aber anders färbbar. Blutungen, Nekrosen im Tumorgewebe. Eindringen der Geschwulstzellen in Gefässe und in das Bindegewebe.

2. Es entsteht in der meist cirrhotischen Leber eine gleichmässige Durchsetzung entweder (a) mit **multiplen Knoten** (Cancer nodulaire, Hanot) die mehr

oder weniger scharf abgegrenzt und weiss, röthlich oder gallig pigmentirt sind. Eine solche Leber macht zunächst den Eindruck einer von metastatischen Krebsknoten ergriffenen; doch ist die Nabelbildung wenig prononcirt; — oder (b) ein **diffuses Geschwulstinfiltrat** (diffuse krebsige Entartung) oder (c) **Knoten und Infiltrate combiniren sich.** Man spricht dann auch von Cirrhosis carcinomatosa (Cancer avec cirrhose, Hanot). An der Oberfläche prominiren flache Höcker und Körnchen. Es giebt auch Uebergänge von 1 zu 2.

Die Leber kann bei 1 und besonders auch bei 2 bedeutend vergrössert sein (bis 10 kg wiegen), ist derb bis hart und zeigt bei der Cirrhosis carcinomatosa oft eine verdickte Kapsel. Mitunter ist die Leber aber auch nur wenig vergrössert, oder gar verkleinert, äusserlich einer atrophischen Cirrhose ähnlich. Das sah Verf. z. B. bei einem 64 j. M. mit hochgradigem Ascites, wo zugleich noch multiple Gallengangscysten an der Leberoberfläche und knollige Lebergewebshyperplasien auffielen. (Zahlreiche Einbrüche in Venen und Pfortaderäste. Grünliche Geschwulstpfröpfe in Lungenarterienästen.) Die Krebse der 2. Gruppe machen klinisch den Eindruck einer oft mit starker Vergrösserung verbundenen Cirrhose (mit Ascites).

Den **Ausgangspunkt** dieser Krebse können sicher die Leberzellen selbst abgeben (Schüppel, Siegenbeck van Heukelom), und es ist nicht schwer, die Uebergänge vom Lebergewebe zum Krebs zu constatiren. Auch die Epithelien der Gallengänge können den Ausgangspunkt bilden; ferner können knotige Hyperplasien und tubulöse Adenome in Carcinom übergehen. Die meisten sog. Adenome der Leber, besonders multiple sind freilich zum grössten Theil wohl bereits Carcinome. (Vergl. S. 510.)

Man sieht **mikroskopisch** theils alveolär angeordnete, von Bindegewebe umgebene solide Zapfen (α) polymorpher Zellen (Alveolartypus, von manchen allein als ‚echtes' Carcinom bezeichnet), die unter Aufhellung des Protoplasmas, eintretender grober Körnung desselben, Vergrösserung und grösserem Chromatinreichthum der Kerne etc. alle Uebergänge von Leberzellen aus zeigen können. — Es kommen aber ferner auch zugleich oder fast vorherrschend vielzellige, schlauchartige Bildungen (β) vor; oft sieht man vielschichtige Schläuche mit scharfbegrenztem centralem Lumen; in anderen Fällen aber sind die Grenzen der Lichtungen verwaschen, und dann ist die Entstehung des Lumens durch Zellzerfall leicht zu erkennen; mitunter sieht man nur canalisierte Zapfen, oder es dominiren auch stellenweise solide Zapfen. (Schlauchtypus. Adenocarcinom Siegenbeek van Heukelom's). Diese Epithelbalken können (nach Adenomart) aussen von Endothelien überzogen sein, welche zu Capillaren gehören, die zwischen den sehr verschieden dicken Balken durchziehen; die peripheren Zellen der Balken können schmalcylindrisch aussen auf die Capillaren aufgesetzt sein. In den Zellen und in dem sog. Lumen der ‚canalisirten' Zellstränge findet sich Gallenfarbstoff in Klümpchen und Körnchen oft in grösserer Menge. Aber auch jene knorrigen, winkligen, verästelten Figuren der strotzenden Gallencapillaren (s. Fig. 257) kann man gelegentlich (so in dem oben erwähnten Fall des 64 j. M.) zwischen den Krebszellen sehen. [Das ist von Interesse, da es zeigt, dass der evident bösartige, zum Zerfall tendirende Tumor doch noch Galle produciren kann. M. B. Schmidt beschrieb Gallencapillaren auch in Metastasen.]

Die primären Leberkrebse machen selten Metastasen (am ersten noch in den Lungen), trotzdem sie häufig in die Blutgefässe innerhalb der Leber einbrechen und sich strangartig darin ausbreiten. Zuweilen werden Portaldrüsen infiltrirt. Dagegen erzeugen sie durch Verstopfung der Pfortader Milzschwellung, Magen-, Darmkatarrh sowie Ascites. Auch kommt starker Icterus vor, wenigstens öfter in der Leber.

[Einen von einem grossen, intrahepatischen Gallengang ausgehenden, meist von schwerem Icterus gefolgten Krebs rechnet man besser nicht zu den primären

Leberkrebsen, sondern bezeichnet ihn einfach als **Gallengangskrebs.** Diese Krebse werden bei den Geschwülsten der grossen Gallenwege abgehandelt werden.]

2. Secundäre Carcinome.

Sie sind entweder in continuo fortgesetzte oder aus der Nachbarschaft fortgeleitete, was retrograd auf dem Lymphweg geschehen kann, oder eigentliche metastatische Krebse. Letztere sind die häufigsten, und die Einfuhr der Krebspartikel und ihre weitere Ausbreitung und Verschleppung in der Leber erfolgt oft nachweislich innerhalb der Blutbahnen. Manche metastatische Knoten erhalten dadurch eine radiäre, bereits bei den Sarcomen erwähnte Anordnung.

Der primäre Tumor findet sich oft in einem Organ im Wurzelgebiet der Pfortader (Magen, Darm, Beckenorgane), und daher dominirt der Cylinderzellcharakter bei den secundären Carcinomen. Es kommt aber auch jede andere Art von Krebs metastatisch vor, meistens von demselben histologischen Charakter wie der primäre Tumor.

Die Leber ist so häufig metastatisch von Tumoren befallen, dass man fast bei jedem, selbst ganz peripheren Krebs Lebermetastasen erwarten kann. Verf. sah z. B. bei einem kleinen Carcinom der Haut der grossen Zehe Metastasen in den Leistendrüsen und in der Leber. Die Carcinommetastasen treten oft so zahlreich auf und mitunter in solcher Grösse (einzelne bis kindskopfgross), dass die Leber den stärksten Grad von Vergrösserung erreichen kann. Die Metastasen präsentiren sich zuweilen als diffuse, krebsige Infiltration grösserer, in ihrer äusseren Form nicht wesentlich veränderter Lebergebiete. Häufiger bilden sie Knoten, die hart oder weich sind; bei ihrem Wachsthum infiltriren erstere, also die scirrhösen Formen, meistens die Umgebung, während letztere, vorwiegend Adenocarcinome, sie verdrängen, wobei die Leberzellbalken sich concentrisch einstellen, verschoben und abgeplattet werden. Zuweilen kann man die Knoten leicht aus der Leber herausschälen. Die Serosa über den Knoten ist meist stärker vascularisirt. — Die anfangs meist rein weissen Tumoren können durch regressive Veränderungen wie Verfettung, seltener Verkäsung und colloide Umwandlung oder durch Blutungen in toto oder nur im Centrum gelb, gelbbräunlich oder roth und mitunter cystisch werden. Der centrale Zerfall der bei Scirrhen noch mit starker Schrumpfung verbunden ist, bedingt an den subserös gelegenen soliden Knoten eine Einsenkung, den sog. Krebsnabel (Fig. 249).

Manche Krebse sind so reich an weiten Blutgefässen, dass sie als teleangiectatisch zu bezeichnen sind. In seltenen Fällen kann das zu Verblutung in die Bauchhöhle führen (s. die folgende Beobachtung). — Die metastatischen Knoten können ganz breiig oder geradezu cystisch werden. Letzteres ist bei Colloidkrebsen die Regel, kommt aber auch bei anderen Formen vor. Verf. sah das z. B. in zwei Fällen, wo der Verdacht auf Echinococcus dadurch erweckt wurde. In dem einen Fall (kleiner fungöser, äusserst gefässreicher Cylinderzellkrebs der Pars pylorica, 40 j. Frau) enthielt die fast 5 kg schwere Leber viele gallertig-blutig erweichte, gefässreiche Knoten. Der grösste davon, eiförmig, im rechten Lappen gelegen, hatte 19 cm Querdurchmesser, wölbte sich halbkugelig vor und fluctuirte. Wegen Verdacht auf Echinococcus war punctirt worden.

Mehrere subseröse Knoten (vorn und rechts und links hinten) waren an der Oberfläche rissig und durchblutet, wie geplatzt. Im Abdomen 2700 ccm Blut, was den Tod herbeigeführt hatte. In einem Breslauer Fall war von einem kleinen weichen, schüsselförmigen Krebs unterhalb der Cardia eine kindskopfgrosse cystische Metastase in der Leber ausgegangen, die gleichfalls den Verdacht auf Echinococcus erregt und die Laparatomie veranlasst hatte. *Verf.* sah cystische Metastasen noch in einem ungewöhnlichen Zusammenhang, nämlich ausgegangen von einem typischen, verhornenden Plattenepithelkrebs des Oesophagus. Die Leber war theils von soliden, weissen, bröckligen, verhornten Krebsknoten, theils von Cysten durchsetzt, die einen dicken, fadenziehenden, klaren, gelben oder gelbbräunlichen Inhalt und vielfach eine weisse krebsige Wand besassen. Die Knoten und Cysten waren hier meist nicht über kirschgross. Eine solche *schleimige Umwandlung von Metastasen eines Hornkrebses* ist selten. — Zuweilen kommt

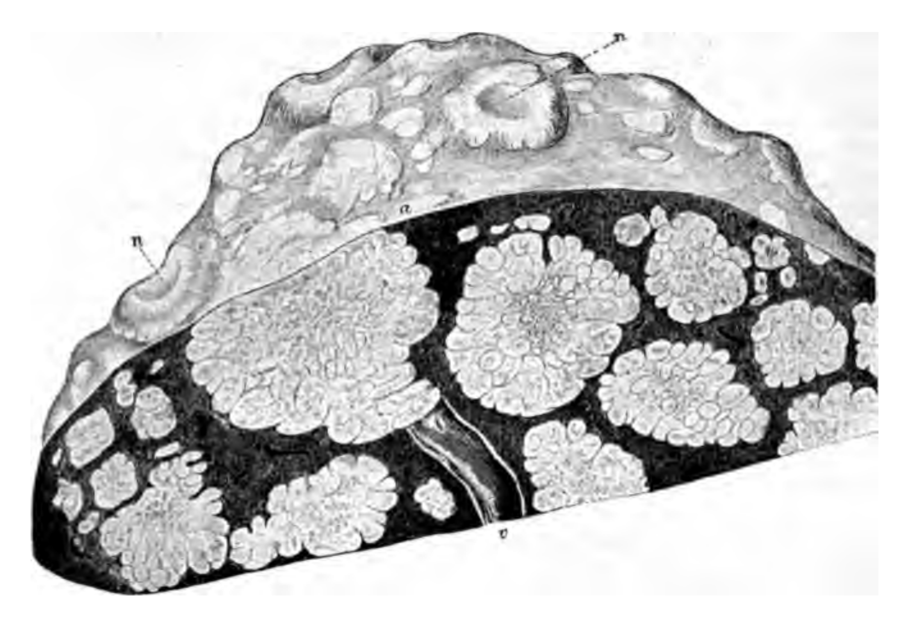


Fig. 249.
Secundäre Krebsknoten in der Leber nach Cylinderzellkrebs des Magens. *n* sog. Krebsnabel. *v* Vena hepatica mit krebsigem Parietalthrombus. Bei *a* hämorrhagisch infiltrirter Bezirk. $^3/_5$ nat. Grösse.

Kalkinfiltration von Krebsmetastasen vor, wodurch die Knoten mörtelartig hart werden. *Verf.* sah z. B. bei einem kleinen Cylinderzellkrebs am Pylorus zahlreiche, bis kindskopfgrosse, verkalkte Krebsknoten in der Leber, wodurch das Organ 3660 g schwer geworden war. Der Fall betraf eine 68 j. Frau mit hochgradiger Osteoporose.

In *continuo fortgesetzt* entstehen Lebercarcinome am häufigsten, indem ein Magen- oder Gallenblasenkrebs auf die Leber übergreift (Fig. 258).

Ziemlich selten erfolgt im Anschluss an einen Magenkrebs von der Leberpforte aus eine sich *retrograd in den Lymphgefässen verbreitende, strangartige Krebsinfiltration* der Leber, welche die Umgebung und Wand der *Pfortader* und *Gallengänge* durchsetzt, sodass weisse, sich mehr und mehr verjüngende Plexus von Krebsgewebe in das Leberinnere hinein ziehen. Besteht gleichzeitig braune Atrophie der Leber, so braucht das Organ gar nicht vergrössert zu sein.

Sehr oft erfolgt Durchbruch von Geschwulstmassen und krebsige Thrombose in Lebervenen oder Pfortaderästen (Fig. 249 *v*). Dadurch entstehen infarctähnliche Bildungen, hämorrhagische Infiltration (Fig. 249 *a*) und Nekrose (s. S. 480).

XVI. Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes.

Eine wahre Hypertrophie der sonst gesunden **gesammten Leber** ist selten, und da die Grössenverhältnisse der Leber überhaupt innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, stets mit Vorsicht zu beurtheilen. Gewöhnlich ist eine vergrösserte Leber pathologisch. Auffallend grosse Lebern sollen nach Benecke bei rhachitischen Kindern vorkommen. — **Partielle (compensatorische) Hypertrophie** ist nicht selten. Man sieht sie **im Groben**, wenn ein Echinococcussack z. B. den rechten Lappen einnimmt und dessen Parenchym zur Atrophie bringt; der linke Lappen kann dann ausserordentlich gross werden. Auch bei dem Alveolarechinococcus sieht man diese Erscheinung. Diese compensatorische H. bildet sich selbst noch im hohen Alter aus. — In Folge eines entzündlichen Processes, den man meist ganz abgelaufen findet, kann ein ganzer Lappen zu einem kleinen, fibrösen Gebilde zusammenschrumpfen; die anderen Lappen findet man dann vergrössert. Auch bei der Schnürleber, bei der gelappten Leber, bei Anwesenheit zahlreicher Geschwulstknoten oder Cysten kann man eine grobe Hypertrophie beobachten. Die einzelnen Acini können grösser erscheinen als normal. — In einem Verhältniss, das **oft nur mikroskopisch** nachweisbar, vollzieht sich eine Regeneration sehr häufig bei noch bestehenden krankhaften Veränderungen, so bei den verschiedenen Formen chronischer, interstitieller Hepatitis; es treten Wucherungen von Leberzellen und Gallengangsepithelien auf. Nach Ablauf eines mit Untergang von Leberzellen einhergehenden parenchymatösen Entzündungsprocesses, z. B. nach Infectionen und Intoxicationen, findet stets ein ausgiebiger regenerativer Ersatz von Leberzellen statt (s. S. 488).

Nach Verletzungen der Leber hat man experimentell nachgewiesen (v. Podwyssozki), dass nicht nur in nächster Nähe, sondern sogar weit entfernt von dem gesetzten Defect eine regenerative Wucherung stattfindet, an welcher die Leberzellen und Epithelien der Gallengänge in ausgiebiger Weise theilnehmen. — Ponfick zeigte, dass bei Thieren diese Ersatzfähigkeit der Leber nach partieller Entfernung sehr gross ist. Bei Kaninchen kann nach Entfernung von $^1/_2$—$^3/_4$ (nach v. Meister und Flöck sogar von $^7/_8$) des Organs in relativ kurzer Zeit eine Vergrösserung der Leber auf das ursprüngliche Maass erfolgen.

XVII. Parasiten in der Leber.

Am wichtigsten ist der **Echinococcus**; es giebt 3 Formen:

a) **Der Echinococcus hydatidosus s. cysticus,** s. altriciparieus, s. endogenes, s. E. hominis. Das ist die häufigste Form des Echinococcus.

Der Echinococcus ist die blasige Jugendform resp. der Finnenzustand der Taenia echinococcus des Hundes. (Die Hunde inficiren sich durch Fressen von Fleischabfällen verschiedener Hausthiere, die Echinokokken enthalten. Die Taenie ist meist in grösserer Anzahl vorhanden.) Die 3gliedrige Tänie ist nur 4 mm lang. Sie kommt beim Menschen nicht vor. Ihre Eier, die mit dem Hundekoth abgehen, inficiren den Menschen (gelegentlich auch alle Hausthiere, desgl. Vögel). Die in den Verdauungskanal gelangten Eier kommen durch die Pfortader in die Leber (sie können auch in Lungen, Milz, Netz, Gehirn, Rückenmarkshöhle, Knochen, Nieren, sowie in das subcutane Gewebe gelangen). Hier bildet sich die **Blase** (s. bei Parasiten S. 454), die in 2—3 Monaten wallnussgross und hier noch eine Acephalocyste ist. Sie besitzt eine äussere Schicht,

die chitinöse Cuticula. Diese ist anfangs zart, durchsichtig, oder sie ist geronnen, eiweissähnlich, milchweiss und zeigt auf dem Querschnitt lamellöse, sehr charakteristische, parallele Schichtung (Fig. *2*). Beim Einschneiden rollen sich die Ränder der Blase ein. Sie enthält klare Flüssigkeit, reich an Kochsalz, fast ohne Eiweiss; dieselbe gerinnt weder durch Kochen noch durch Säurezusatz; sie enthält Bernsteinsäure. Die Flüssigkeit der Leberechinokokken kann Zucker enthalten. In diagnostischer Beziehung bei Probepunctionen ist der Nachweis von Haken (Fig. 3) am wichtigsten. — Innen liegt der Cuticularschicht eine dünne, körnige Parenchymschicht auf. Kleine, fischeier- oder griesartige Verdickungen der Keimschicht, die bei äusserer Betrachtung der Blase als weisse Pünktchen durchscheinen, sind die Brutkapseln, deren Wand aus der Parenchymschicht besteht, welche auch die Blase auskleidet, während sie innen eine Cuticularschicht trägt. In diesen entstehen (ca. 5—15) Echinococcusköpfe, Scolices, die mit einem Stiel an der Brutkapsel befestigt sind. Die Scolices haben eine Länge von höchstens 0,3 mm, besitzen vorn ein Rostellum, 4 Saugnäpfe und doppelten Hakenkranz (s. Fig. *1*) mit Häckchen von zweierlei Grösse. In ihrem Inneren enthalten sie zahlreiche Kalkkörnchen. Die Scolices flottiren in dem wasserklaren Inhalt des Brutraums. Sie sind contractil, können den Kopf einziehen und ausstülpen. Scolices und Brutkapseln können eine cystische Umwandlung erfahren und sich so zu (inneren) Tochterblasen umwandeln. An der Innenwand der Tochterblasen entstehen neue Brutkapseln mit Scolices, welche wiederum die blasige Umwandlung erfahren und so zu Enkelblasen werden können. Manche Tochterblasen sind steril, ohne Scolices. Die Mutterblase kann durch den Druck zahlreicher Tochterblasen ganz zu Grunde gehen, und die Tochterblasen liegen dann in einem Sack, in einer Kapsel, welche von dem umgebenden Bindegewebe (in dem zuweilen auch Riesenzellen zu sehen sind) gebildet wird. Die Zahl der Tochterblasen beträgt gewöhnlich einige Dutzend, sie kann aber die Höhe von mehreren Tausend erreichen. Der ganze Echinococcussack kann dann ein Gewicht von 10—15 kg haben.

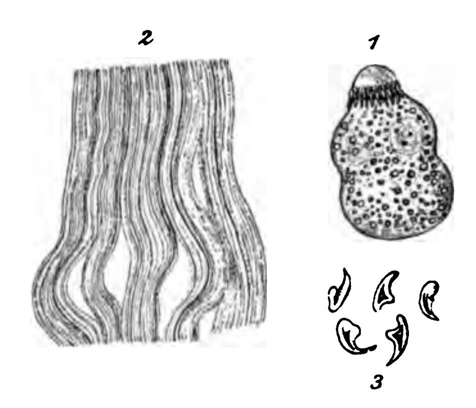


Fig. 250—252.
Echinococcus. *1* Scolex mit Köpfchen, doppeltem Hakenkranz. Zahlreiche Kalkkörner im Inneren. *2* Chitinöse, lamellöse Cuticula mit paralleler Streifung. *3* Lose Haken; stärkere Vergr.

Bilden sich keine Brutkapseln, bleibt die Blase steril, so ist sie eine Acephalocyste. — Die Blase kann auch einfach bleiben, faust- bis kindskopfgross werden; sie bildet an der Innenfläche neue Brutkapseln und Köpfchen und ist mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

b) Im Gegensatz zu dieser endogenen Blasenbildung kann auch — was bei manchen Hausthieren (besonders Schweinen) häufig ist — gelegentlich beim Menschen eine exogene Blasenbildung stattfinden (**Echinococcus granulosus, scoliciparien, E. veterinorum**). Die Blasen sind höchstens hühnereigross.

Tochterblasen können unabhängig von der Parenchymschicht innerhalb der Wand entstehen, eine innere Parenchymschicht erhalten und Brutkapseln entwickeln. Bei ihrem Wachsthum dehnen sie die Wand der Mutterblase aus, wölben dieselbe nach aussen buckel- oder divertikelartig vor, und können sie schliesslich durchbrechen. Dann

stellen sie aussen liegende, selbständige Blasen dar. Gleichzeitig findet an der Innenfläche der Muttercyste die Bildung von Brutkapseln statt.

c) Der **Echinococcus multilocularis (alveolaris, ulcerosus, Alveolarechinococcus)** ist eine 3. Varietät des Echinococcus. Diese Form wird in manchen Gegenden (Süddeutschland, Schweiz) häufig, in anderen (z. B. in Norddeutschland, Island) nicht beobachtet, während der gewöhnliche Echinococcus dort recht häufig ist.

Der E. multilocularis der Leber sieht zunächst gar nicht wie ein Blasenwurm aus, sondern es entsteht eine oft mit sehr starker Vergrösserung verbundene Veränderung in der Leber, die manchmal viel mehr einem scirrhösen Gallertkrebs gleicht



Fig. 253.
Echinococcus multilocularis, Alveolarechinococcus. Sagittalschnitt durch den r. Lappen. Von einem 30j. Mann (hatte die Schweiz nie verlassen). Die Leber war olivengrün; in der grossen Höhle war icterisch gefärbter Eiter. Membranen in Gallengängen und Pfortaderästen. An einzelnen Stellen Scolices mit Häkchen. Samml. des pathol. Instituts zu Basel. Zeichnung von cand. med. F. Müller. 4/5 nat. Gr.

und auch dafür gehalten wurde, bis Virchow (multiloculäre ulcerirende Echinokokkengeschwulst) ihre parasitäre Natur erkannte*). Die einzelnen Blasen werden hier nur wenig gross (mikroskopisch klein bis hirsekorn und erbsengross), vor allem haben sie fast keinen flüssigen Inhalt, sondern bilden gallertige, klumpige Massen (mit der charakteristischen parallelen Streifung), gewissermassen leere Blasen, in denen sich jedoch auch Scolices mit Häckchen finden. Die Blasen zwängen sich dicht an einander gereiht, oft auch zusammenhängend, durch das Lebergewebe hindurch, was nach Virchow auf dem Weg der Lymphgefässe geschieht, in welche die Keime zuerst hineingelangen sollen. Nach Friedreich kommt der Keim zuerst in die Gallengänge. In beide Kanalsysteme können sie aber auch secundär einbrechen und sich darin ausbreiten und dieselben durch Druck usuriren; ja, auch in den Blutgefässen kann eine Ausbreitung erfolgen; vielfach schliessen sich dieselben aber auch durch Endovasculitis. Das Leberparenchym zwischen den Blasen atrophirt, seine fibrösen Theile verdicken sich schwielig; die erkrankte Parthie kann steinhart werden, zeigt keine Fluctuation und kein Hydatidenschwirren. Zwischen den trüben, weissen, schwieligen Massen, die einen faustgrossen und grösseren Bezirk der Leber einnehmen, liegen runde oder verästelte Gallertklumpen oder glattwandige mit gallertiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, Alveolen, die dem ganzen Herd ein poröses Aussehen geben. — Mikroskopisch findet man den Membranen anliegend vielfach Riesenzellen in Granulationsgewebe (Guillebeau u. A. machten auf die Aehnlichkeit mit infectiösen Granulationsgeschwülsten, speciell mit Tuberculose, aufmerksam, die namentlich an den jüngeren Stellen zu bemerken ist.) Auch Verkäsungen (Mangold, Posselt u. A.) kommen vor. Meist finden sich stärkere Gallengangswucherungen. Die Gallertmasse kann durch Kalkkrümel und Fettdetritus getrübt sein.

Die schlecht ernährten centralen Bindegewebssepten können nekrotisch werden und gallig durchtränkt sein, so dass unregelmässige, grössere, bis über mannskopfgrosse **Ulcerationshöhlen** mit rauher Innenfläche entstehen, deren flüssiger Inhalt gallig aber auch blutig gefärbt sein und viele Liter betragen kann. Tritt Eiterung hinzu, so kann die parasitäre Natur dieser Leberveränderung noch schwerer zu erkennen sein. — Selten sind kleine, kirsch- bis hühnereigrosse Alveolarechinokokken, makroskopisch oft schwer zu beurtheilen.

Folgen des E. m. sind Compression von Pfortader und Gallenwegen, was zu Ascites und Icterus führt. Auch Durchbruch in die Pleurahöhle und Lunge kommt vor. Meist ist Milztumor vorhanden.

Wahrscheinlich liegt diesem Echinococcus eine andere Tänie als die gewöhnliche zu Grunde; doch sind die Ansichten über diesen Punkt sehr getheilt. Nach Melnikow-Raswedenkow soll das Vorhandensein einer körnigen Parenchymschicht nicht nur an der Innenseite der Chitinkapsel, sondern auch an deren Aussenseite eine charakteristische Besonderheit des E. m. darstellen.

Ueber E. m. des Gehirns vergl. bei diesem. Vergl. auch Knochenechinokokken.

Der in der Leber am häufigsten auftretende Echinococcus hydatidosus bevorzugt die oberen Theile des rechten Lappens, nahe dem Zwerchfell. Er kommt einzeln oder mehrfach vor, entwickelt sich sehr langsam, und kann schliesslich Mannskopfgrösse erreichen. Bei längerem Bestand bildet sich durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes eine secundäre fibröse Kapsel um die Blase.

---

*) Differentialdiagnostisch kommen sonst in Betracht: a) gallertige Carcinome, b) Cystenleber, c) areoläre, bienenwabenartige, local angehäufte Abscesschen.

Verlauf der gewöhnlichen, hydatidösen Leberechinokokken: Die Blase kann schon in einem frühen Stadium **absterben;** es wird dann die Flüssigkeit zum Theil resorbirt, die Blase collabirt, faltet sich; später findet man in der Kapsel nur einen schmierigen Brei, der Fettdetritus und reichlich Cholestearin enthält und in welchem oft noch Haken zu finden sind. Die Kapsel schrumpft und verkalkt. Auch der Detritus im Inneren kann verkalken. So kommt es sehr oft, vielleicht in 50% der Fälle zur Spontanheilung. Solche Fälle verlaufen latent. — Lebende E. machen sich durch Druck, der Icterus und Blutstauung bewirken kann, bemerkbar.

Andere Fälle werden gefährlich, indem **Eiterung** oder **Verjauchung** hinzutritt. Nach Traumen, ferner nach Punctionen kann die Umgebung in Eiterung gerathen, der Inhalt in Eiter untergehen. Es entsteht dann ein Abscess, in welchem zuweilen noch eingerollte Reste der Membran und meistens noch Haken zu finden sind.

Auch die weitere Umgebung kann in Mitleidenschaft gezogen werden und es kann **Durchbruch***) in ein benachbartes Hohlorgan erfolgen. Das kann mit oder ohne Abscedirung geschehen; in letzterem Fall werden die umgebenden Theile durch Druck zum Schwund gebracht, oder es wirkt ein, oft nur geringfügiges Trauma mit. Verfasser sah z. B. einen Fall, wo bei einem jungen Manne durch heftiges Tanzen eine Ruptur eines Leberechinococcus eingetreten war. Eröffnet sich der Sack in die Bauchhöhle, so folgt entweder eine bald zum Tode führende eitrige Peritonitis, oder es können, wenn der Echinococcussack Tochterblasen enthält, diese auf das Peritoneum aufgepfropft werden; sie regen eine productive Entzündung der Unterlage an (hierbei können Riesenzellen auftreten), setzen sich fest und können sich weiter entwickeln: das kann an zahllosen Stellen zugleich geschehen und von lebhafter, allgemeiner Peritonitis begleitet sein. — In anderen Fällen findet ein Durchbruch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle, die Lunge und Bronchien statt (s. S. 271) oder in den Magen, Darm, das Nierenbecken (meist rechts) und in die Gallenwege. — Durch den Druck eines grossen Sackes kann ein ganzer Leberlappen zum Schwund gebracht werden. Das langsame Wachsthum des Sackes ermöglicht eine ausgiebige compensatorische Hypertrophie des übrigen Leberparenchyms. Am häufigsten findet man, da der Sack meist im rechten Lappen sitzt, den linken Lappen auffallend gross (vergl. S. 516).

Andere Parasiten in der Leber.

Pentastomum denticulatum, die Larve von P. taenioides (eines lanzettförmigen, zu den Zungenwürmern gehörenden, in der Nase des Hundes lebenden Thieres) ist der häufigste Parasit der Leber. Dieser Parasit bewohnt vorzugsweise die Leber und sitzt meist unter der Glisson'schen Kapsel. Er ist zwar ein sehr häufiger Befund, jedoch ohne Bedeutung. Seltener kommt er in Milz und Lunge vor. Man trifft ihn in der Regel als verkalktes, von einer derben fibrösen Kapsel umgebenes Körperchen, bis erbsengross, zuweilen halbmondförmig, plattrund. Untersucht man den verkalkten Inhalt nach Auflösung in Salzsäure mikroskopisch, so erkennt man den Parasit, der 2—4 mm lang ist, einen stacheligen Chitinpanzer hat und an seinem Kopfende einen Mund und 4 Haken (Füsse) besitzt. Von anderen Parasiten kommen vor: **Cysticerken** (selten), **Distomum** hepaticum (Leberegel), lanceolatum und haematobium (selten) (diese Parasiten s. S. 459); in den Tropen kommen Distomumformen vor, welche schwere Leberveränderungen (grosse blasige Säcke, in denen man die platten Distomen findet) hervorrufen. **Ascaris lumbricoides,** als seltene Ursache von Leberabscessen s. S. 493. **Psorospermien** (Coccidium oviforme) im Inneren der Leber oder in

*) Während Spontandurchbrüche beim hydatidösen Echinococcus ungemein häufig sind, sind sie bei Alveolarechinococcus sehr selten (vergl. Posselt).

der Kapsel sind beim Menschen selten. [Bei Kaninchen sind sie sehr häufig, erzeugen in ungeheuren Mengen in den Gallengängen sitzend, weisse, käsige, oder eitrig-käsige Herde (Coccidienknoten); diese bestehen aus erweiterten Gallengängen, deren von Epithel ausgekleidete Wände mehr oder weniger stark papillär gewuchert sind, sodass die Knoten in etwa adenomatösen Geschwülsten gleichen.]

H. Gallengänge und Gallenblase.

I. Missbildungen.

Die Gallenblase kann fehlen. — Die Papille kann abnorm ausmünden; es kann die Ausmündungsstelle verdoppelt sein, sie kann ferner zu hoch im Duodenum, ganz nahe am Pylorus ausmünden. — Der Ductus choledochus kann verdoppelt sein.

II. Entzündung der Gallengänge und Gallenblase, Cholangitis und Cholecystitis.

1. Einfache katarrhalische Entzündung der Gallengänge und Gallenblase.

Die Entzündung kann Gallenblase und Gallengänge zugleich oder einzeln betreffen; am häufigsten erkrankt die Pars duodenalis choledochi. Der Katarrh entsteht meist dadurch, dass sich ein Gastroduodenalkatarrh auf die Gallenwege fortsetzt.

Zuweilen entsteht der einfache Katarrh so, dass die (in der Norm sterile, jedoch nicht bactericide) Galle in Folge Behinderung des Abflusses stagnirt und dann von Darmbakterien (Colibacterien) durchsetzt wird; häufig jedoch erfolgt unter diesen Umständen eitrige Entzündung. — Auch Phosphor und Arsen können Katarrh, besonders der kleinen Gallengänge hervorrufen. — Mitunter tritt der Katarrh secundär bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pocken u. a.) auf. Bei Typhus finden sich häufig Typhusbacillen in der Gallenblase und den Gallengängen (Chiari) desgl. bei Cholera (vergl. E. Fränkel).

Die acut-katarrhalische Schwellung der Schleimhaut oder die Verstopfung durch dickes, trübes, von Rundzellen durchsetztes, schleimiges Secret kann Verschluss des nach der Papille zu enger werdenden Ductus choledochus oder der Papille selbst bewirken. Da der Druck, unter dem die gestaute Galle steht, das Hinderniss nicht zu überwinden vermag, so folgt Rückstauung der Galle, Uebergang derselben in die Lymphe und durch diese in das Blut. Dadurch entsteht Icterus (Gelbsucht). Die durch Katarrh hervorgerufene Gelbsucht heisst Icterus katarrhalis (schwindet meist nach einigen Wochen).

Da die acute katarrhalische Affection im Allgemeinen eine sehr leichte ist und oft schnell wieder schwindet, so ist es ein Zufall, wenn man sie einmal bei der Section antrifft. Die Schleimhaut erscheint dann geröthet, weich, geschwollen und mit zähem, durch Leukocyten getrübtem, grauweissem Schleim bedeckt. Bei starkem Druck auf die Gallenblase kann man aus der Papille des Ductus choledochus häufig einen zähen, schleimigen, grauweissen Pfropf ausdrücken. (Der schwache Secretionsdruck vermochte das nicht.) In manchen Fällen verliert die Schleimhaut nach dem Tode ihren Turgor, und es lässt sich ein Verschluss nicht mehr darthun.

Chronische und recidivirende Katarrhe führen zu dauernder Erweiterung der Wege und zu Verdünnung der Wand, seltener zu polypöser Verdickung der Schleimhaut. (Bei älteren Individuen erheben sich die Leisten der Schleimhaut mehr und mehr zu papillären Polypen.) Eine Obliteration durch Schrumpfung der infiltrirten Wand eines grösseren Gallengangs ist, ohne dass Steine im Spiel sind, sehr selten. — Chronische und recidivirende Katarrhe können zu **Pericholangeitis fibrosa** und zu interstitieller Hepatitis mit abscedirendem oder schwielig-fibrösem Charakter führen, wobei wahrscheinlich immer vom Darm aus eindringende Bakterien eine Rolle spielen. Eine solche interstitielle Hepatitis kann z. B. bei chronischer Phosphorvergiftung entstehen.

2. Eitrige und nekrotisirende (diphtherische) Entzündung der Gallenblase und Gallengänge.

Sie sind am häufigsten eine Folge von Steinbildung, selten von eingedrungenen thierischen Parasiten. Auch bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Dysenterie, Cholera, Pyämie) können sie auftreten. Die Entzündungserreger gelangen vom Darm oder vom Blut aus in die Gänge und die Stagnation der Galle begünstigt ihre Entwickelung.

Findet eine Eiterung in der Gallenblase bei gleichzeitigem Verschluss des Ductus cysticus statt, wie das in Folge von Steinbildung nicht selten ist, so entsteht Empyem der Gallenblase (Pyocholecystitis); die Gallenblase kann sich mehr oder weniger stark, oft ganz ausserordentlich ausdehnen. Die Flüssigkeit wird trüb-gelblich oder rahmig. In seltenen Fällen schliesst sich eine dissecirende Phlegmone der Wand der Gallenblase an. Combinirt sich die eitrige Cholecystitis mit nekrotisirender Entzündung, so entsteht ein geschwüriger Zerfall der Schleimhaut und nicht selten auch der tieferen Wandschichten. Hiermit ist meistens eine eitrige Infiltration, Phlegmone der Wand verbunden. Dadurch kann die Wand dissecirt, die Schleimhaut in grossem Umfang abgehoben und, was das wichtigste ist, in relativ kurzer Zeit eine Perforation herbeigeführt werden. Findet dieselbe in die freie Bauchhöhle statt, so folgt eitrige oder jauchig-eitrige allgemeine Peritonitis, oder es bildet sich eine abgesackte eitrige Pericholecystitis, eine Abscesshöhle, ein Gallenabscess, der später perforiren kann; vgl. Gallenfisteln S. 526.

Eitrige Entzündung der Gallengänge, deren schwere Folgen für die Leber bereits bei Lebereiterung besprochen wurden (S. 492 und 493), geht meist Hand in Hand mit Cholecystitis calculosa. Jedoch können die Gallengänge auch primär durch Steinbildung oder auch von eitrig-jauchiger Pylephlebitis oder von Leberabscessen aus in Mitleidenschaft gezogen werden. — An den Gallengängen kommt auch eine oberflächliche pseudomembranöse Entzündung vor.

3. Chronische, productive, fibröse Entzündung.

Sie kann einmal aus einem chronischen Katarrh hervorgehen, wobei die Schleimhaut entweder partiell fibrös umgewandelt wird, wodurch netzartige, narbig aussehende bindegewebige Leisten entstehen, oder sie wird im Ganzen fibrös atrophisch und schrumpft, während die übrigen

Wandtheile fibrös verdickt sind; hierdurch erhält die Gallenblase (seltener die Gallengänge) im Ganzen die Neigung zu starker Schrumpfung. Mitunter ist die mit Steinen gefüllte Blase trotzdem noch stark vergrössert.

Die diffuse Fibrose der Wand der Gallenblase bedingt eine Aehnlichkeit mit einer dicken Arterienwand. Die dicke fibröse, aussen oft ganz glatte Wand kann **verkalken** (theilweise sogar **verknöchern**) und erhält dadurch das Aussehen einer arteriosklerotischen Gefässwand.

In anderen, sehr häufigen Fällen ist die fibröse Entzündung das Ausgangsstadium einer granulirenden Entzündung, welche sich an Ulcerationen der Schleimhaut in Folge von Steinen anschliesst. Hierüber vergl. S. 527. An eine Cholecystitis schliesst sich nicht selten eine chronische productive Pericholecystitis an. Diese führt zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft, besonders mit dem Dickdarm. In seltenen Fällen führen diese Adhäsionen zu Umschnürung des Gallenblasenhalses, des Ductus cysticus oder choledochus.

III. Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis.

Sie ist die häufigste und wichtigste Erkrankung der Gallengänge und ganz besonders der Gallenblase. Während Gallensteine, die man bei der Section findet, manchmal ein schweres, schmerzhaftes Leiden verursachten, trifft man nicht selten zahlreiche Steine zufällig, ohne dass im Leben Symptome darauf hinwiesen.

Selten beobachtet man Steinbildung vor dem 30. Jahr. Von da an nimmt die Häufigkeit progressiv zu. Frauen leiden erheblich häufiger an Gallensteinen, als Männer. **Grösse** und **Zahl** der Steine schwanken sehr. Man sieht kleinste, sandartige (Gallengries) in grosser Zahl, bis zu mehreren Tausenden, und alle Zwischenstufen bis zu Steinen von Gänseeigrösse (selten), die als Solitärstein (bis zu 40—60 g schwer) die Gallenblase ausfüllen. Mittelgrosse, erbsen- bis kirschgrosse Steine sind am häufigsten. Je weniger Steine, desto grösser sind sie im Allgemeinen. Mitunter findet man neben mittelgrossen Steinen allerkleinste. Ist die Gallenblase mit vielen kleinen, losen Steinen gefüllt, so fühlt sie sich zuweilen wie ein Schrotbeutel an. Man findet in der Regel bei demselben Individuum nur Steine von der gleichen Zusammensetzung.

Der chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Gallensteine hauptsächlich aus Cholestearin, Gallenpigment und Kalk; man unterscheidet folgende Hauptformen:

a) **Cholestearinsteine.** Sind sie rein, d. h. bestehen sie mit Ausnahme eines kleinen Antheils organischer und Spuren anorganischer Substanz nur aus Cholestearin, so stellen sie rundliche oder ovale, fast durchscheinende, wasserhelle oder gelbliche, glatte oder drusige Gebilde dar; sie sind meist etwa kirschgross, fettig anzufühlen und ziemlich weich, schneidbar und specifisch leicht. Die Bruchfläche ist strahlig und glitzernd, zuweilen geschichtet. Meist haben die Steine einen pigmenthaltigen weichen Kern. — Sind sie mit Kalksalzen gemischt, so sehen sie trüb, kreideartig aus und sind geschichtet. Beimengungen von Gallenfarbstoff bewirken eine gelbe bis braune Färbung (Fig. *b′* und *b″* S. 524).

b) **Cholestearin-Gallenpigmentsteine** (Fig. *a* S. 524). Diese sind die gemeinen Gallensteine. Gallenfarbstoff, meist in Verbindung mit Kalk, gesellt sich zu Cholestearin. Grösse, Gestalt und Menge sind sehr wechselnd. Die kreidige Bruchfläche zeigt häufig concentrische Schichtung, wobei dunkle und helle Lagen abwechseln. Zuweilen kann man einen Kern (oder mehrfache Kerne), eine Schale (Körper) und

Rinde unterscheiden (Fig. *b*" S. 524). Besteht die Rinde aus Cholestearin, so sehen die Steine glatt, grauweiss oder perlartig glänzend aus; besteht sie aus Pigmentkalk, so sind sie dunkel, grünbraun; wenn sie aus kohlensaurem Kalk besteht, sind sie hart und weiss, glatt oder höckerig. Die meisten Cholestearin-Gallenpigmentsteine sind frisch weich und leicht zerdrückbar. Das Aussehen der Bruchfläche kann je nach dem Antheil der einzelnen Bestandtheile sehr variiren. Meist ist der Kern weich, schmierig. Die Steine verwittern leicht an der Luft.

c) **Reine Gallenpigmentsteine** findet man selten; sie sind gelb, braun, grün oder schwarz, klein, bröckelig, rundlich oder eckig, leicht.

d) **Pigmentkalksteine** sind dunkel braungrün, klein, oft ausserordentlich zahlreich, meistens sehr hart, höckerig, maulbeerartig (Fig. *c*).

e) **Reine Kalksteine**, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind weiss oder grauweiss, höckerig, hart, schwer und sehr selten.

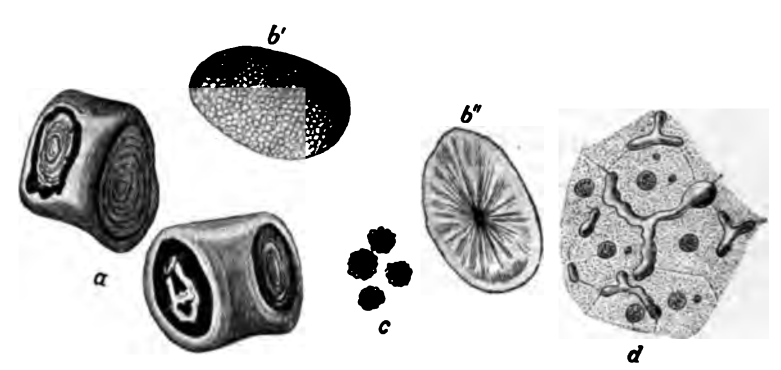


Fig. 254—257.
a **Facettirte, gemischte Gallensteine** (Cholestearin-Gallenpigmentsteine). *b*' **Reiner, wasserklarer Cholestearinstein.** *b*" **Gemischter Cholestearinstein,** mit pigmentirtem, flüssigem Kern, radiär angeordneter Schale von Cholestearin und mit einer dünnen Rinde, die aus Cholestearin, vermengt mit Kalksalzen, besteht. *c* **Gallenpigmentkalksteine.** *a*, *b*, *c* in natürlicher Grösse. *d* Dilatirte Gallencapillaren; nach Verschluss des Choledochus durch einen Gallenstein; starke Vergrösserung.

Die **Form** der reinen Cholestearinsteine ist kugelig oder ellipsoid, die der gewöhnlichen gemischten Steine ist concentrisch und rund oder auch tetraedrisch angelegt. Die ursprüngliche Form wird jedoch bei der weiteren Vergrösserung durch den Raum, in welchem der Stein liegt, modificirt. In den Gallengängen sind die Steine zuweilen walzenförmig und mit seitlichen Fortsätzen versehen. Ein Solitärstein der Gallenblase kann diese wie ein eiförmiger Ausguss ausfüllen. Bei gleichzeitiger Vergrösserung mehrerer Steine im engen Raum passen sich die Steine einander an, drücken gegeneinander, sodass sie facettirt werden. Sie liegen dann platt aneinander, oder sind gelenkartig auf einander gepasst. Ein ‚Abschleifen' findet natürlich nicht statt.

Für die Entstehung der Gallensteine kommen in erster Linie krankhafte Veränderungen der Schleimhaut der Gallenblase und der Gallenwege, vorzüglich der Epithelien derselben in Betracht, welche zu erhöhter Production von Cholestearin und Kalk von Seiten der Epithelien führen.

Das stark kalkreiche Secret bewirkt wohl die Abscheidung des bilirubinhaltigen Sedimentes, das, wie wir sehen werden, bei der Steinbildung oft eine wichtige Rolle spielt.

Nach den Untersuchungen Naunyn's handelt es sich beim Zustandekommen der Gallensteine um zwei Entstehungsarten: **1.** Es können aus zerfallenden Epithelien der Gallenblase oder Gallengänge Steine entstehen a) indem aus den Epithelien hyaline Myelin-Klumpen hervorquellen, die aus Cholestearin bestehen und sich zu grösseren Klumpen zusammenballen; sie bilden den Kern von Steinen. b) Ferner kommen klumpige, weiche Eindickungen zerfallender Epithelien vor, die eine von Myelinmassen gebildete Schale haben; das sind echte Steinchen, die sich durch weitere Anlagerung vergrössern. **2.** Es entstehen in Folge der Angiocholitis (oder Cholangoitis) katarrhalis eiweisshaltige Schleimhautsecrete, und diese können, indem sie eine Ausfällung des Bilirubinkalkes herbeiführen, die Bildung von **krümeligen, bräunlichen Eindickungen (amorphen Sedimenten) in der Galle** veranlassen, die aus Cholestearin, Fett, gallensauren Alkalien, sowie aus Bilirubincalcium und jenen eiweisshaltigen Substanzen bestehen. Concremente entwickeln sich dann daraus auf 2 Arten: a) Die klumpigen, weichen Eindickungen überziehen sich mit einer harten, dünnen Schale von Bilirubinkalk. Der weiche Kern kann sich umformen, indem Cholestearin auskrystallisirt und der Bilirubinkalk zu knolligen Massen zusammensintert; beides setzt sich an der Innenseite der Schale an, während sich die flüssigen Theile im Kerncentrum ansammeln. b) Es können sich aus dem amorphen Sediment die festen Bestandtheile und zwar krystallinisches Cholestearin und amorpher Bilirubinkalk ausscheiden und eine weiche Schale bilden, während die flüssigen Bestandtheile in der Mitte zurückbleiben. — Diese ersten Anlagen von Steinchen können sich dann vergrössern, indem sich aussen neue Schichten von reinem Cholestearin oder von solchem gemischt mit Bilirubinkalk anlagern, wobei in höchst interessanter Weise Cholestearin den Stein infiltrirt und dann auskrystallisirt wird, während das schon vorhandene Cholestearin in radiärer Richtung umkrystallisirt wird (Meckel von Hemsbach).

Aetiologisch kommen Einflüsse der Ernährung (kalkhaltige, fette Nahrung) und des Stoffwechsels wohl nicht in Betracht. Von grossem Einfluss für das Zustandekommen der Cholelithiasis ist aber **Gallenstauung**, die wir so häufig durch **Schnüren** entstehen sehen. Sie begünstigt die Steinbildung in der Gallenblase, indem sie eine Zersetzung der stagnirenden Galle ermöglicht, wodurch die Schleimhaut gereizt wird, und Katarrhe (Cholangoitis) und Epithelerkrankungen hervorgerufen werden können. Das kommt häufig unter Mithülfe von **Bakterien***) zu Stande, die vom Darm aus auf dem Gallenwege hinzugelangen. — Bacterium coli commune spielt hierbei die wichtigste Rolle. Es findet sich allein meist in den nicht eitrigen Fällen von Cholecystitis und Cholangitis calculosa und ist auch bei Cholelithiasis meist im Gallenblaseninhalt (v. Mieczkowski); bei Eiterung sind fast immer noch Staphylo- und Streptokokken dabei. Gilbert fand bei Untersuchung von 70 Gallensteinen in $^1/_3$ der Fälle Bact. coli com. in lebendem oder todtem Zustand im Innern der Steine. — Dass mit dem zunehmenden Alter die Disposition zu Gallensteinbildung progressiv zunimmt, erklärt sich daraus, dass die Zellen eines älteren Organismus überhaupt hinfälliger sind und in Folge geringer Schädigungen leichter degeneriren; das gilt gewiss auch für die Epithelien der Gallenwege.

Steine können ferner durch Incrustation von Blutcoagula entstehen. Schleimhautblutungen kommen gelegentlich bei starker venöser Stauung vor. Natürlich können auch abgestorbene, oft in Massen abgelöste Epithelien incrustirt werden.

---

*) Viele Bakterien gedeihen sehr gut in der Galle, vor allem, wenn diese stagnirt. Wenn auch unter normalen Verhältnissen in der Galle keine Mikroorganismen vorkommen (vergl. E. Fränkel), so hat man doch früher die ‚antiseptischen' Eigenschaften der Galle sehr überschätzt.

Folgen der Gallensteine.

Dieselben wurden zum Theil schon bei den Entzündungen abgehandelt und werden zum anderen Theil in den späteren Capiteln noch genauer zu besprechen sein. Hier soll nur eine kurze Zusammenfassung derselben gegeben werden.

1. Wanderung der Gallensteine auf den normalen Wegen: Durchtritt der Steine in den Darm und Steckenbleiben derselben.

Gallensteine werden zuweilen dadurch eliminirt, dass sie zerrissen, zerklüftet, rauh, cariös werden, zerbröckeln und in kleine Scherben zerfallen und total aufgelöst werden, wobei man eine Mitwirkung der auflösenden Eigenschaft der Galle annimmt (Meckel). Auch im Darm findet zuweilen Zerfall von Steinen statt.

Die meisten Gallensteine sind latent; stossen aber Gallensteine beim Durchgang durch die Gallenwege auf Hindernisse, so entsteht das klinische Bild der überaus schmerzhaften **Gallensteinkolik**, die mit Erbrechen und Fieber mit oder ohne Gelbsucht einhergeht und Stunden oder Tage lang dauern kann. Die Koliken, die vielleicht zum Theil in Krämpfen der grossen Gallengänge bestehen, können nicht nur durch den Durchtritt von Concrementen, sondern auch schon allein durch Entzündungen der grossen Gänge und besonders der Gallenblase hervorgerufen werden; nach Riedel sind sogar 80—90 % der sog. Gallensteinkoliken nichts als Gallenblasenentzündungen. Handelt es sich aber um einen Stein, so leitet nach Riedel der Druck des gespannten Gallenblaseninhaltes, der den Stein in den Cysticus hineintreibt, die Kolik ein.

Die Hindernisse können sich dem wandernden Stein im gewundenen Ductus cysticus entgegenstellen. Schon kleinste, 2—5 mm im Durchmesser betragende Steinchen bleiben hier gelegentlich stecken; der Ductus kann aber auch durch daumendicke und dickere Steine ausgeweitet sein. — Der sonst weite Choledochus setzt meist nur an der Stelle, wo er in die Duodenalwand eintritt, und wo er sich plötzlich sehr verengt, vielen Steinen ein schweres Hinderniss in den Weg. Durch Anstauung und den dadurch erhöhten, sonst bekanntlich sehr schwachen Druck der Galle kann das Orificium so ausgeweitet werden, das erbsengrosse und ein wenig grössere Steine durch die Papille hindurchtreten können.

Die Folgen des Verschlusses der Gallengänge durch einen Stein werden in dem Capitel IV (Verengerung und Verschluss der Gallengänge) und bei Icterus abgehandelt werden.

2. Durchtritt der Gallensteine durch Fisteln.

Wie wir sahen, ist die Grösse der Steine, welche die normalen Wege passiren können, sehr gering. Grössere Steine gelangen nach decubitaler Ulceration der ihnen anliegenden Wand und Verlöthung dieser mit Nachbarorganen in diese Hohlorgane hinein. Geschieht das unmittelbar, so spricht man von directer Fistel; bei einer indirecten Fistel schaltet sich zwischen Gallenweg und Organ ein fistulöser Gallenabscess ein.

Im **Ductus choledochus** steckenbleibende Steine gelangen durch eine Choledochus-Duodenalfistel in den Darm. Die fistulöse Communication besteht meist zwischen vorderer Wand des oberen Abschnitts der Portio intestinalis des Choledochus und der Pars descendens duodeni. An der **Gallenblase** erfolgt die fistulöse Perforation entweder vom Fundus aus in das Colon transversum, speciell in die Flexura coli

dextra, oder häufiger durch die hintere Wand und den Hals der Gallenblase in den oberhalb der Papilla duodenalis gelegenen Theil des Duodenums. Selten entsteht eine Fistel nach dem Magen, dem Ileum, durch die Haut (in der Nabelgegend) nach aussen, oder in die Harn- und Geschlechtsorgane, Respirationsorgane oder gar in die Vena portae. Gelegentlich bestehen mehrere Fisteln zugleich. Durch diese Communicationen können zuweilen selbst sehr grosse Steine in den Darm und Stuhl gelangen. Die Steine können so gross sein, dass sie im Dünndarm (meist im unteren Theil des Ileum) stecken bleiben, wobei sie sich zuweilen quer stellen, oder sie verbacken mit Koth und können in beiden Fällen Darmverschluss verursachen. — Durch die Fistel kann eine Art Spontanheilung der Cholelithiasis zu Stande kommen. Die Fisteln schliessen sich später sehr selten vollständig; am ersten noch schliessen sich die Fisteln im Duodenum. Ist die Oeffnung zu klein, um den Stein durchzulassen, so entsteht eine bleibende Fistel.

3. Locale Veränderungen der Gallenblase und der Gallengänge im Anschluss an Steine.

Es ist hier die Rede zunächst von den unmittelbaren localen Effecten der Steine und ihren Folgen. — Ueber Erweiterung der Gallenblase (vergl. S. 529).

In der Gallenblase sehen wir im Bereich der Stelle, wo ein Stein der Wand längere Zeit anliegt, häufig eine Atrophie der Schleimhaut auftreten. Es können förmliche Facetten entsprechend der Form der Steine entstehen, welche von der fibrös umgewandelten Mucosa der Nachbarschaft wie von einem linearen Wall umgeben werden. — Sehr oft entstehen oberflächliche Substanzverluste der Mucosa, die oft ganz glatt ausheilen. — Tiefere Ulcerationen schliessen sich meist an Druckusuren oder Decubitalnekrosen an. Das durch den Druck des fest aufgepressten Steins zur Nekrose gebrachte Gewebe der Wand wird durch demarkirende Eiterung abgestossen. Die ganze Gallenblasenschleimhaut kann ulcerös zerstört werden. Tiefere Ulcerationen können mit stark retrahirenden, oft strahlig angeordneten Narben ausheilen. Bei Anwesenheit zahlreicher, in Verheilung begriffener Ulcerationen kann die Gallenblase im Ganzen stark schrumpfen und etwa in ihr befindliche Steine auf das festeste umwachsen. In anderen Fällen entstehen ringförmige Stricturen; hierdurch kann der Cysticus atretisch und die Gallenblase sanduhr- oder rosenkranzartig gestaltet werden. Werden die Steine aus der Gallenblase entleert, und bleibt eine ulceröse Innenfläche zurück, so kann das Lumen völlig veröden, indem die wuchernden Wände verwachsen; die Gallenblase kann sich in ein bohnengrosses, solides, fibröses, nicht selten verkalktes Gebilde verwandeln. — Dringt die Ulceration sehr allmählich in die Tiefe, so bildet sich meist an der serösen Aussenfläche der Gallenblase eine productive Pericholecystitis, die zu Verwachsungen mit nachbarlichen Organen führen kann, und, wenn das Ulcus zum Durchbruch kommt, das Zustandekommen einer directen oder indirecten Fistel ermöglicht; bei der indirecten Fistelbildung entsteht zunächst ein umschriebener Abscess. Schreitet die Ulceration aber schneller fort, so kann die Serosa durchbrochen werden, ehe es zu einer ausgiebigen reactiven Wucherung an

derselben gekommen ist; es folgt allgemeine, eitrige Perforativ-Peritonitis, die in der Regel zum Tode führt.

Aneurysmen in der Gallenblase, die zu tödtlicher Blutung in den Darm führten, sahen Chiari und M. B. Schmidt bei Cholelithiasis.

Betreffs der eitrigen Entzündung der Gallenblase und Gallengänge im Anschluss an Steine siehe bei Entzündungen (S. 522 u. 492).

IV. Verengerung und Verschluss der Gallengänge.

Verengerung und Verschluss können veranlasst werden durch Steine, katarrhalische Secrete und katarrhalische Schwellung, Geschwülste, Parasiten (Ascaris lumbricoides und Distomum); seltener entsteht Stenosirung durch Narbenretraction, die bei Heilung von Stein-Ulcerationen auftritt, und in ganz seltenen Fällen kann der Ductus choledochus total obliteriren; eine Verengerung kann auch durch peritonitische Stränge und Adhäsionen hervorgerufen werden.

Bei den Geschwülsten handelt es sich meist um Krebse und zwar einmal um solche der Gallengänge, resp. der Gallenblase selbst und ferner um solche der Nachbarschaft; es sind das primäre Carcinome des Duodenums und des Pankreas, sowie secundäre der portalen Lymphdrüsen, des Peritoneums u. a. Die Duodenalkrebse können an der Papilla duodenalis sitzen, was meist Icterus nach sich zieht; indem der Krebs zerfallen und wieder nachwachsen kann, erhält der Icterus mitunter einen intermittirenden Charakter.

Folgen des Verschlusses des Ductus choledochus, hepaticus, cysticus.

a) **Verschluss des Ductus choledochus** führt zu Stauung der Galle und Icterus. Vor der Verschlussstelle beginnt eine Dilatation, welche sich auf sämmtliche Theile des Gallengangssystems, alle Gänge inclusive des Cysticus und der Gallenblase erstreckt. (Nach Courvoisier schrumpft die Gallenblase eher bei chron. Gallensteinicterus, während sie sich bei Choledochusobstruction aus anderen Ursachen — Stricturen, Neubildungen — am häufigsten auf das stärkste erweitere.) In den früheren Stadien der Gallenstauung vergrössert sich die Leber im Ganzen. Die grossen Gallengänge können cylindrisch erweitert sein und daumendick und stärker, fast darmartig weit werden, oder sie werden varicös oder cystisch dilatirt. Die Gallencapillaren werden in chronischen Fällen kolbig, varicös (S. 524 Fig. *d*): sie können sogar zur Ruptur kommen. — Besteht das Hinderniss für den Gallenabfluss dauernd, so tritt Nekrose und Zerfall der Leberzellen ein. Cholämie, die Vergiftung des Blutes mit allen den Stoffen, welche die Leber sonst verarbeitet, bewirkt die schweren Symptome des Icterus gravis, welche in mancher Beziehung an diejenigen der acuten gelben Atrophie erinnern. Besonders auffallend können zahllose Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten bei dieser Autointoxication sein. — In seltenen Fällen kommt ein mächtiger (wie Verf. sah über daumendicker) Stein ohne Icterus vor.

(Bei Thieren beobachtet man nach Unterbindung des D. chol. eine chronische, zu Cirrhose führende Bindegewebswucherung.)

b) **Verschluss des Ductus hepaticus**, der durch einen Stein oder ein Carcinom bedingt werden kann, ruft Dilatation der intrahepatischen Gallengänge und Icterus hervor. Zellnekrose folgt wie bei a). Wird nur ein Ast des Ductus hepaticus dauernd geschlossen, so folgt, wie D. Nasse auch experimentell gezeigt hat, atrophische Schrumpfung des betreffenden Lebergebietes.

c) **Verschluss des Ductus cysticus** bewirkt meistens **Hydrops vesicae felleae**, Cholecystectasis. Wird der Ductus verlegt, so fliesst keine neue Galle mehr in die Blase; der specifische gallige Inhalt wird bald von den Lymphgefässen resorbirt, und es sammelt sich eine helle Flüssigkeit an, die von der Schleimhaut geliefert wird und die Gallenblase mehr und mehr ausdehnt. Besonders wenn ein Katarrh der Schleimhaut fortgesetzt Secret in reichlicher Menge liefert, kann die **Hydrocholecystitis**, der **Hydrops vesicae felleae** enorme Ausdehnung gewinnen. Die Gallenblase ragt dann als grosser, praller, durch die Bauchdecken hart und kugelig anzufühlender Tumor unter der Incisura vesicae felleae am Leberrand weit hervor. Der Inhalt ist bald rein mucinös, weiss, dick, klar, bald mehr serös, dünner und gelblich. Die Schleimhaut kann glatt werden (ist nicht mehr faltig, wie normal), ihre Epithelien flachen sich ab und können verfetten; die musculösen Theile der Wand schwinden und fibröses Gewebe tritt an ihre Stelle.

Interessant sind Fälle von Hydrocholecystitis ohne Cholelithiasis bei Katarrh des Duodenum. In einem solchen Fall (50j. M. mit Icterus und starker Fettgewebsnekrose des Pankreas) sah Verf. einen ungewöhnlichen Mechanismus einmal für den Verschluss des Cysticus und dann für das Zustandekommen des Icterus: Gegen den kugelig ausgeweiteten Hals der über faustgrossen Gallenblase war der Cysticus winklig abgeknickt (ähnlich wie oft ein Ureter bei Hydronephrose), während nach Ausgleichen der Knickung das Lumen vollkommen normal war; anderseits comprimirte jene Kugel den Choledochus sowie den Wirsungianus (der ausgeweitet war, wozu noch ein kleiner polypöser Schleimhautwulst an seiner Ausmündung beitrug). Nirgends Narben oder Wahrzeichen für frühere Cholelithiasis. Leber verkleinert, grasgrün.

Erfolgt eine Infection der Gallenblase durch Eitererreger aus dem Darm, so kann sich, wenn der Ductus cysticus verschlossen ist, **Empyem der Gallenblase** entwickeln. Die Gallenblase kann kindskopfgross werden.

Bei bestehender hämorrhagischer Diathese, die bei chron. Icterus ja häufig ist, können die stark ausgedehnte Gallenblase und die Gallengänge stark mit Blut gefüllt sein. Diese Diathese kann Gallensteinoperationen in fataler Weise compliciren.

In anderen Fällen verödet die Gallenblase nach Verschluss des Ductus cysticus. Sie enthält dann meist eine mörtelartige Masse, verkalktes, eingedicktes Secret.

Gallenblasenerweiterung bei Obstruction des Ductus choledochus s. S. 528.

Nicht zu verwechseln mit dem Hydrops vesicae felleae ist das **Oedem der Schleimhaut und Submucosa der Gallenblase**, welches ein rein mechanisches Stauungsödem (z. B. bei Herzfehlern, sowie Geschwülsten) oder ein entzündliches (im Anschluss an Ulcerationen) sein kann. Die Gallenblasenwand kann fingerdick werden, sulzig, blassgelb oder weisslich sein, und die Höhlenwände können sich fast aneinanderlegen. Die Verdickung durch Oedem kann auch ganz in der Wand sitzen, ohne die Mucosa zu betreffen.

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Zuweilen kommt bei congenitaler **Syphilis** fibröse Wucherung und Gummabildung in der Wand und Umgebung der Gallengänge vor (s. Fig. III S. 262); diese Fälle führen oft unter Icterus zum Tode. Icterus kann auch ausbleiben. Vergl. bei Leber S. 502.

Tuberculose kommt selten in der Gallenblase vor, mitunter zusammen mit Steinbildung. Es entstehen durch Zerfall von Tuberkeln runde oder zackige, mitunter sternförmige Ulcera, durch deren Ausbreitung in die Tiefe Perforation hervorgerufen werden kann. — Bei **Typhus** kommen mitunter Geschwüre in der Gallenblasenschleimhaut vor. Es besteht die Gefahr der Perforation. Häufig kommen bei Typhus specifische Bacillen im Inhalt der Gallenblase vor (s. S. 521); sie können auch in die Wand eindringen und diffuse, intensive Entzündung hervorrufen (Chiari). — Andere infectiöse Granulationsgeschwülste, wie Rotz, Lepra, Aktinomykose sind sehr selten.

VI. Geschwülste der Gallenblase und der grossen Gallengänge*).

Gutartige Geschwülste sind selten. Es kommen vor: Tuberöse Fibrome und papilläre Fibro-epitheliome; letztere werden meist bei alten Leuten gefunden und sind gewöhnlich klein, grauroth, weich, feinzottig; das Beschränktbleiben auf die Mucosa unterscheidet sie von den sehr seltenen villösen Krebsen. [Bei manchen Thieren können die Papillome recht gross werden und ein System von dicht sitzenden, zapfenartigen, plumpen, cylindrischen Auswüchsen bilden. Die Breslauer Sammlung besitzt ein solches Präparat von einem Pferd mit Cholelithiasis.] — Sehr unregelmässige Wucherungen der Schleimdrüsen sieht man zuweilen bei Cholelithiasis. — Selten sind Kystadenome, meist von geringer Grösse, welche sich an der Aussenfläche der Gallenblase kugelig oder halbkugelig vorwölben können.

Von bösartigen Geschwülsten sind nur Carcinome wichtig. Sarcome wurden nur in ganz seltenen Fällen beschrieben.

a) Das Gallenblasencarcinom. Es kommt meist bei älteren, häufiger weiblichen Individuen und sehr oft zusammen mit Cholelithiasis vor. Nach den Breslauer Erfahrungen bildet es 5 Procent der zur Section gelangten Carcinome. Das Carcinom beginnt sehr häufig am Uebergang zum Halstheil der Blase. Der Tumor wächst dann entweder diffus infiltrirend oder als Knoten weiter. Nach der Höhle der Gallenblase zu ist der Tumor exulcerirt. Sehr oft setzt sich die Geschwulst als zusammenhängender Knoten in das Leberparenchym fort (Fig. 258). Seltener sind verstreute Metastasen in der Leber.

Die Gallenblase ist sehr häufig erweitert, hydropisch oder mit Eiter und Jauche gefüllt und enthält ausserordentlich oft Steine. In seltenen Fällen wird die ganze Wand der Gallenblase mächtig infiltrirt, sodass eine faustgrosse und grössere Geschwulst entsteht, in deren Centrum man oft nur geringe Reste der Gallenblasenwand findet. Mitunter sieht man neben dem Haupttumor secundäre Tumoren in der Schleimhaut oder in der Tiefe der Wand der Gallenblase, des Ductus cysticus oder Choledochus; letztere können dadurch sehr stark stenosirt werden, und hochgradiger Icterus kann folgen. Die Verbreitung erfolgt hier in der Regel auf dem Lymphweg; treten ganze Ketten von Knötchen oder auch diffuse Infiltrate auf grosse Strecken in der Wand auf, so ist das evident; dann fehlen selten Metastasen in den Portaldrüsen. Versprengte prominirende Knoten in der Schleimhaut können wie implantirt aussehen. Verf. sah einen Fall von Gallenblasenkrebs (50j. Frau, Steinbildung, kolossale Schnürfurche), wo die Papilla duodenalis choledochi ein kleines Krebsulcus zeigte und sich auch im Coecum ein faustgrosser Krebsknoten fand.

Durch sein verstecktes Wachsthum kann sich ein grosser Knoten bei Untersuchung im Leben der Cognition ganz entziehen. Häufig ist das, was man durch die Bauchdecken als Tumor fühlt, der dilatirte Fundustheil der stark gefüllten Gallenblase. Klinisch verstecken sich manche Fälle unter dem Bild der Cholelithiasis.

Einzelne Formen des Gallenblasenkrebses. Metastasen.

Das Gallenblasencarcinom kommt als weicher Cylinderzellkrebs, Rundzellenkrebs, Scirrhus, Colloidkrebs vor, selten auch nach vorheriger Metaplasie des Epithels als Plattenepithelkrebs, und geht von den epithelialen Theilen der Schleimhaut (Deckepithel oder Schleimdrüsen) aus. Selten sind zottige Krebse. Beim

*) Die Geschwülste der kleinen Gallengänge wurden bei Leber (S. 509) abgehandelt.

Scirrhus kann die Geschwulstbildung mitunter zwar diffus, aber wenig mächtig sein und einer chronischen, fibrösen, verhärtenden und zu Verdickung führenden Entzündung ähnlich sehen. Doch wird man selten Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen vermissen. Zuweilen ist das Peritoneum in diffuser Weise scirrhös infiltrirt (S. 471). An **Colloidkrebs**, der zuweilen die ganze Wand in diffuser Weise infiltrirt, schliesst sich nicht selten eine ganz enorme Infiltration des Peritoneums an (S. 472). Auch die Ovarien können von Metastasen durchsetzt sein. Der weiche **Cylinder-**

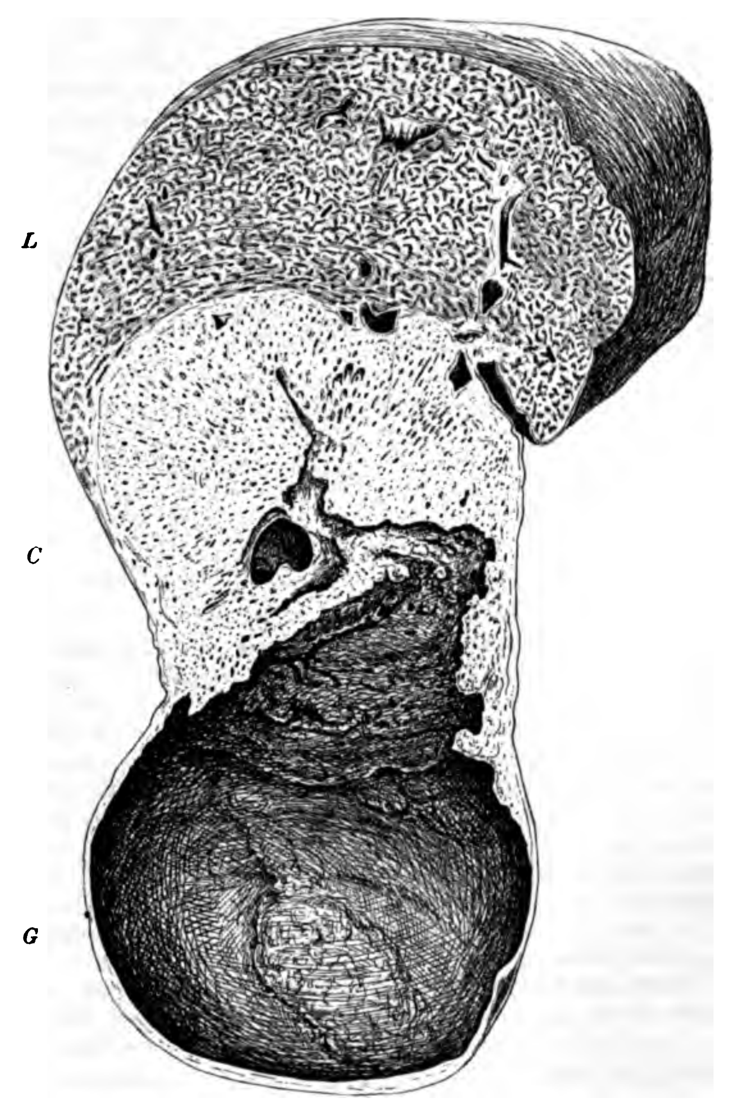


Fig. 258.

Verjauchendes Carcinom der Gallenblase, in die Tiefe des Leberparenchyms übergreifend. *C* Carcinom. *G* Gallenblase stark erweitert und verdickt; in derselben befanden sich zahlreiche Gallensteine. Schnürfurche. *L* Leber. Sagittalschnitt: Ansicht der rechten Seite, $^3/_4$ nat. Grösse. Samml. Breslau.

zellkrebs bildet oft einen mächtigen, weissen Knoten, der mit seiner Hauptmasse nach oben und hinten in die Leber eindringt und nach der Höhle der Gallenblase zu geschwürig zerfallen ist (Fig. 258). Selten sind lockere, blumenkohlartige Krebse, welche die Gallenblase bis zu Faustgrösse erfüllen. — Häufig macht der Gallenblasenkrebs auch mächtige, knollige Metastasen im Peritoneum, den Lymphdrüsen, dem Mesenterium, Ligamentum gastrocolicum u. s. w. Die Metastasen können sehr blutreich sein, im Inneren zerfallen und mitunter fluctuirende, cystische, faustgrosse und grössere Tumoren bilden, die den primären Tumor an Mächtigkeit weit übertreffen.

Veränderungen in den Nachbargefässen: An verjauchende Gallenblasenkrebse kann sich jauchige Pylephlebitis anschliessen; alle grossen Wurzeln der Pfortader können mit jauchigen Thromben gefüllt sein. Auch Thrombose von Lebervenenästen mit ihren Folgen ist nicht selten. Es kann sich Thrombose der Cava, die bis hinauf in den Vorhof reicht, anschliessen.

Aetiologisches. In den meisten Fällen von Carcinom der Gallenblase findet man zugleich Gallensteine. Man ist daher geneigt, die Cholelithiasis als chronisches Irritament anzusehen, welches analog dem Verhalten an anderen chronisch gereizten Stellen hier den Anstoss zur Carcinomentwickelung abgibt, zeitlich also der Carcinomentwickelung vorausgeht. Diese Annahme liegt dann um so näher, wenn man gleichzeitig eine starke, alte Schnürfurche an der Leber und Narben geheilter Decubitalgeschwüre von Steinen in der Gallenblase findet. Zuweilen mögen solche Narben selbst den Ausgangspunkt abgeben, besonders für zellarme Scirrhen. Selten sind die Steine secundärer Bildung und zwar Incrustationen von Gewebstrümmern des Carcinoms (vergl. unten Secund. Geschwülste). — Bei Frauen findet sich entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen auch das Gallenblasencarcinom häufiger als bei Männern. Man findet das Carcinom meist bei älteren Individuen, bei denen ja auch Gallensteine häufiger vorkommen als bei jüngeren.

b) Carcinom der grossen Gallengänge, welches meist stenosirend ist, kommt ziemlich selten vor. Dieser Krebs führt zu Dilatation der oberhalb gelegenen Gallenwege und meist zu schwerem, chronischem Icterus.

Es handelt sich entweder um Carcinome des Ductus choledochus oder cysticus oder um Krebse des Ductus hepaticus, die intrahepatisch gelegen sein können und von manchen zu den primären Leberkrebsen gerechnet werden. Meist sind es harte, ringförmige, scirrhöse Adenocarcinome, von ganz geringer Ausdehnung, die man leicht übersehen kann; mitunter infiltriren sie längere Strecken der Wand oder ziehen, wie das auch secundäre Krebse zuweilen thun, retrograd in der Glisson'schen Kapsel weiter und bilden kleine secundäre Knötchen. Sie greifen oft in continuo auf die Leber über. Den **Ausgangspunkt** kann das Oberflächenepithel der Schleimhaut oder das Epithel der Schleimdrüsen abgeben. — Auch Gallertkrebse kann man sehen. Häufig schliesst sich Cholangoitis durch Infection der erweiterten Gallengänge an. Metastasen können mitunter selbst in den hepatischen Lymphdrüsen fehlen; in anderen Fällen erreichen sie aber auch ausserordentliche Mächtigkeit.

Secundäre Krebse der grossen Gallenwege können durch Uebergreifen von einem Carcinom der Nachbarschaft (Duodenum, Pankreas, Magen) aus oder im Anschluss an Gallenblasenkrebs entstehen.

Secundäre Geschwülste der Gallenblase sind sehr selten. Am ersten sieht man noch Pigmentsarcome. Auch echte metastatische Carcinome kommen, wenn auch selten vor (s. die Beob. d. Verf. auf S. 123) und dann findet man meist keine Steine. (Nach Siegert nur in 15—16 %, während bei primärem Gallenblasenkrebs in 95 %.)

VII. Icterus, Gelbsucht.

1. Stauungs- oder mechanischer Icterus.

Wird die in der Leber bereitete Galle in Folge einer Behinderung der Abfuhr in dem Organ angestaut, so wird sie innerhalb der Leber von den Lymphgefässen resorbiert, in den Ductus thoracicus überführt und gelangt dadurch in den allgemeinen Kreislauf (Cholämie); bei starker Stauung lässt sich auch ein Uebertritt der in der Leber angestauten Galle in die Blutkapillaren nachweisen. Die Durchtränkung der Gewebe des Körpers mit Gallenfarbstoffen (Bilirubin) bezeichnet man als Icterus. Anfangs findet nur eine Durchtränkung mit gelöstem Farbstoff statt, bei längerer Dauer des Icterus entstehen aber auch körnige Niederschläge in den Geweben.

Betreffs der Wege, auf welchen die Galle in den allgemeinen Kreislauf gelangt, sind die Ansichten recht getheilt (ebenso wie über die Lymphgefässe der Leber). Nachprüfungen der experimentellen Untersuchungen Fleischl's, Kufferaht's und v. Frey's über die Aufnahme der Galle in den Ductus thoracicus nach Unterbindung des Ductus choledochus zeigten, dass auch bei gleichzeitiger Unterbindung von Ductus choledochus und thoracicus Icterus auftrat (D. Gerhardt). Es musste also der Uebergang hier direct ins Blut erfolgen und man schloss, dass letzterer Weg dann benutzt wird, wenn der Lymphweg verlegt sei. Diese Ansicht wird jedoch von Browicz nicht getheilt, der eine Resorption auf dem Lymphweg nur von den groben intrahepatischen Gallengängen aus annimmt, während die intraacinöse Resorption der Galle nur nur durch die Blutbahn erfolge. Vergl. auch die anat. Bemerk. im folg. Kapitel S. 535.

Am auffallendsten gelb färben sich die Sklera und die äussere Haut; die Färbung letzterer kann später grün bis braun werden. Der Urin färbt sich tief-gelb bis bräunlich. Die Fäces sind, wenn der Gallenabschluss ein totaler ist, blass, thonfarben, grauweiss, von fettig-glänzender, kittartiger Beschaffenheit. — Die **Leber** ist je nach dem Grade des Icterus gelb, grün (Icterus viridis), grünlich-schwarz (Icterus melas). Von anderen inneren Organen färben sich vor allem die Nieren zuweilen intensiv grasgrün. Die Intima der Gefässe und die Klappen des Herzens sind gelb gefärbt; schon bei mässigem Icterus ist die Färbung gerade an letzteren sehr deutlich. Transsudate können goldgelb bis grünbraun werden. Nicht färben sich: Knorpel, Cornea, Nervensystem. Veränderungen der Knochen s. bei diesen S. 587.

Als **Ursachen des allgemeinen Stauungsicterus** kommen die früher (S. 528) besprochenen verengernden und zu Verschluss führenden Momente in Betracht. Die Stauung kann aber auch in der Leber selbst ihren Grund haben, indem z. B. bei hypertrophischer oder bei gewöhnlicher Cirrhose ein Druck auf feinste und grössere Gallengänge ausgeübt wird. In anderen Fällen bewirkt ein intrahepatischer Stein oder eine Geschwulst oder, wie Verf. sah, (vergl. S. 480) der Druck eines intrahepatischen Aneurysmas der Arteria hepatica Verengerung und Verlegung nur eines Theils der Gallenwege, und es schliesst sich eine partielle, zuweilen hochgradigste Ektasie der Gallenwege in einem beschränkten Theil der Leber und Icterus an.

Das **mikroskopische Bild der Leber.** Bei älterer Gallenstauung erscheinen die ausgeweiteten Gallencapillaren als kolbig-varicöse, kugelige oder verästelte, gelbgrüne, glänzende Gebilde (S. 524 Fig. *d*), welche sich zwischen die Leberzellen drängen; zuweilen entsteht eine netzförmige Injection. Auch innerhalb der Zellen sind Netze zu sehen (vergl. S. 535). In den Capillaren, ebenso wie in den im übrigen diffus gefärbten Leberzellen sieht man bei älterem Icterus Concremente von Gallenfarbstoff von orangegelber oder

grüner oder schwarzgrüner Färbung, in Form von Körnchen oder Nadeln. (Auch in den Nierenepithelien findet man grüne oder gelbe Körnchen eingelagert.)

Gmelin'sche Reaction zum Nachweis von Gallenfarbstoff: Man fügt zu dem frischen mikroskopischen Schnitt Kalilauge, die dann nach kurzer Zeit mit Wasser ausgewaschen wird. Dann setzt man starke Salpetersäure (nitrithaltige) zu und beobachtet die Uebergänge der Farbe vom Grün durch Blau, Violett bis zum Roth.

Bei längerer Dauer der Gallenstauung schliessen sich Nekrose von Leberzellen, die in multiplen bis hirsekorngrossen runden, hellen, fahlgelben Herdchen auftreten kann, und productive Bindegewebsentzündung (s. biliäre Cirrhose S. 499) an: tritt eine Infection vom Darm aus hinzu, so folgen schwere entzündliche Vorgänge in den Gallenwegen, welche zu eitriger Cholangoitis, Pericholangoitis und zu Abscessen (S. 492) führen können. Auch acute Atrophie, acuter Zerfall der Leberzellen, ist nach einfachem Stauungsicterus beobachtet worden.

Die ins Blut übergeführten Gallenbestandtheile, Gallenfarbstoff, **Bilirubin***), nebst Gallensäuren, werden zum Theil durch die Nieren (und auch durch die Schweissdrüsen) ausgeschieden, was für die Nierenepithelien oft nicht ohne Folgen ist (s. bei Nieren). Ein Theil wird aber in die Leber zurückgebracht und wieder in die Galle ausgeschieden. — **Wird das Hinderniss der Gallenstauung gehoben,** wird z. B. ein die Papille verstopfender Schleimpfropf in den Darm ausgestossen, so fliesst Galle plötzlich in grosser Menge in den Darm. Hier wird der Gallenfarbstoff unter Mitwirkung von Bakterien zu **Hydrobilirubin (Urobilin)** reducirt. (In dem Darm des Fötus sind keine Bakterien und hier findet sich unverändertes Bilirubin im Darminhalt; auch im gelben Säuglingsdarminhalt ist unzersetztes, oder nur zum geringen Theil reducirtes Bilirubin; durch Oxydation des Bilirubins entsteht Biliverdin). Dieses wird im Darm zum Theil reabsorbirt und gelangt so ins Blut, und wird wieder theilweise von der Leber abgefangen und in die Galle ausgeschieden, theilweise aber alsbald in dem Urin weggeschafft. — Das Verhalten des Urins beim Schwinden des Icterus ist folgendes: Das Bilirubin schwindet aus dem Harn, dagegen erscheint, nachdem der Gallenabfluss in den Darm wieder frei ist, in der ersten Zeit reichlich Urobilin im Harn (Urobilinurie).

2. Parapedesis bilis, Uebertritt von Gallenbestandtheilen ins Blut ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses (Diffusionsicterus).

Während man in Fällen von Stauungsicterus gewöhnlich ein mechanisches Moment als Hauptursache des Uebertrittes von Galle ins Blut ansieht, giebt es eine andere Kategorie von Icterusfällen, wo ein solches Moment anatomisch nicht nachweisbar ist. Ein mechanischer Verschluss der Gallenwege liegt nicht vor, und der Koth enthält Gallenpigment.

So sehen wir Icterus auftreten einmal, wenn Hämoglobin aus einem grösseren Blutextravasat in grossen Mengen in die Cirkulation gelangt, ferner, wenn eine reichliche Zerstörung rother Blutkörperchen im cirkulirenden Blute stattfindet oder wenn sich das Hgb von denselben trennt. Wird in Folge dessen das Blutserum so mit Hämoglobin gesättigt, dass trotz der eliminirenden Thätigkeit von Milz und Nieren und einer gesteigerten Bereitung (Hypercholie) einer sehr pigmentreichen (pleiochromischen) dicken Galle von seiten der Leber, dieses Organ dennoch nicht das ganze Material in normalem Sinne auszuscheiden vermag, so tritt Icterus ein (**Icterus pleiochromicus**). Solche Bedingungen scheinen gegeben,

*) chemisch identisch mit Hämatoidin.

einmal wenn bekannte **Blutgifte**, (wie Aether, Chloroform, Carbolsäure, Pyrogallussäure, chlorsaure Alkalien, Arsenwasserstoff, Morchelgift [Helvellasäure] Toluylendiamin) wirksam waren, und man spricht daher auch von **toxischem Icterus**; ferner sehen wir Icterus bei Phosphorvergiftung, und auch hier ist es sehr zweifelhaft, ob ein Catarrh der kleinen Gallengänge oder gar eine Compression und Verstopfung der Gallencapillaren durch Trümmer zerfallener Leberzellen als mechanische Erklärung angesehen werden können. — Bei dem **infectiösen Icterus**, der bei septischen Erkrankungen und öfter auch bei Scharlach, Typhus, Pneumonie u. s. w. auftritt, werden gleichfalls gröbere Hindernisse für den Gallenabfluss in der Regel vermisst.

Wie kommt hier der Icterus zu Stande? Früher nahm man in Fällen der erst erwähnten Art eine Umwandlung des Hämoglobins zu Bilirubin im Blute selbst an und sprach in diesem Sinne von hämatogenem Icterus. Diese Auffassung hat man jetzt verlassen: denn einmal ist dieser Uebergang zu Bilirubin nicht sicher genug dargethan, und ferner macht das Auftreten von Gallenfarbstoff allein noch nicht den Icterus aus, sondern man findet auch Gallensäuren im Blut und in den Säften (z. B. auch in den Transsudaten) dieser Icterischen, und diese Substanzen können nur durch Thätigkeit der Leberzellen entstanden und von hier indirect (durch die Lymphe) oder direct in das Blut gelangt sein. Nach den Untersuchungen von Naunyn, Kunkel, Minkowski, Stadelmann u. A. steht es unbedingt fest, dass es einen Icterus ohne Vermittelung der Leber nicht giebt. Bei Vögeln (Gänsen und Enten), welchen die Leber exstirpirt wird, sieht man den sonst nach Inhalation von Arsenwasserstoff regelmässig auftretenden Icterus ausbleiben (Minkowsky, Naunyn). Es ist also der Icterus in jenen Fällen nur in dem Sinne hämatogen, als in Folge des gesteigerten Zerfalles rother Blutkörperchen ein grösseres Arbeitsmaterial in die Leber gelangt, als von derselben trotz der Bereitung einer sehr reichlichen und sehr pigmentreichen, dicken Galle in normalem Sinne ausgeschieden werden kann. Es findet in Folge dessen in der Leber ein Uebertritt von Galle in das Blut statt (**Parapedesis**).

Zum Verständniss des Vorganges bei der Parapedese, wie er sich hauptsächlich nach den Untersuchungen von Minkowski darstellt, muss vorausgeschickt werden, dass man eine doppelte Secretion in der Leber annimmt, nämlich eine äussere, nach den Gallenwegen gerichtete (von Gallensäuren und Gallenfarbstoff) und eine innere, nach den Blut- und Lymphwegen gerichtete (von Harnstoff und Zucker). — Es erscheint nun durchaus plausibel, dass, wenn **Functionsstörungen der Leberzellen** vorliegen, die man sich sowohl durch Ueberladung gesunder Zellen (bei Icterus pleiochromicus) als auch durch Krankheit der Zellen (bei infectiösem und theilweise auch bei toxischem Icterus) bedingt vorstellen darf, die Richtung und das Maass jener Secretion sich ändern kann (vergl. Quincke). Werden die Gallenbestandtheile hierbei nach der Seite der Blutgefässe abgegeben, so spricht man von **Parapedese** (Minkowski) oder **Paracholie** (Pick) oder von **Diffusionsicterus** (Liebermeister).

Neueste Untersuchungen über den Bau der Leber sind vielleicht im Stande, ein schärferes Licht auf den anatomischen Weg zu werfen, auf welchem der Uebertritt von Galle ins Blut erfolgt. Danach setzen sich die intercellulären Gallencapillaren in Vacuolen, Secretvacuolen, einen knopfförmig endenden Gang im Innern der Zelle fort (v. Kupffer u. A.), und es gehen von diesem feinste, intracelluläre Secretkanälchen aus (Browicz, Nauwerck), welche den Kern umspinnen (und nach Browicz auch in demselben liegen). Bei chronischer Gallenstauung sind sie mit braunen und gelbgrünen Massen erfüllt. Andererseits stehen aber die Leberzellen auch in innigster Beziehung zu den Blutcapillaren, die freilich nur recht verständlich wird, wenn man die

von den Blutgefässen aus injicirbaren intracellulären Netzwerke von Fraser und Nauwerck acceptirt oder mit Browicz die Verbindung von Leberzellen mit den Capillarwandzellen durch ein feines Kanälchen berücksichtigt, das bei hochgradiger Gallenstauung gallig gefärbt gefunden wurde und für eine Absonderung von Galle aus den Leberzellen gegen die Blutcapillaren hin — wenigstens unter pathologischen Verhältnissen — sprechen würde. (Physiologisch würden diese intracellulären Wege als Einfuhrswege für Ernährungs- und Functionsmaterial aus dem Blut (auch von Erythrocyten selbst) zur Leberzelle dienen, während die intracellulären Gallenwege die Ausfuhrwege darstellen würden. Browicz.) Die Existenz der Disse-schen perivasculären Lymphräume (S. 475) wäre dann freilich nicht wohl denkbar.

Die Entstehung des **Icterus neonatorum** ist noch ein strittiger Punkt. Es handelt sich aber jedenfalls um einen Resorptionsicterus, keinen hämatogenen (im alten Sinne), da auch Gallensäuren in den Körperflüssigkeiten (Pericardialflüssigkeit) gefunden wurden (Birch-Hirschfeld, Halberstam). Es tritt meist vom dritten Tage an eine icterische Färbung der Hautdecken auf, ohne dass die Neugeborenen sonst Krankheitssymptome zeigen. Der Icterus kommt bei circa 60% vor. Meist verschwindet er in einer Woche. — Ganz schwere Fälle von Gelbsucht bei Neugeborenen mit schweren Krankheitserscheinungen sind septisch-toxischer Entstehung, oder sie entstehen durch Veränderungen in der Leber selbst, oder durch Pericholangitis gummosa und Constriction der Gänge (s. bei Syphilis der Leber S. 502). — Der gewöhnliche Icterus neonatorum kommt nach Hofmeier dadurch zu Stande, dass durch den plötzlich stattfindenden lebhaften Verbrauch (Zerfall) rother Blutkörperchen eine so ungewöhnlich reichliche und pleiochromische Galle geliefert wird, dass ein Theil derselben in der Leber zur Resorption gelangt. Quincke erklärt ihn so: Während beim Erwachsenen der aus dem Darmkanal theilweise reabsorbirte Gallenfarbstoff durch die Pfortader der Leber zugeführt und durch diese grösstentheils wieder ausgeschieden wird, gelangt beim Neugeborenen ein Theil des wegen Fehlens bakterieller Einwirkungen noch nicht reducirten Farbstoffes (Bilirubin), der im Meconium sehr reichlich vorhanden ist, durch den Ductus venosus Arantii, der in den ersten Tagen nach der Geburt noch offen steht (Elsässer), direct in die Vena cava. Unterstützend wirkt dabei der Untergang rother Blutkörperchen, wodurch wahrscheinlich auch noch reichlichere Gallenfarbstoffbildung in der Leber herbeigeführt wird. Bei spät abgenabelten Kindern, die also mehr Blut erhalten, scheint Icterus sich häufiger auszubilden. — Birch-Hirschfeld hatte die Ansicht, dass in Folge venöser Stauung, die entweder bei der Geburt, besonders bei protrahirtem Verlauf, oder nachher eintritt, z. B. bei schwacher Herzthätigkeit, sich ein Oedem der Glisson'schen Kapsel (welche ja die Gallengänge begleitet) entwickele, welches Compression der Gallengänge hervorrufe. Anderen und auch dem Verf. gelang es nicht, sich von der Constanz und Bedeutung dieses Oedems zu überzeugen.

I. Pankreas.*)

Erkrankungen des Pankreas sind im Ganzen selten.

I. Missbildungen.

In der Regel verbindet sich der Ausführungsgang, **Ductus pancreaticus** (Wirsungianus), mit dem Ductus choledochus, während dieser zwischen den Häuten des Duodenums verläuft. Beide münden in einer gemeinsamen Oeffnung in das Duodenum und zwar am inneren Rand des absteigenden Stückes des Duodenums. Der Gang kann

*) Siehe das topographische Bild auf S. 350.

jedoch auch höher (im Magen) oder mehr unten einmünden; gelegentlich mündet er in den Ductus choledochus noch vor dessen Eintritt in die Duodenalwand; er kann auch gespalten sein, was in sehr seltenen Fällen auch am Pankreas vorkommt. Der sich im Kopf des Pankreas vom Ductus W. abzweigende starke Seitenast, der selbständig im Duodenum ausmündet, heisst Ductus Santorini. Man muss ihn kennen, um z. B. Fälle zu verstehen, wo der Hauptductus nahe seiner Ausmündung durch Steine verkeilt ist und doch keine Secretstauung mit ihren zu erwartenden Folgen zu sehen ist; der Nebengang führt dann das Sekret in den Darm (vergl. Schirmer).

Accessorische Drüsenbildungen (Nebenpankreas, Pancreas accessorium) von etwa Linsen- bis Frankengrösse kommen zuweilen im Duodenum, oberen Dünndarm und im Magen vor und besitzen einen eigenen Ausführungsgang. — Zuweilen liegt ein solches accessorisches Pankreas, das, wie ein Präp. der Basler Sammlung zeigt, bis haselnussgross sein kann, an der Spitze oder auch im Mesenterium eines Meckel'schen Divertikels; tiefer unten kommt es nicht mehr vor. Die Pankreassubstanz ist theils annähernd kugelig oder dick münzenförmig gestaltet, oder füllt becherförmig die Kuppe des Divertikels aus, wobei sie, wenn das Divertikel sehr klein ist, wie ein portioartiger Ring ins Darmlumen ragen kann, durch den man in die kleine Ausstülpung hinein gelangt. Das Drüsengewebe kann auch cystisch werden. — Um versprengte Pankreasläppchen können Myome (Adenomyome) entstehen.

Gelegentlich kommen, im Pankreasgewebe eingeschlossen, kleine **Nebenmilzen** vor.

II. Circulationsstörungen.

Bei allgemeiner venöser Stauung ist das Pankreas gross, blutreich, derb, graublau. Bei Individuen, die während der Verdauung starben, ist es gross, saftreich, weich, oft trüb, hell röthlich. (Postmortale Selbstverdauung.) Bei anämischen und kachektischen Individuen ist es klein und blass. — Unter dem Einfluss von Circulationsstörungen und zwar temporärer localer Ischaemie (Blume-Beneke) und Arteriosklerose (Chiari), nach Pförringer auch im Anschluss an Fettgewebsnekrose (vergl. S. 540), kommt auch intravitale Autodigestion des Pankreas vor.

Wichtig sind Blutungen im Pankreas und dessen Umgebung.

Für die **Entstehung der Blutungen** kommen eine Reihe von groben und feineren Gefässveränderungen, sowie Circulationsstörungen in Betracht, welche Seitz in einer schönen Arbeit sehr vollständig zusammenstellte. Es sind das: Zunächst traumatische Rupturen, z. B. im Anschluss an einen Sturz; (über Fettgewebsnekrose dabei vergl. S. 542); — ferner Arteriosklerose auf verschiedener Basis, Aneurysmen der Arteria pancreatica; — Arrosion der Arteria lienalis durch einen Pankreaskrebs; — Stauung, Blutzersetzung bei Sepsis, hochgradige Anämie; die Blutung erfolgt durch Diapedese oder durch Ruptur; oft ist die Blutung irrelevant, mitunter jedoch auch tödtlich. — Ferner kommen in Betracht: Entartung der Gefässe bei fettiger Degeneration und Lipomatose des Pankreas (Marasmus, Lipomatosis universalis und Alkoholismus bilden die gemeinsame Ursache); ferner Arrosion durch Einwirkung des Trypsins des Pankreassaftes auf die Blutgefässe (vergl. bei Cap. III [u. V); weiterhin Gefässarrosion bei Entzündungen des Pankreas. Ueber Blutungen in Cysten des Pankreas vergl. bei diesen S. 546.

Die Blutungen können sehr verschieden stark sein. Mitunter sind sie zahllos, aber ganz klein und in ihren Folgen irrelevant; das kann man z. B. bei hochgradiger Anämie sehen. — In andern Fällen tritt eine sehr profuse tödtliche Blutung ein; das sieht man z. B. bei Arrosion eines grossen Gefässastes durch ein Carcinom.

Hierbei drängt sich das Blut gewaltsam in die Bauchspeicheldrüse hinein, die dann ganz den Eindruck eines grossen Blutklumpens machen kann, und dringt gegen Milz, Nieren, Leber, Netz und in dem subperitonealen Gewebe, dem Mesocolon vor. Reisst nun an irgend einer Stelle die Umhüllung dieses Ergusses ein, so kann derselbe in die Bauchhöhle dringen. Dann tritt innere Verblutung unter Erlahmung der Herzthätigkeit ein.

Es giebt aber auch Fälle von acuter, diffuser Pankreashämorrhagie, die stets schnell zum Tode führen, wobei jedoch die Grösse der Blutung in keinem rechten Verhältniss zu den schweren Folgen steht, und wobei es sich offenbar nicht um Verblutungstod handeln kann. Man findet z. B. ein nur einige Centimeter dickes Blutpolster, welches das Pankreas und seine Umgebung bedeckt, und eventuell etwas Blut im Duodenum. Zenker hat zuerst Beobachtungen dieser Art mitgetheilt, in denen das Pankreas eine hochgradige Fettdegeneration zeigte.

Wie ist da der Tod zu erklären? Man hat sich vorgestellt, das Extravasat drücke auf die grossen sympathischen Nervengeflechte, das Ganglion semilunare und den Plexus solaris; Anfüllung der Abdominalgefässe und Herzleere sei die Folge (analog dem Goltz'schen Klopfversuch), es handele sich also um **Bauch-Shock** (Zenker). — Seitz hebt hervor, dass man bei dieser sog. Zenker'schen Pankreasapoplexie überhaupt die Reflexe, ohne die besondere Unterleibshyperämie, ins Auge zu fassen habe, da der Druck auf die sympathischen Geflechte schlimmste Reflexe auf Magen, Dünndarm, Zwerchfell, Athmung, Herz, Gefässe, Gehirn errege.

III. Entzündungen.

Sie kommen meist secundär vor. Primäre Entzündungen sind selten und ätiologisch oft dunkel. Secundäre Entzündungen (**degenerative parenchymatöse Pancreatitis**) leichteren Grades treten mitunter bei Infectionskrankheiten, wie bei Pyämie, Pocken und namentlich bei Typhus auf. Die Drüse erscheint verdickt, trüb, geröthet; die Drüsenzellen sind trüb geschwellt; das hyperämische Zwischengewebe ist von zellenhaltigem Exsudat durchsetzt. Geht die trübe Schwellung in fettige Degeneration über, so wird die Farbe blass, gelbweiss, die Consistenz weicher. In seltenen Fällen bilden sich förmliche Hohlräume in Folge des zelligen Zerfalls; Peritonitis kann folgen. — Die Entzündung kann auch mit Hämorrhagien einhergehen (**Pancreatitis parenchymatosa haemorrhagica**). Es giebt jedoch auch als **Pankreatitis acuta haemorrhagica** bezeichnete Fälle, wo die Erkrankung plötzlich bei unbedeutenden Störungen im Verdauungstractus einsetzt und rasch tödtlich endet. Es kann dann das durchblutete Organ und seine Umgebung in eine Höhle verwandelt und auch von Fettnekrosen durchsetzt sein (vergl. S. 540). Bei dem Zustandekommen der Blutungen und der sich anschliessenden ausgedehnten Nekrose des Gewebes der Drüse denkt man nach Analogie von Thierversuchen (Rosenbach, Hildebrand, Dettmer) an eine Trypsinwirkung. Hlava denkt daran, ob nicht hyperacider Magensaft in das Pankreas überträte und Thrombosen mit nachfolgenden Blutungen und Nekrosen bewirke, und er konnte mit Salzsäureinjection hämorrhagische Entzündung und Fettnekrosen im Pankreas experimentell erzeugen. Hildebrand neigt jedoch mehr zur Annahme eines Katarrhs der Darmschleimhaut, der sich auf den Ausführungsgang des Pankreas fortsetze und zu Sekretstauung und einer Art Selbstverdauung des Pankreas führe. — Ferner kann eine eitrige Entzündung durch Fortleitung aus der Nachbarschaft entstehen: es kann z. B., was freilich selten genug geschieht, ein Magenulcus eine tiefgreifende, **nekro-**

tisirende oder verjauchende Pancreatitis erzeugen. — Auch metastatisch, bei pyämischen Affectionen kann **Pyopancreatitis** entstehen, wobei mitunter zahlreiche im interstitiellen Gewebe gelegene, disseminirte Eiterherdchen auftreten können. — Ganz ähnlich, wie das bei der Parotis vom Munde aus geschieht, kann sich ein Katarrh vom Darm auf den Ductus pancreaticus fortsetzen; hat derselbe einen eitrigen oder jauchigen Charakter, so kann sich eine Vereiterung oder Verjauchung der Drüse, **Pancreatitis apostematosa** anschliessen. Hierbei schwillt die Drüse an, wird blutreich, derb, fleckig-getrübt und von Eiterherden durchsetzt; Drüsenparenchym und Zwischengewebe sind ergriffen; Drüsencomplexe zeigen theils Schwellung, Trübung, Zerfall der Zellen oder werden von Eiter occupirt, theils werden sie von eitrig infiltrirtem Zwischengewebe umgeben und von der Ernährung abgeschnitten, sequestrirt. Das kann an grossen Drüsenabschnitten geschehen; es bildet sich dann eine, nekrotische Fetzen und Brocken enthaltende Eiter- oder Jauchehöhle, deren Wand meist mit den Nachbarorganen vielfach verwachsen ist. Gelegentlich kann ein Durchbruch in den Magen oder Darm erfolgen, und die nekrotischen Gewebsmassen werden so entfernt; dadurch kann der Entzündungsprocess sogar ausheilen. — Entsteht eine **eitrige Peripancreatitis**, die z. B. auch von Lymphdrüsen der Umgebung oder einem Magenulcus ausgehen kann, so kann unter Umständen die ganze Drüse, wie in einem Fall von Chiari, sequestrirt werden und als stinkender, missfarbener Lappen in den Darm abgehen. — An eitrige oder jauchige Pancreatitis kann sich eine bis in die Pfortader fortgeleitete Thrombophlebitis anschliessen (vergl. das topographische Bild S. 350).

Fibröse chronische Pancreatitis interstitialis.

Man sieht sie partiell, wenn ein Ulcus rotundum auf das Pankreas vordringt (Fig. 168 S. 372). Bei diffuser fibröser Pancreatitis wird durch Wucherung des interstitiellen Gewebes Drüsengewebe in grösserer Ausdehnung zum Untergang gebracht. Hierbei kann die Drüse im Ganzen vergrössert oder verkleinert sein, ausserordentlich hart und glatt werden, hellgrau aussehen und beim Durchschneiden knirschen; die acinöse Zeichnung kann total verloren gehen. Man nennt das **Pankreasinduration, Pankreascirrhose**, atrophische Cirrhose. Zuweilen ist der Kopftheil besonders stark verändert. Die Induration entwickelt sich entweder secundär im Anschluss an chronischen Katarrh, an Steinbildung, oder primär, was besonders bei Syphilis beobachtet wird, sowohl bei congenitaler (häufig) als auch bei acquirirter (selten); im ersten Fall liegt ein ganz diffuser Process vor, im zweiten Fall können sich an circumscripten Stellen weissliche Schwielen finden. Pankreascirrhose soll sich auch in Folge von Alkoholgenuss entwickeln können (Friedreich). Pigmentcirrhose bei Diabetes s. S. 497. — Bei Lebercirrhose findet man das P. häufig härter wie normal, wobei man sich erinnern muss, dass das Pankreas auch normal derb, hart ist; — man muss mikroskopisch nachsehen, ehe man diffuse interstitielle Pancreatitis leichten Grades diagnosticirt.

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis (Fig. II S. 263). Von der diffusen interstitiellen fibrösen Pancreatitis, die besonders bei hereditärer Syphilis beobachtet wird, war bereits oben die Rede; sie ist ausgezeichnet durch spindel- und rundzellige Bindegewebsentwickelung um die Läppchen und innerhalb derselben. Die Drüsengänge sind mantelartig davon umscheidet. [Man muss sich hüten, die epithelioiden „interlobulären Langerhans'schen Zellhaufen“ oder -Inseln, die ohne Beziehung zu den Drüsengängen sind und die neuerdings als Blutgefässdrüsen vom Typus der Hypophysis angesehen werden und sich funktionell vielleicht an der Regulierung des Zuckergehaltes des Blutes betheiligen

(W. Schulze), für Gummata zu halten.] Gummata sind sehr selten, doch kommen auch bei Neugeborenen bis mandelgrosse Gummata vor. — **Tuberculose** kommt sehr selten am Pankreas vor.

V. Degenerationen des Pankreas.

a) **Einfache Atrophie** des Pankreas mit erheblicher Gewichtsabnahme (von 90—120, gelegentlich auf 40 g und weniger) findet sich ziemlich häufig bei senilem und krankhaftem Marasmus, ferner in manchen Fällen von Diabetes*); der Befund ist hierbei aber nicht constant.

Nach Hansemann, der in 40 Fällen von Pankreas-Diabetes 36mal einfache Atrophie fand, ist die Atrophie bei Diabetes durch schlaffe Consistenz, dunklere Färbung der Drüse gekennzeichnet, welche platter wird und mit dem umgebenden Binde- und Fettgewebe meist fest verwachsen ist (im Gegensatz zur scharf abgegrenzten kachectischen Atrophie). H. nimmt einen interstitiell-entzündlichen Process an, wodurch das Stroma verstärkt und oft auch kleinzellig infiltrirt wird. — Auch ein Schwund der Langerhans'schen Inseln (S. 539) kommt bei Pankreas-Diabetes vor (Lit. s. bei W. Schulze l. c.).

In Fällen von hochgradiger Atrophie, in denen die Drüse sich in einen platten, fast durchsichtigen und fast rein fibrösen Streifen verwandeln kann (fibröse Atrophie), an dem man den dünnen, weiten Ausführungsgang jedoch noch erkennt, sind die Fäces ausserordentlich fettreich.

b) **Amyloide Degeneration.** Sie kann sich als Theilerscheinung von verbreiteter Amyloidentartung der Organe finden. Die amyloide Infiltration erfolgt vornehmlich in die Gefässwände, zum Theil auch in das Bindegewebe der Drüse. Die Parenchymzellen können hier und da secundär fettig oder einfach-atrophisch zu Grunde gehen.

c) **Einfache fettige Degeneration** der Drüsenzellen kommt bei Phosphorvergiftung vor.

d) **Pigmentirung** der Epithelien von brauner Farbe kommt bei seniler Atrophie und als Theilerscheinung allgemeiner Haemochromatose (s. S. 497) vor, besonders bei Potatoren. Diabète bronzé s. 497 u. 539; hier liegt Pigment auch reichlich im Zwischengewebe.

e) **Lipomatose.** Hierbei wandelt sich das fibröse Zwischengewebe in Fettgewebe um. Bei höheren Graden der Veränderung werden die Drüsenzellen mit Fett infiltrirt, zum Theil aber auch analog dem Vorgang bei der Lipomatose am Herzmuskel im Fett erdrückt. Bei dem höchsten Grad der Lipomatose wandelt sich das Organ in einen dicken, langen, leicht höckerigen Fettlappen um, und makroskopisch erinnert nur noch der dünne Ductus pancreaticus mit seinen grossen Aesten an die frühere Drüse.

f) **Fettnekrose** (Balser), **eigentlich Fettgewebsnekrose am Pankreas.** Die Fettgewebsnekrose kommt bei marantischen, wie bei gut genährten, vielleicht etwas häufiger bei fettreichen Individuen (Männern und Potatoren) vor. Es handelt sich um eine in ihrer pathologischen Bedeutung sehr verschieden beurtheilte, aber wie man heute sagen muss, entschieden überschätzte Veränderung. Dieselbe kann dennoch, wenn auch in seltenen Fällen

*) In anderen Fällen von schwerem Diabetes (mit Polydipsie, -phagie, -urie und Melliturie) findet sich cirrhotische Atrophie (Pankreassklerose) zuweilen mit Braunfärbung, und ferner auch Lipomatose des Pankreas. Bei Hunden ruft vollständige Exstirpation des Pankreas Diabetes mellitus hervor (v. Mering, Minkowski u. A.). Daraus hat man gefolgert, dass die Integrität des Pankreas (resp. dessen innerer Sekretion) von Bedeutung für den normalen Zuckerverbrauch im Körper ist — Diabète bronzé s. S. 497.

folgenschwer werden und kann besonders als Fingerzeig für eine bestehende Veränderung am Pankreas praktisch oft sehr wichtig sein. Sie betrifft vor allem das Fettgewebe in dem Pankreas und in dessen Umgebung; nicht selten werden aber auch beliebige Stellen des Fettgewebes im Netz, Mesenterium oder im subperitonealen (und selbst subpleuralen und subpericardialen) Gewebe befallen. Kleine Stellen des Fettgewebes sterben ab. Dadurch bilden sich oft in grosser Zahl und mitunter dicht neben einander liegende, stecknadelkopf- bis linsengrosse, selten grössere (bis über fingernagelgrosse), häufig kleinere, makroskopisch eben sichtbare, opake Herdchen von weisser, gelbweisser oder grauweisser Farbe, die bei Icterus auch gelblich werden können. Sie sind von weicher, fast flüssiger oder härterer, aber noch leicht zerdrückbarer, stearinähnlicher Consistenz. Die härteren, grauen Herdchen oder Plättchen kann man oft im Ganzen mit der Messerspitze herausheben.

Mikroskopisch sieht man zum Theil eine Umwandlung von Fettzellen in Körnchenkugeln (Chiari); das ist an den weissen Stellen der Fall. An den grauen, nekrotischen Herdchen sieht man in den peripheren Theilen neben Fettdetritus und Kalk im Zwischengewebe dunkle Fettzellen mit bräunlich-grauem Ton; diese Zellen enthalten statt des normalen Tropfens feinste Tröpfchen oder aber Fettsäurenadeln, vielfach zu Klumpen, Ringen, Schalen zusammengelagert; bei Erwärmen über 50° laufen sie zu Fetttropfen zusammen. In den ältesten, centralen Theilen der Herdchen, in denen keine Kernfärbung möglich ist, erkennt man Schollen, runde oder eckige Klumpen und Theile von Kugelschalen von hyaliner, schwach glänzender Beschaffenheit und gelblich-bräunlicher Farbe, die hier und da in ihrer Anordnung als ehemalige Fettzellen sich documentiren.*) Diese sehr verschieden grossen Schollen, Klumpen etc. bestehen, wie R. Langerhans nachwies, aus fettsaurem Kalk: dieser ist in Salzsäure unlöslich, löslich in Eisessig sowie in reiner Schwefelsäure (oft erst nach langer Einwirkung), wobei sich Gipsnadeln (Tafel II Fig. III) ausscheiden. — Untersucht man die Herdchen im Pankreas selbst, so zeigt sich, dass es sich oft nicht nur um ein Absterben des interstitiellen Fettgewebes zwischen den Läppchen handelt, das, kernlos, zu einem unregelmässigen Fachwerk wird und dessen Fett die eben erwähnten Veränderungen zeigt, sondern, dass auch dazwischen liegende Drüsenläppchen nekrotisch werden können, wobei die Zellen zu blassen, in den Kernen unfärbbaren, vacuolisirten Massen anschwellen, die mehr und mehr zu klumpigen Gebilden verschmelzen. (Grössere Herde dieser Art entsprechen den von Chiari und Pförringer beschriebenen Selbstverdauungsherden.) Man hat sich den Zusammenhang der Fettgewebs- und Drüsengewebsnekrose so vorgestellt, dass jene das primäre sei und eine entzündliche Reaction, Infiltration der Umgebung bewirke, die dann zur Nekrose der benachbarten Drüsentheile unter Mithülfe des nun austretenden Pankreassecretes führe (Marchand, Pförringer). Diese Ansicht theilen wir nicht, einmal weil die Infiltration ganz fehlen, und dann, weil die Drüsengewebsnekrose ohne Fettgewebsnekrose vorkommen kann (Chiari), in solchen Fällen, welche auch wir als den intensivsten Effect der auto-digestiven Pankreassaftwirkung ansehen. (Dass aber beides sehr oft neben einander vorkommt, ist nach den Vorstellungen, die wir von der Pankreassaftwirkung haben, verständlich.)

Betreffs der **Entstehung der Fettgewebsnekrose** kann man heute wohl unbedenklich die Annahme hegen, dass eine Einwirkung des Fettfermentes des Pankreassaftes auf das Fett dabei das Wesentliche ist. — Dieses Ferment vermag neutrale Fette zu spalten, zerlegt sie in Glycerin und Fettsäuren, und nach Wegschwemmung

*) Verwechslung mit Actinomycesdrusen!

der flüssigen Bestandtheile bleiben die festen Fettsäuren zurück (genau wie das bei Bildung von Leichenwachs, Adipocire der Fall ist), welche sich nun mit Kalk zu fettsaurem Kalk verbinden können. Flexner wies das Ferment in den Herdchen nach. — Für obige, zuerst von Langerhans ausgesprochene Anschauung sprechen sowohl die zahlreichen Thierversuche seit O. Hildebrand (s. Lit.), als auch Beobachtungen beim Menschen.

Die verschiedenartigsten Laesionen des Pankreas, leichtere und schwerste, bei welchen die Bedingungen zu einer Diffusion jenes Fermentes gegeben sind, gehen mit Fettnekrose einher, die, wenn man auch die geringgradigen Fälle zählt, eine sehr häufige Affection ist.*)

Wenn wir von den übereinstimmenden Thierversuchen hier absehen, so demonstriren die Einwirkung des Fettfermentes gleichfalls in höchst klarer Weise jene reinen (seltenen) Fälle von (a) traumatischer Ruptur des gesunden Pankreas (Fitz, Simmonds, M. B. Schmidt), bei denen eine reichliche Ergiessung des Secretes stattfand und ausgebreitete Fettnekrosen am Bauchfell folgten. — Diesen, dem Thierversuch an Klarheit kaum nachstehenden Fällen möchte Verf. andere, auch relativ leicht übersichtliche Fälle an die Seite stellen, (b) wo sich, wie in einem vom Verf. secirten Fall (25 j. sehr fette Potatrix), im Kopftheil eine den D. Wirsungianus ummauernde, schwielige Pankreatitis fand, mit Steinbildung, Verstopfung und Ektasie eines Seitenastes, sowie ferner ein kirschgrosser, den Ductus nahe seiner Ausmündung gleichfalls comprimirender, frischerer Abscess, von welchem eine fibrinös-eitrige Peritonitis ausgegangen war. Hier war vor allem das Netz auf das dichteste durchsetzt von opaken, rundlichen und eckigen, glatten Plättchen, Quaddeln und Knötchen, zum Theil solchen von mehreren Millimetern Dicke, meist scharf begrenzt und wie harte Ein- und Auflagerungen anzufühlen, mit welchen der Netzbeutel förmlich wie ausgegossen war. Am dichtesten, fast wie eine homogene Mörtelschicht ausgestrichen, lagen sie in der unmittelbaren Umgebung der Drüse. Letztere selbst war vorwiegend derb und grau, an wenigen Stellen hämorrhagisch. Trüber, hellgrauer, zäher Schleim fand sich reichlich im D. Wirsungianus und seinen Verästelungen. In solchen Fällen ist die Secretstauung sehr plausibel, ähnlich wie in anderen Fällen von Steinbildung mit Fettnekrose (s. S. 529). — Aber auch in vielen anderen Fällen erheblich geringeren Grades (c), bei denen man gussartige oder landkartenartig angeordnete Flecken auf dem Pankreas und hier und da auch auf dessen Durchschnitt sieht, sind mechanische Bedingungen für eine Secretstauung (und Diffusion) darzuthun, und zwar theils in (1.) Compression oder Verzerrung des Duct. Wirsung. (wie man das z. B. gut bei primärem oder secundärem Carcinom des Pankreas selbst, ferner bei Krebs der Gallenblase oder des Ductus choled. oder hepat., und secundärem Krebs der Portaldrüsen und zuweilen auch bei einfacher Cholelithiasis und, wie in der S. 529 mitgetheilten Beobachtung, auch bei Hydrocholecystitis sehen kann), theils in (2.) Verstopfung mit einem zähen, nicht selten ein Stück weit gallig gefärbten Schleim; letzteres sah Verf. häufig bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem und ähnlichen Verhältnissen, wo zugleich auch schwere katarrhalische Veränderungen im Magen und Duodenum bestanden. — Es bleiben dann noch Fälle (d) mit ganz vereinzelten Herdchen übrig, wo die Aufklärung oft unmöglich ist. Hier ist man aber wohl eher berechtigt, eine principielle Uebereinstimmung mit der Entstehung der etwas zahlreicheren Nekroseherdchen anzunehmen, als auf eine innere Abweichung in der Secretionsrichtung zu recurriren. Auch mit Bakterien haben diese Herdchen nichts zu thun; sie sind aseptisch.

*) Nur ausnahmsweise wird auch das subepicardiale, subpleurale (Chiari) und das subcutane Fett ergriffen. Auch in Thierversuchen war das der Fall (z. B. bei Opie).

Viel complicirter erscheint auf den ersten Blick der Zusammenhang zu sein, wenn sich oft sehr ausgebreitete Fettgewebsnekrose in Fällen findet (e), wo das Pankreas das **Bild der Pancreatitis acuta haemorrhagica** (S. 538) bietet. Es erscheint dann entweder (1.) als dickes, steifes, durchblutetes Organ, das sowohl selbst, wie auch in seiner Umgebung zahlreiche Herdchen zeigen kann, — oder es ist in Folge ausgedehnter Trypsinwirkung, zuweilen auch noch einer secundären Infection vom Darm aus, in eine unregelmässige Höhle, die die Pankreasgegend einnimmt (2.), verwandelt. Einen Fall letzterer Art, bemerkenswerth auch wegen des hohen Alters der Verstorbenen, sah Verf. bei einer 84j. Frau. (Ein gleich hohes Alter finde ich nur noch in einem Fall von Hlava.)

Der Sectionsbefund von Fällen letzterer Art ist überraschend und complicirt. Die todten Drüsentheile schwimmen in einer ungefähr der Bursa omentalis entsprechenden fetzigen Höhle, oder in einem in der Gegend des Pankreaskopfes gelegenen Sack, der durch Adhäsionen gegen die Umgebung abgeschlossen, einen trüben, dicken, graugelben oder durch Blutbeimengung bräunlich gefärbten, fettigen, manchmal derb krümeligen Brei enthält, der in etwa ähnlich wie blutiger Eiter aussieht, aber keine Zellen und Kerne zu enthalten braucht. Es kann eine fibrinös-eitrige Peritonitis bestehen (meist mit Colibakterien), wodurch die grosse peripankreatische Höhle vollends zunächst ganz versteckt bleibt. Was aber für die Diagnose und die weitere Direction bei der Section von Wichtigkeit ist, das sind vereinzelte oder zahlreiche jener opaken Herdchen von grauer oder gelbweisser Farbe, die man bei genauem Zusehen selten im Netz oder im subperitonealen Fettgewebe vermissen wird. Auch was von Pankreas eventuell noch vorhanden ist, zeigt sich herdweise von grauen oder gelbweissen Herdchen durchsetzt und im Uebrigen mitunter stark von Bindegewebe durchzogen. Das Pankreasgewebe kann aber auch bis auf einige fibröse Fetzen geschwunden sein; in anderen Fällen (Verf. sah das bei einem 62j. Mann mit Ileus) ist ein Stück des Pankreas dunkelroth, derb, hämorrhagisch infarcirt mit noch erkennbarer Läppchenzeichnung, während des sonst annähernd normal, nur ein wenig trüb, aussieht von Fettgewebsnekrosen durchsetzt ist.

Gerade in den letzt erwähnten schweren, nicht regelmässig fieberhaften Fällen von Pancreatitis acuta haemorrhagica, die so häufig unter Erbrechen und anderen Ileuserscheinungen rasch unter Collaps zum Tode führen, wird die pathologische Dignität der Fettgewebsnekrose sehr verschieden beurtheilt. Wir können dieselbe nicht anders denn als Effect des gestauten resp. diffundirten Pankreassecretes auffassen, das sowohl Blutungen und Pankreasgewebsnekrosen mit folgender totaler Selbstverdauung, als auch Fettgewebsnekrosen bewirken kann. Dabei ist anzunehmen, dass das Fettferment im Stande ist, auch durchblutetes Gewebe rasch zu durchdringen und so auch bald in entfernt liegendes Fettgewebe zu gelangen.

Es bleibt nun noch eine kleine Minorität von Fällen (f) übrig, wo die Fettgewebsnekrose an sich eine grössere pathologische Bedeutung erlangt, ja indirect selbst den Tod veranlassen kann. Es sind das jene Fälle, wo eine lebhaftere reactive Entzündung um Herdchen entsteht, die oft nur klein sind und vereinzelt am Pankreas liegen. Während für gewöhnlich die Reaction in der Umgebung höchstens als geringe kleinzellige Infiltration auftritt und sehr oft ganz fehlt, entsteht in seltenen Fällen eine hyperämisch-hämorrhagische oder vor allem eine mehr oder weniger breite eitrige Zone um das eine oder andere Herdchen, oder der kleine Herd wird durchsetzt und zum Abscess oder wird zu einer kleinen Cyste abgekapselt, was dann bei deren oberflächlichen Lage zu Durchbruch und zu einer localen oder allgemeinen fibrinös-eitrigen **Peritonitis** führen kann. Man fand dann in den meisten Fällen Colibakterien, was auf die secundäre Infection vom Darm aus hinweist. Bakteriellen Wirkungen eine primäre Rolle zuzuweisen (Balser, Ponfick u. A.) muss man ablehnen

(Fränkel). Ob aber selbst die inficirte Fettgewebsnekrose jemals das oben skizzirte schwere Bild der hämorrhagisch-nekrotisirenden Pankreatitis hervorzurufen vermöge, indem sie fortschreitende demarkirende Eiterung und unter dem Einfluss des Trypsins zu Stande kommende Nekrosen und Blutungen nach sich zöge, müssen wir entschieden bezweifeln, und stehen damit in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der neueren Untersuchungen (vergl. Katz u. A.).

VI. Speichelsteinbildung.

Der Ductus pancreaticus und die Drüsengänge des Pankreas können in seltenen Fällen Sitz von Speichelsteinen werden, die man meist zufällig erst in der Leiche findet. Die Steine sind verschieden gross, sandkorn- bis wallnussgross, glatt oder häufiger drusig, maulbeerartig, zuweilen verästelt, meistens weiss, seltener bräunlich und in der Regel hart. Meist bestehen sie aus kohlensaurem, seltener aus phosphorsaurem Kalk. Die Steine können sich in Folge von Katarrh der Gänge entwickeln. An Steinbildung kann sich Verödung des Drüsenparenchyms, Induration des Bindegewebes, Eiterung und Abscessbildung, eventuell auch Cystenbildung (s. bei Cysten S. 545) anschliessen. Auch Fettgewebsnekrose kommt zuweilen dabei vor (s. den S. 542 erwähnten Fall, ferner Beobachtungen von Dickerhoff und Welch).

VII. Geschwülste und Cysten des Pankreas.

A. **Gutartige Geschwülste** sind selten. Es kommen Lipome, Myxome, Chondrome vor. Auch Cystadenome — mit eiweisshaltigem Inhalt, ohne specifische Bestandtheile des Pankreas — wurden beobachtet. Verf. sah bei einer 42j. Frau ein papilläres Cystadenom, das zum Theil eine krebsige Umwandlung zeigte; das Kystom war fast faustgross und sass, sich theilweise in die Milz hineindrängend, in der Cauda pancreatis.

B. **Bösartige Geschwülste.** Sarcome sind primär sehr selten. Metastatisch kommen besonders melanotische Sarcome zuweilen vor. Weniger häufig sind secundäre Krebse; sie greifen entweder continuirlich aus der Umgebung (Magen, Duodenum, Gallenwegen, Gallenblase) auf das Pankreas (manchmal durch Vermittlung krebsiger Lymphdrüsen) über, oder sind disseminirt von einem weit entfernt sitzenden Carcinom her (vergl. z. B. den Fall auf S. 444).

Die häufigste und wichtigste Geschwulst des Pankreas ist das primäre Carcinom. Es tritt meist nach dem 40. Jahr, relativ oft bei Potatoren auf. Das Carcinom des Pankreas kann mit Schmerzen im Epigastrium, und Verdauungsstörungen (Fettdiarrhoe) einhergehen.

Es kommen härtere und weichere Formen vor; erstere, Scirrhen, sind häufiger. Auch Combinationen beider kommen vor; die weicheren Parthien können grob-acinös und ähnlich wie Pankreasgewebe aussehen; doch sind sie weisser. Je nach dem Ausgangspunkt sind die Zellen des Carcinoms entweder rundlich-eckig und gleichen in etwa den Drüsenzellen, oder sie sind mehr cylindrisch, den Epithelien der intralobulären Drüsengänge entsprechend. Es entstehen so Formen, die als Carcinoma simplex solidum und solche, die als Adenocarcinom zu bezeichnen sind; erstere sind häufiger. Sehr selten sind Gallertkrebse. — In einem hier secirten Fall von scirrhösem, kleinalveolärem Carcinoma solidum (70j. M.) war im Kopf ein hühnereigrosser Knoten, innerhalb dessen allenthalben die Aeste der Venen mit Krebsmassen ausgefüllt waren. Mikroskopisch zeigten sich überall auch in den kleinen Venen zahllose Durchbrüche und Ausfüllungen mit Krebs. Trotzdem waren entfernte Metastasen nicht vorhanden; dagegen waren einige Lymphdrüsen in der Umgebung des Kopfes bis zu Kirschgrösse infiltrirt.

Die Ausbreitung des Krebses ist entweder eine diffuse und kann unter Vergrösserung oder häufiger unter Verkleinerung und Verhärtung (zuweilen mit Bildung einzelner kleiner Cysten) die ganze Drüse einnehmen, oder sie beschränkt sich auf den Kopf des Pankreas, was das häufigste ist; seltener erkrankt der Schwanztheil allein.

Der **Krebs des Pankreaskopfes** kann über hühnereigross, ja, bis faustgross und grösser werden; mitunter ist er aber auch so klein, dass er sogar übersehen werden kann. Sehr häufig tragen zahlreiche, dicht um die Bauchspeicheldrüse sitzende Lymphdrüsen, die krebsig infiltrirt, mit dem Tumor des Pankreas innig, fast ganz undifferenzirbar verwachsen sind, wesentlich zu der Vergrösserung bei. — Folgen: Der Ductus Wirsungianus ist oft erweitert; — weitere Folgen sind: Stauungsicterus, entweder durch Verzerrung, Compression oder Umwachsung oder Infiltration des Choledochus (starke Ausdehnung der Gallenwege und besonders der Gallenblase!), einfache oder krebsige Thrombose von Pfortaderästen, Stauung im Pfortadersystem (Milztumor, Ascites), eventuell Ileus durch Compression (vergl. den Fall S. 388) des meist am Tumor adhärenten Duodenums, oder Duodenalstenose durch scirrhöse Infiltration der Wand, oder breiter Durchbruch ins Duodenum (und dann mit primärem Duodenalkrebs zu verwechseln!) seltener in den Magen. — Metastasen sind am häufigsten in benachbarten Lymphdrüsen und in der Leber.

Cysten des Pankreas.

Diese gehören mit Ausnahme der erwähnten sehr seltenen cystischen Adenome anatomisch nicht zu den echten Geschwülsten. Klinisch werden sie aber zu den Geschwülsten des Pankreas gerechnet und bilden in klinischer Hinsicht die wichtigste, auch operativ mit Erfolg angreifbare Geschwulstbildung am Pankreas.

Man kann verschiedene Formen von Cysten unterscheiden. Ein Theil derselben ist, wie man ohne weiteres sieht, die Folge einer Secretstauung. Wird die Ausmündungsstelle des Ductus pancreaticus durch einen Stein oder eine Geschwulst verlegt*), so dehnt sich, falls die Beschaffenheit des Drüsensecretes und vor allem die resorbirende Fähigkeit der Lymphgefässe (z. B. durch Cirrhose des Pankreas) alterirt ist, der Ductus cylindrisch oder sackförmig oder rosenkranzförmig aus; die Ektasie kann bis zu Kindskopfgrösse und mehr betragen (Solitäre Retentionscyste). — Mitunter ist die Cystenbildung viel unbedeutender, multipel, manchmal äusserst zahlreich (Cystische Degeneration), auf kleine Ausführungsgänge oder selbst auf einzelne Acini beschränkt und die Folge von indurativer, interstitieller Entzündung oder von Concrementen. Die kleinen Cysten können einen buttergelben, dicken, fettigen, zuweilen auch verkalkten Inhalt haben. — Als dritte Art sind zu nennen grosse, kugelige Cysten, welche praktisch am wichtigsten sind und auch wiederholt Gegenstand operativer Behandlung wurden. Sie liegen meist im Schwanztheil des Pankreas, und

*) Bei Thieren dauert nach Unterbindung des Ductus pancreaticus die Secretion noch eine Zeit lang fort, wodurch sich der Gang erweitert (Heidenhain), später aber wird das Secret resorbirt, jedoch nicht durch den Harn ausgeschieden (Kühne). Schliesslich verfällt die Drüse der Atrophie und fibrösen Schrumpfung (aber nicht der Autodigestion!), wobei jedoch die Langerhans'schen Zellhaufen (s. S. 539 unten) sich selbständig erhalten können (W. Schulze) und Diabetes ausbleibt.

haben einen blutigen oder blutig gefärbten Inhalt. In der Regel zeigen sie keine Beziehung zu den Ausführungsgängen der Drüse. Oft ist sogar überhaupt eine Beziehung zum Pankreas schwer zu erkennen, da die Cyste sich mehr und mehr als selbständiger Sack aus dem Pankreas heraushebt.

Grosse Cysten können sich retroperitoneal zwischen Magen und Colon transversum entwickeln, oder zwischen Magen und Leber oder unterhalb des Colon hervorragen.

Betreffs der **Aetiologie dieser letzterwähnten Cysten** sind die Ansichten getheilt. Friedreich führte die Cystenbildung auf primäre Hämorrhagien (Hämatome) zurück und stellte sie den Retentionscysten gegenüber, in welche hinein ebenfalls Blutungen stattfinden können. Aus den primären Blutungen werden später Cysten, mit seröser Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach innen oft leistenartig vorspringenden Wandungen begrenzt (sog. apoplektische Cyste). — Andere nehmen secundäre Hämorrhagien in verändertem Gewebe an. Die primäre Läsion sehen die einen in Fettgewebsnekrose; doch glauben wir aus den früher erwähnten Gründen das verneinen zu müssen. Dagegen sind andere der Ansicht, dass zunächst in Folge einer interstitiellen Pancreatitis, welche die sonst alsbald eintretende Resorption durch die Lymphgefässe verhindere, eine Secretstauung in Drüsenbezirken entstehe, in welchen dann unter dem Einfluss des gestauten Drüsensecretes eine Art Selbstverdauung zu Stande komme; hierdurch bildeten sich kleine cystische Höhlen und in diese hinein erfolge secundär eine durch Gefässarrosion (wie beim Ulcus ventriculi) bedingte Hämorrhagie (Tilger). — Ob der Vorgang immer so complicirt ist und ob nicht die Annahme einer sog. apoplectischen Cyste eventuell eines durch Trypsinwirkung secundär veränderten Haematoms allein auch genügt, muss noch festgestellt werden.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Cysteninhaltes giebt keine constanten Resultate. — In einer Anzahl von Fällen hatte der Cysteninhalt nachweislich diastasirende und fettemulgirende Eigenschaften*); in anderen Fällen war der Inhalt serös oder blutig-serös oder eiterartig oder hämorrhagisch. Der hämorrhagische Inhalt kann zahlreiche Körnchenkugeln enthalten.

Differentialdiagnostisch kommen u. A. in Betracht: Cystenbildung im Omentum, die aus Lipomen mit centraler Einschmelzung hervorgehen, oder durch Erweichung von Carcinommetastasen und Blutungen in die erweichten Massen zu Stande kommen können; cystische Veränderungen der Gekröslymphdrüsen (Rokitansky); cystische Tumoren z. B. Chondrome der Wirbelsäule (selten); ferner Blutungen in die Bursa omentalis mit nachträglicher Cystenbildung (cystische Hämatome).

VIII. Parasiten. Gelegentlich kommt der Echinococcus hydatidosus vor.

---

*) Der normale, stark alkalische Pankreassaft enthält drei Fermente: a) Pankreasdiastase; sie setzt Stärke in Zucker um. b) Trypsin; es führt Eiweiss in Peptone über. c) Ein Ferment, durch welches neutrale Fette gespalten werden. Weitere Bestandtheile sind: Eiweiss, Xanthin, Leucin, Guanin; von anorganischen Bestandtheilen: kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Alkalien, Erden.

V. Erkrankungen des Knochensystems.

I. Allgemeines über Knochenresorption und Knochenneubildung.

Trotz der grossen Festigkeit und starren, wie man von vornherein glauben möchte, fast unveränderlichen Beschaffenheit des fertigen Knochengewebes findet nicht nur beim wachsenden Individuum (v. Ebner), sondern sogar bis ins hohe Alter hinein schon unter physiologischen Verhältnissen ein fortgesetzter innerer Umbau, eine fortwährende Verschiebung der den Knochen aufbauenden starren Bälkchen statt (Pommer). Während sich auf der einen Seite ein Abbau, eine Resorption fertigen Knochens vollzieht, wird andererseits der Ausfall durch Anbau neuen, von Osteoblasten producirten, zunächst kalklosen (osteoiden), dann aber, unter normalen Verhältnissen, alsbald verkalkenden Knochengewebes ersetzt. In dem wachsenden Skelet jugendlicher Individuen führt dieser Resorptions- und Appositionsprocess in relativ kurzer Frist zu einer totalen Neugestaltung des Skelets. Auch unter pathologischen Verhältnissen kommt Resorption von fertigem Knochen und Bildung neuen Knochengewebes sehr häufig und leicht zu Stande.

A. Welche Vorgänge spielen sich bei der Resorption von Knochengewebe ab?

a) Lacunäre Resorption, b) Bildung perforirender Kanäle, c) Schwund nach vorhergehender Kalkberaubung (Halisterischer Knochenschwund).

a) Lacunäre Resorption.

Bei Weitem am häufigsten wird fertiges Knochengewebe durch lacunäre Resorption zum Schwund gebracht. Dieser Vorgang vollzieht sich nicht nur bei der physiologischen Resorption, sondern ist auch sehr häufig unter pathologischen Verhältnissen zu sehen, z. B. bei den verschiedenen Formen von Atrophie, bes. der Druckusur, ferner bei Verkleinerung des Callus, bei Sequesterlösung, sowie ferner an der Oberfläche von Elfenbeinstiften, die in das lebende Knochengewebe geschlagen werden. Hierbei entstehen an den glatten Oberflächen der Knochensubstanz ovoide, oder flache, grubige Vertiefungen, Ausfräsungen — sog. Howship'sche Lacunen —, in welchen kleine oder grosse vielkernige Zellen, Riesenzellen (Osteoklasten — Kölliker) liegen, welche offenbar die lacunäre Einschmelzung bewirken (Fig. 259 und 260). Die Osteo-

klasten sind **keine specifischen Zellen**, sondern es können die verschiedensten, dem Knochen normaler- oder pathologischerweise anliegenden Zellen — wie Mark-, Bindegewebs-, Granulationsgewebs-, Tumorzellen — zu Osteoklasten werden. (Es giebt auch Autoren, welche die Osteoklasten für Gefässsprossen halten; s. S. 312). Strukturverände-

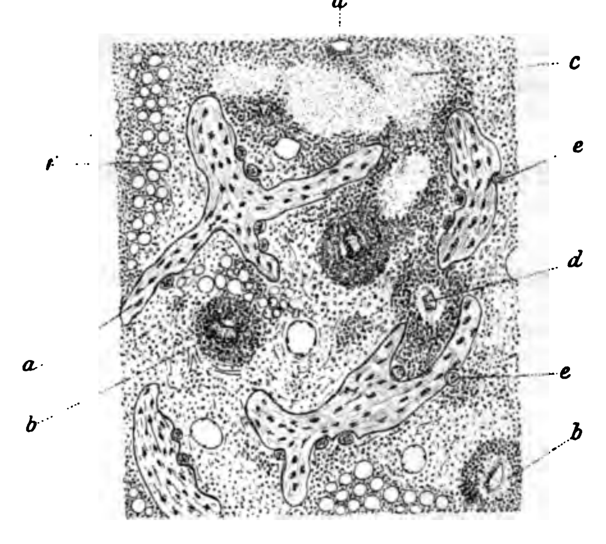


Fig. 259.

Zur Demonstration der lacunären Resorption. Von einer tuberculösen Caries eines Fusswurzelknochens.

a Knochenbälkchen.
b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.
c Verkäsung in tuberculösem Granulationsgewebe.
d Riesenzelle im Tuberkel.
e **Osteoklasten**, zum Theil in **Howship-schen Lacunen** liegend.
f Fetthaltiges Knochenmark; an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark.

Mittlere Vergrösserung.

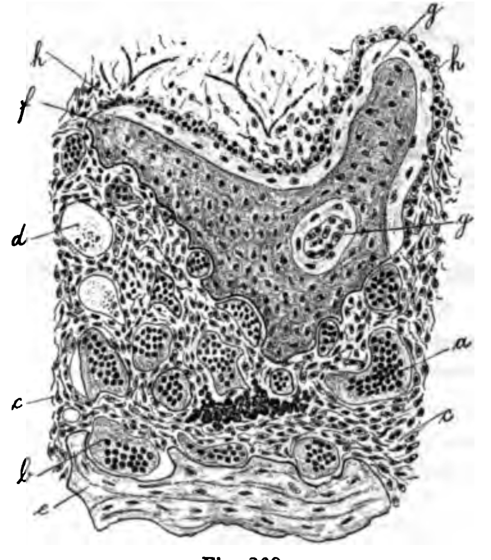


Fig. 260.

Knochenresorption und **Knochenneubildung** in einem Osteo-Fibrosarcoma gigantocellulare der Ulna.

a Riesenzelle.
b Riesenzelle in einer Howship'schen Lacune (Osteoklast).
c Sarcomgewebe, fibrös, spindel- und riesenzellig: mitten im Präparat braunes Blutpigment.
d Blutgefäss.
e Altes Knochenbälkchen.
f Neugebildeter Knochen.
g Durch Osteoblasten (*h*) gebildeter, noch unverkalkter Knochensaum.

Starke Vergrösserung.

rungen an der Knochensubstanz, welche etwa auf eine primäre Entkalkung (**Kölliker**) hindeuten, sind nicht vorhanden (**Pommer**). Durch Confluenz der Lacunen entstehen grössere **Lücken**. Mit dem Aufhören der Resorption schwinden auch die Riesenzellen. (Vielleicht werden sie dann zu Fibroblasten.)

b) Bildung perforirender Kanäle (Kanaliculation).

Die zweite Art von Knochenresorption, der wir theilweise wenigstens gleichfalls unter physiologischen Verhältnissen begegnen, ist der mittels **perforirender Kanäle**, Resorptionskanäle, **sog. Volkmann'scher Kanäle** bedingte organische Knochenschwund. Unter physiologischen Verhältnissen handelt es sich um Kanäle, welche in sehr wechselnder Zahl in den Grundlamellen (Generallamellen) vorkommen und Gefässe (perforirende Gefässe) enthalten, die mit den Gefässen der Havers'schen Kanäle vielfach zusammenhängen und allmählich in diese übergehen; sie sind nicht wie die Havers'schen Kanäle von ringförmig angeordneten Lamellen umgeben und meist auch feiner wie jene. — Unter pathologischen Verhältnissen wird der Begriff der perforirenden Kanäle weiter gefasst. Man spricht einmal von Volkmann'schen Kanälen, wenn Gefässe unter Bildung von Sprossen oder gefässhaltiges, eventuell auch Osteoblasten führendes Bindegewebe von einem Markraum der Substantia spongiosa oder von einem Havers'schen Kanal der Substantia compacta*) aus die Lamellen durchkreuzend, zu einem anderen Markraum oder Havers'schen Kanal durch die harte Knochensubstanz sich durchbohren, diese kanalisiren, wobei natürlich auch gelegentlich einmal ein oder das andere Knochenkörperchen mit eröffnet wird. Unter den Begriff der Volkmann'schen Kanäle fallen aber ferner auch unregelmässige, ampullenartige Erweiterungen von Knochenkörperchen, resp. -höhlen (vergl. Abbildung bei Osteomalacie S. 560) und durch Confluenz solcher verzerrter Knochenkörperchen entstehende Lücken oder unregelmässig zackige, die Knochensubstanz durchsetzende Kanäle, welche, wenn sie sich in einen Markraum eröffnet haben, sogar von Zellen ausgefüllt werden können (S. 560 Bild II *e*); diese Kanäle können in der Folge von Osteoklasten noch mehr erweitert oder aber von Osteoblasten mit concentrisch aufgelagerten Lamellen so bedeckt werden, dass sie Havers'schen Räumen ähnlich werden.

c) Knochenschwund nach vorhergehender Kalkberaubung, halisterischer Knochenschwund. (Bildung von Gitterfiguren bei der Halisteresis.)

Unter viel selteneren Verhältnissen, namentlich bei der senilen und bei der marantischen Osteomalacie, sowie bei der, vornehmlich bei Frauen auftretenden sog. puerperalen und nicht puerperalen, reinen Osteomalacie erfolgt der Knochenschwund so, dass zunächst eine Kalkberaubung (Halisteresis) des Knochens stattfindet; die danach übrig bleibende Knochengrundsubstanz (Knochenknorpel) wird dann weiterhin aufgelöst, wobei sie vorübergehend faserig aussehen kann. Diese definitive Zerstörung und Resorption des entkalkten, in Fibrillen zerfallenden Knochens findet in der Regel ohne Osteoklasten statt. Die entkalkten Randzonen der Knochenbälkchen treten bei einfacher Färbung mit Carmin oder bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und neutralem Carmin (es genügt als Gegenfärbung auch Eosin) als rothe Säume (sog. osteomalacische Säume) hervor; die kalkhaltige Knochensubstanz färbt sich blau.

Es muss, um Irrthümer zu verhüten, betont werden, dass sich auch neugebildetes osteoides Gewebe (noch nicht kalkhaltiger Knochen) mit Carmin oder Eosin roth färbt. — Es wird beim Capitel Osteomalacie Gelegenheit sein, auf die Unterscheidung von entkalktem altem und kalklosem neuem Knochen noch einzugehen (s. S. 562).

---

*) Das Knochengewebe tritt bekanntlich in 2 Formen auf: a) Als **Substantia spongiosa**, die nur aus einem mit Mark gefüllten Maschenwerk von Knochenbälkchen und -plättchen besteht; b) als **Substantia compacta**, deren dichtes Gefüge von Havers'schen, die Blutgefässe enthaltenden Kanälen durchsetzt wird, welche sowohl an der äusseren, wie an der inneren, gegen die Spongiosa gerichteten Fläche frei ausmünden

Die Bildung von Gitterfiguren (v. Recklinghausen) als besondere Form des Kalkschwundes (S. 560, Bild III). Der völligen Kalkberaubung (Halisteresis) geht häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen, vor allem bei der klassischen Osteomalacie, ferner auch bei der Knochenresorption durch maligne Geschwülste (Apolant), sowie noch bei anderen Gelegenheiten eine eigenthümliche Veränderung voraus. Das ist das Auftreten neugebildeter (nicht präformirter), sehr vielgestaltiger, zuweilen ziemlich deutlich gitterförmiger Figuren in der Knochensubstanz, die, wenn man sie mit Luft oder mit Kohlensäure injicirt, grauschwarz gefärbt und besonders gut sichtbar werden. Sie beruhen auf einer Resorption des Kalkes und folgen zunächst dem Verlauf der Interfibrillärspalten. Dadurch wird die Grundsubstanz des Knochens in ihre elementaren Bestandtheile, in die Fibrillen zerlegt. (Analogon asbestartige Degeneration des Knorpels.) Diese Gitterfiguren lassen sich an Schnitten osteomalacischer Knochen, am besten von solchen, die eine Zeit lang in Müller'scher Lösung conservirt wurden und noch nicht ganz darin entkalkt sind oder auch von in Alkohol gehärteten Präparaten, nach den von v. Recklinghausen (und Apolant) angegebenen Methoden, die in einer Luft- oder Kohlensäureinjection dieser feinsten Spalten bestehen, leicht sichtbar machen. Man sieht dann, dass die Figuren, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit Vorliebe an dem meist lacunär conturirten Uebergang vom völlig kalklosen Saum zum kalkhaltigen inneren Theil der Knochenbälkchen auftreten, d. h. da, wo der fortschreitende Entkalkungsprocess eben einsetzt; diese Uebergangszone ist am nicht mit Luft oder Kohlensäure injicirten Präparat oft durch körnig-krümelige Streifen charakterisirt. Die Vertheilung der Figuren ist durchaus nicht besonders regelrecht oder gleichmässig, vielmehr treten sie fast immer nur fleckweise und ohne jede Beziehung zur normalen Architektur auf. Auch im Inneren der noch kalkhaltigen Knochensubstanz sieht man bei der Osteomalacie Gitterfiguren. In dem völlig entkalkten (osteoiden) Gewebe dagegen sind sie nicht mehr darzustellen; die Interfibrillärspalten werden hier durch dichte Aneinanderlagerung der hyalin werdenden, quellenden, verbackenden Fibrillen geschlossen. [Gegenüber der v. Recklinghausen'schen Auffassung der Gitter hat Hanau die Ansicht aufgestellt, dass Gitter gerade für Neubildung und unvollkommene Kalkablagerung sprächen; Verf. theilt die Meinung von M. B. Schmidt, dass die Einwände von Hanau (Bertschinger) aber nicht stichhaltig sind.]

Bemerkungen über die normale Zusammensetzung des Knochengewebes. Die Knochengrundsubstanz ist bekanntlich nicht homogen, wie man bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes zunächst glauben möchte, sondern man hat an ihr wie bei den übrigen Bindesubstanzen leimgebende Fasern, Fibrillen nachgewiesen (v. Ebner), welche im lamellären Knochen annähernd parallel neben einander liegen und unter einander durch Kittsubstanz (die v. Kölliker übrigens leugnet) fest verbunden sind. Im nicht lamellären Knochen sind präexistirende viel grobere Fasern der bindegewebigen Matrix eingeschlossen, Sharpey'sche oder perforirende Fasern, welche Geflechte bilden und theils verkalkt, theils unverkalkt sind. Danach unterscheidet man feinfaserige (**lamellöse**) und grobfaserige (**geflechtartige**) Knochengrundsubstanz. In der Grundsubstanz sowie in der interfibrillären Kittsubstanz befinden sich die Kalksalze (hauptsächlich basisch-phosphorsaurer Kalk).

Die Grundsubstanz enthält längliche Knochenhöhlen mit den plattovalen Knochenzellen, was man zusammen Knochenkörperchen nennt; die Höhlen hängen durch zahlreiche verästelte, feine Ausläufer (Knochenkanälchen) mit einander zusammen. Die Knochenkanälchen münden sowohl in die Havers'schen Kanäle als auch an der äusseren und inneren Oberfläche der Knochen frei aus.

Beim Erwachsenen zeigt fast das gesammte Skelet feinfaserigen, **lamellösen** Knochen, der von Osteoblasten gebildet ist und dessen Grundsubstanz auch

elastische Fasern enthält; die feinfaserige Masse selbst ist nicht präformirt und etwa mechanisch eingeschlossen, sondern Product der Thätigkeit der Osteoblasten (s. nächstes Cap.). — Ein Theil des lamellösen Knochens, und zwar die der äusseren Knochenoberfläche gleich verlaufenden äusseren Grundlamellen (General-Lamellen) und die an letztere anstossenden, zwischen Havers'schen Lamellen gelegenen Schaltlamellen, enthalten im kindlichen Alter auch noch Sharpey'sche Fasern, das sind in die Knochensubstanz sich einbohrende und nach verschiedenen Richtungen verlaufende, theils verkalkende theils unverkalkt bleibende, eingeschlossene Bindegewebsfasern. Diese sind aber nur auf den periostalen Antheil des Knochens beschränkt und fehlen am ausgebildeten Knochen. Die Havers'schen oder Special-Lamellen, jene concentrisch um die Havers'schen Kanäle gelagerten Ringe, welche erst durch Osteoblasten aus dem Inneren der Kanäle heraus gebildet werden, entbehren der Sharpey'schen Fasern.

Die grobfaserige, **geflechtartige** Grundsubstanz findet sich beim embryonalen Knochen sehr reichlich, und zwar in den periostalen resp. perichondralen und in den secundären (Bindegewebs-)Knochen: aber schon vom ersten Lebensjahr ab erscheint die Grundsubstanz der Bindegewebsknochen (Schädeldach, seitliche Theile des Schädels, fast alle Gesichtsknochen) bereits feinfaserig (lamellös), d. h. schon ersetzt durch Osteoblasten-Knochen und beim Erwachsenen besteht grobfaserige Knochengrundsubstanz normalerweise nur noch an den Nähten und Ansatzstellen der Sehnen. — Sehr häufig kommt geflechtartige Grundsubstanz dagegen unter pathologischen Verhältnissen vor und der so beschaffene Knochen charakterisirt sich dadurch einmal als jugendlich und zweitens als aus Bindegewebe (in der Regel Periost) gebildet.

(Lamellär gebauter Knochen entsteht durch Osteoblasten, geflechtartiger dagegen in und aus Bindegewebe.)

B. Welche Vorgänge spielen sich bei der pathologischen Neubildung von Knochengewebe ab?

Genau wie unter physiologischen Verhältnissen, beim normalen Wachsthum des Knochens, vollzieht sich die pathologische Knochenneubildung.

Mark, Periost und Knorpel, in beschränktem Maasse auch das Bindegewebe, sind knochenbildende Gewebe. Vor allem kommen hier die Osteoblasten, welche im Mark von den Markzellen, im Periost von den bindegewebigen Zellelementen desselben abstammen, in Betracht. — Die Knochenneubildung erfolgt:

a) **Durch Apposition von Osteoblasten auf fertige Knochenbälkchen** (S. 552 Bild I u. II). Diese Bildungszellen entstammen dem Mark (Markzellen) oder den bindegewebigen Zellelementen der inneren Schicht (Cambium — osteogenetische Schicht) des Periosts, welche genetisch dem Mark völlig gleichwerthig ist und mit demselben in unmittelbarem Zusammenhang steht. Die Osteoblasten sitzen in etwa nach Art von Epithelzellen den alten Bälkchen auf, vermehren sich durch Kerntheilung und wandeln sich theils unter Schwund des Kerns in eine homogen aussehende, thatsächlich aber fibrilläre Grundmasse um, welche, indem sie verkalkt, zu lamellärer Knochensubstanz wird, theils wird nur ihre periphere Protoplasmaschicht zu Grundsubstanz, in welcher dann das Centrum, als Knochenzelle, in einer zackigen, mit Ausläufern versehenen Höhle eingeschlossen ist. Diese Zellen enthaltenden Höhlen nennt man ‚Knochenkörperchen'.

b) Während in dem eben besprochenen Fall die Osteoblasten nur einen mehr oder weniger dicken Belag oder Besatz auf dem fertigen Knochen bildeten, treten bei der

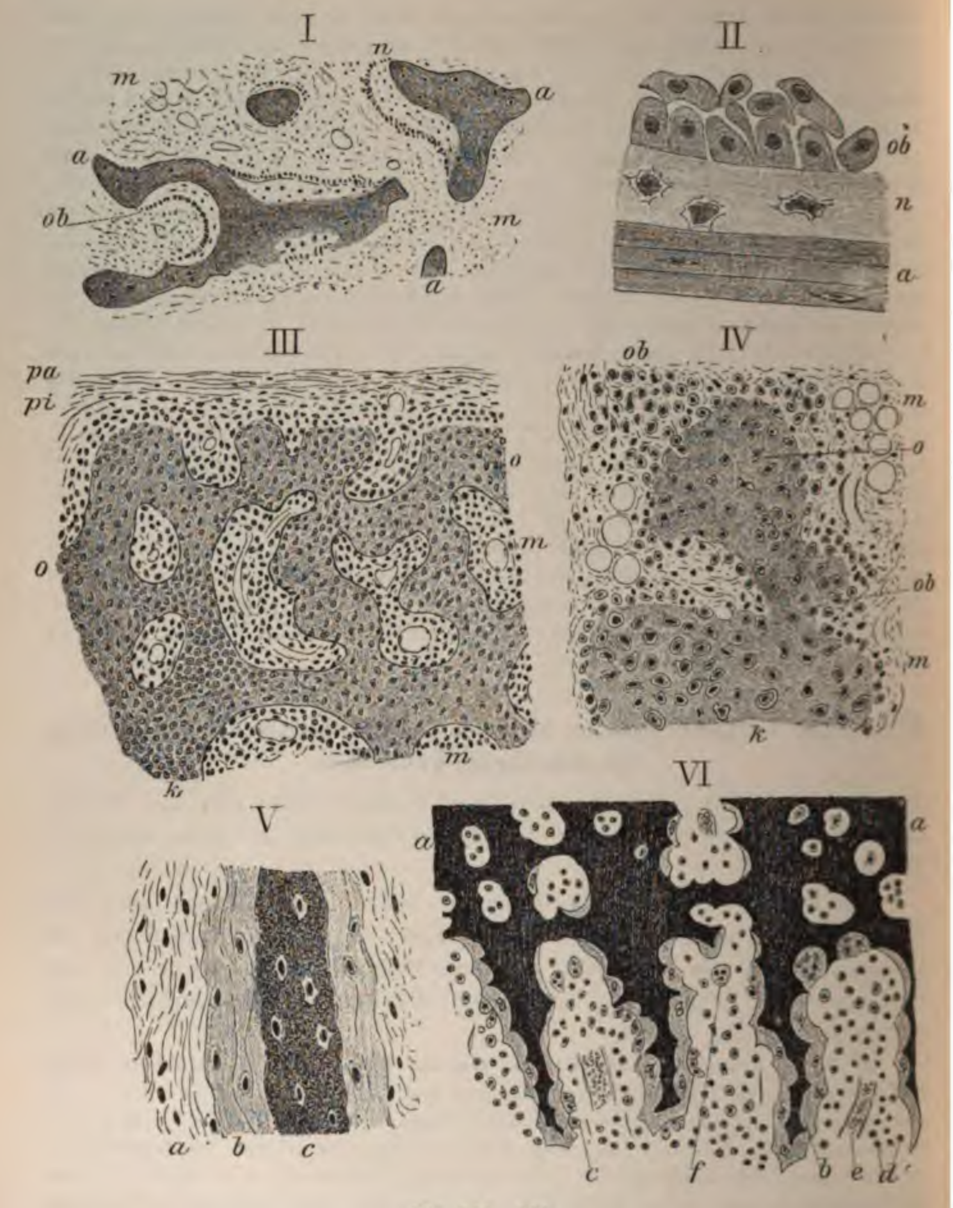


Fig. 261—266.

I **Apposition von osteoiden Säumen durch Osteoblasten;** aus der Tiefe eines auf die Fusswurzelknochen dringenden, syphilitischen, gummösen Ulcus der Haut. *a* Bälkchen alten kalkhaltigen Knochens, tiefblau gefärbt; *n* neugebildete, von Osteoblasten (*o b*) producirte, apponirte, kalklose Knochensäume (Osteoid), roth gefärbt; *m* fibröses Mark; links oben Fettzellen; einzelne Blutgefässe. Färbung mit Hämatoxylin (blau) und Eosin (roth). Schwache Vergr.

II **Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten** (*o b*) **auf alten Knochen** (*a*). *n* Neuer, noch nicht verkalkter Knochen (Osteoid). Starke Vergr.

III **Bildung osteoider Bälkchen aus dem Periost.** Von einer zwei Wochen alten Fractur. *pa* Periost, äussere Schicht. *pi* Periost, innere Schicht, wucherndes Keimgewebe. *o* Osteoide Bälkchen, bei *k* Knorpelgewebe. *m* Zu Markgewebe gewordenes Keimgewebe. Färbung wie oben. Mittlere Vergr.

IV **Myelogene Knochen- und Knorpelbildung aus Osteoblastenhaufen.** Von einer circa drei Wochen alten Fractur (knöcherner und knorpeliger **Markcallus**). *k* Knorpelgewebe, das nach oben in Knochen (*o*) übergeht. *ob* Osteoblastenhaufen im Markgewebe (*m*). Färbung wie oben. Etwas stärkere Vergr. wie III.

V **Umwandlung von fibrillärem Bindegewebe in Knochen.** Von einem fast mannskopfgrossen, ossificirenden Fibrosarcom der unteren Rückengegend, seit 20 Jahren bestehend. *a* Bindegewebe, *b* verdichtetes kalkloses (osteoides) Bindegewebe, *c* Knochen. Die Bindegewebszellen werden in Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen, das osteoide Bindegewebe verkalkt. Färb. wie oben. Starke Vergr.

VI **Endochondrale Ossification.** Schematisirt. Vordringen der Markräume in die verkalkte Knorpelgrundsubstanz mit Eröffnung der Knorpelhöhlen. Bildung von Knochengewebe mittelst Osteoblasten aus dem Mark. Die so entstehenden Knochenbälkchen enthalten Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz (*a*). *b* osteogener Knochen, *c* Osteoblasten, *d* Markzellen, *e* Blutgefässe, *f* Riesenzellen.

nun zu besprechenden Art von Knochenneubildung die Osteoblasten gleich zu grossen Massen vereint auf, bilden Haufen und Züge in dem wuchernden Mark resp. in der wuchernden, osteogenetischen Periostschicht. Die Wucherung der gesammten Zellen des Markes und Periostes ist sehr lebhaft und durch viele Kerntheilungen ausgezeichnet. Innerhalb der Haufen von grosskernigen, protoplasmareichen **Osteoblasten, welche sich zu Zügen und Herden anordnen** (S. 552 Bild IV), erscheint dann eine bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker Vergrösserung aber feinfaserig aussehende, glutinhaltige, kalklose Grundsubstanz (osteoides Gewebe), zu deren Bildung auch ein Theil der Osteoblasten verbraucht wird, während ein anderer Theil derselben in anfangs plumpe, rundliche und später zackige Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen wird. Das osteoide Gewebe ist Knochen ohne Kalksalze; es bildet Bälkchen, während das wuchernde Markgewebe die Zwischenräume zwischen den neugebildeten Bälkchen ausfüllt. Durch Aufnahme von Kalksalzen wird das Osteoid zu fertigem Knochen. Die neugebildeten Bälkchen zeigen die Anordnung von spongiösem Knochen. (Durch Wucherung des Markgewebes kann auch Knorpel entstehen.)

Vom Periost ausgehende Bildung von osteoiden Bälkchen (S. 552 Bild III) beginnt als zellige Wucherung, von Gefässbildung begleitet. Das so entstehende Keimgewebe wird zum Theil zu osteoiden Bälkchen und zum anderen Theil zu Markgewebe. Durch Kalkaufnahme entsteht fertiger, spongiöser Knochen. Auf diesen kann dann noch weiterhin durch Apposition mittels Osteoblasten neue Knochensubstanz aufgelagert werden [wie bei a)]. Die Bälkchen werden dadurch dicker, die Markräume enger. (Sharpey'sche Fasern, welche jungen periostalen Knochen von dem Markknochen zu unterscheiden erlauben, s. S. 551.)

c) **Durch directe Umwandlung** (Metaplasie) **von** periostalem oder endostalem **Bindegewebe zu Knochengewebe,** ohne Zellwucherung (S. 552 Bild V). Die streifige Grundsubstanz verdichtet sich, wird sklerosirt (Gegenbaur), erhält einen eigenthümlichen Glanz; die Zellen des Bindegewebes erscheinen zum Theil in zackige Höhlen eingeschlossen. Durch Aufnahme von Kalkkrümeln, welche später zu einer homogenen Masse confluiren, wird dieses (osteoide) Gewebe dann zu Knochen.

d) **Das wuchernde Periost** (S. 552 Fig. III), **seltener das Mark** (S. 552 Fig. IV), **können ferner auch Knorpel produciren.** Die Zellen liegen in rundlichen Hohlräumen, oder in Kapseln in der homogenen, chondrinhaltigen Grundsubstanz. Bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und neutralem Carmin wird der Knorpel blau bis blauviolett.

e) **Der Knorpel wird zu Knochen umgewandelt,** indem seine Grundsubstanz zuerst Kalksalze aufnimmt; dann dringen Gefässe und Markräume in ihn ein. Die Knorpelkapseln brechen auf, die frei werdenden Zellen gehen unter (oder werden zu Markzellen), die Gefässe und Zellen des Markes drängen sich in die Höhlen hinein. Aus dem Mark bildet sich dann unter Auftreten von Osteoblasten (s. S. 552 Fig. VI) Knochensubstanz, die sich den Höhlenwänden und den noch stehenbleibenden Zacken verkalkter Knorpelgrundsubstanz anlegt. — Wir werden S. 607 — bei Besprechung der **endochondralen Ossification** — dem eben entwickelten Vorgang wieder begegnen. — Es kann auch zunächst nach fast völligem Schwund der Knorpelsubstanz osteoides Gewebe aus dem vordringenden Mark gebildet und den spärlichen, stehengebliebenen Knorpelbälkchen angelagert werden. Das osteoide Gewebe kann verkalken und das Mark kann durch Osteoblasten weitere Knochensubstanz auflagern.

f) **Der Knorpel kann sich metaplastisch direct in Knochen umwandeln.** Dieser Knorpelknochen sieht unschön aus, die Knochenkörperchen liegen ungeordnet in der Grundsubstanz. Normaler Weise kommt dieser metaplastische Typus nur selten, z. B. am Unterkiefer, vor. Bei der Rachitis und auch bei der Ossification von Enchondromen spielt er eine Rolle.

II. Regressive Veränderungen. Knochenschwund durch einfache Atrophie und halisterischer Knochenschwund (Osteomalacie).

Unter **einfacher Atrophie des Knochens** versteht man einen Schwund bereits fertig gebildeten Knochengewebes, der in der Regel nach Art der normalen Resorption von Knochen durch lacunäre Resorption (vergl. S. 547), zum Theil auch unter Bildung perforirender Kanäle (vergl. S. 549) vor sich geht. In einem Theil der Fälle von Atrophie handelt es sich um ein Ausbleiben von Appositionsvorgängen, während die physiologischen Resorptionsvorgänge fortdauern.

Geschieht der Knochenschwund unter Kalkberaubung, wobei das Knochengewebe erweicht, so spricht man von Osteomalacie. Durch entzündliche Vorgänge bewirkten Knochenschwund nennt man Caries. Wird Knochengewebe durch irgend einen Vorgang abgetödtet, wurde z. B. durch eine ausgedehnte Zerstörung des Periostes dem Knochen die Ernährung abgeschnitten, so spricht man von Nekrose. — Von Atrophie sind zu trennen: Aplasie, welche auf einem Fehler der ersten Anlage beruht, und Hypoplasie, welche einer Hemmung des normalen Wachsthums ihre Entstehung verdankt.

Findet die lacunäre Resorption aussen am Knochen statt und liegen die Osteoklasten dicht aneinander, wodurch grosse Howship'sche Resorptionslacunen entstehen, so erscheint die Oberfläche des Knochens dicht mit Grübchen besetzt, rauh. Bilden sich dabei gröbere oberflächliche oder tiefgreifende Defecte, so spricht man von Knochenusur. Wenn die lacunäre Resorption auf grösseren Gebieten der Oberfläche eines Knochens stattfindet, so wird dieser von aussen mehr und mehr abgebaut, wobei er sich verdünnt. Man nennt das concentrische Atrophie. — Findet der Abbau im Innern des Knochens statt, so kann der Knochen mehr und mehr ausgehöhlt, selbst cystisch und die Corticalschicht papierdünn werden; das ist die excentrische, innere Atrophie. — Werden durch fortschreitende Resorption die Bälkchen der Spongiosa mehr und mehr verdünnt und zum Theil völlig zum Schwund gebracht und die Havers'schen

Kanäle der Compacta markraumartig, zu Havers'schen Räumen, erweitert, so besteht die als Osteoporose bezeichnete Art der Atrophie. Die Knochen werden leicht und brüchig, sägen sich wie morsches Holz; die macerirten Knochen sind spröde.

Es handelt sich hierbei wohl darum, dass die fortschreitende physiologische Resorption nicht durch eine entsprechende Apposition ausgeglichen wird. Die Lacunenzahl ist, wenigstens nach Pommer, nicht vermehrt.

Das Mark kann bei hochgradiger Atrophie aus flüssigem, öligem Fett bestehen. Da das Fett das schwindende Knochengewebe quasi ersetzt, spricht man auch von Lipomasie des Knochens (v. Volkmann). Das Mark kann auch lymphoid, roth sein.

Höhere Grade von Knochenbrüchigkeit bezeichnet man als **Osteopsathyrosis.** Man unterscheidet eine symptomatische Osteopsathyrosis, welche bei Erkrankungen auftritt, die die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzen; so z. B. bei einfacher und entzündlicher Osteoporose, bei Marasmus seniler und nicht seniler Art, bei Rachitis und Osteomalacie, ferner bei neurotischer Atrophie, wie sie besonders bei Tabes dorsalis und Syringomyelie zuweilen beobachtet wird; auch in Folge der Infiltration einer Knochenparthie mit Geschwulstmassen (Carcinom, Sarcom) kann Knochenbrüchigkeit entstehen. — Die idiopathische Osteopsathyrosis ist ein seltenes, oft angeborenes, ätiologisch ganz dunkles Leiden, ohne nachweisbare anatomische Grundlage.

Arten der Atrophie.

a) **Senile und marantische Atrophie.** Dieselbe kann am gesammten Skelet und zwar an verschiedenen Stellen in verschiedenem Maasse auftreten und zu einer äusseren und inneren Atrophie der Knochen führen. Die Röhrenknochen und vor allem die spongiösen Wirbelkörper werden dadurch abnorm porös und brüchig, eindrückbar; sie sägen sich wie morsches Holz. In besonders hohem Grade werden die Gesichts- und Schädelknochen betroffen. Die platten Knochen am Schädel, Schulterblatt, an den Hüftbeinen pflegen besonders stark verdünnt zu sein. Zumeist werden an den platten Knochen diejenigen Stellen atrophisch, die muskelarm oder wenigstens von derben Sehneninsertionen frei sind. (Virchow).

Der **Schädel** wird besonders an seinem Dach mehr und mehr verdünnt, rauh, feinporig, mit tiefen Gefässfurchen bedeckt, die Emissarien werden erweitert; die Diploë scheint anfangs dunkelblauroth durch; später, mit zunehmender Verdünnung und Schwund der Tabula externa, wird sie blossgelegt (rauh und roth) und dann mitunter sogar bis zur Tabula vitrea zum Schwund gebracht. Es legt sich jedoch auch neue Knochensubstanz an die eröffneten Markräume an, sodass eine Verdichtung der restirenden Theile eintritt. An der Innenfläche des Stirnbeins kann zugleich Knochenneubildung in Form stachliger, rauher, harter Verdickungen mitunter in grösserer Ausdehnung auftreten. Der Schädel zeigt beiderseits über den Scheitelbeinen lange, tiefe Gruben, kann hier, sowie an der Hinterhauptsschuppe bis zur Durchsichtigkeit pergamentartig verdünnt und selbst stellenweise total durchlöchert werden, sodass Galea aponeurotica und Dura sich direct berühren. — Sehr typisch ist auch die Atrophie der zahnlosen **Ober- und Unterkieferknochen.** — Die **Röhrenknochen** und die **platten Knochen des Brustkorbes und Beckens** werden durch äussere und innere Atrophie verändert, werden kleiner und leichter; die Atrophie pflegt an den Gelenkenden besonders stark zu sein. Am aufgesägten Schenkelhals wird die Architectur oft besonders übersichtlich, indem gerade diejenigen typischen Balkensysteme länger erhalten bleiben, welche als die auf die wichtigsten mechanischen Anforderungen berechneten Trajectorien

anzusehen sind. In seltenen Fällen können alle platten Knochen von zahllosen Löchern durchbrochen sein und ganz wurmstichig aussehen. Die **Wirbelkörper** werden manchmal nur poröser, in anderen Fällen aber gleichmässig kleiner, sodass die ganze Wirbelsäule um mehrere Centimeter verkürzt wird. Erfolgt die Atrophie ungleichmässig, so resultiren Deformitäten der Wirbelsäule (senile Kyphose, Skoliose).

Der Consistenz nach sind die senilen Knochen α) solche, die abnorm brüchig, spröde sind, bei denen also senile Osteoporose und dadurch bedingte Osteopsathyrosis, Knochenbrüchigkeit, vorliegt, β) solche, bei welchen die eigentliche Festigkeit des Knochengewebes leidet, wodurch der Knochen abnorm weich und schneidbar wird, und wo der als senile Osteomalacie bezeichnete Zustand besteht.

Vergl. die Anmerkung auf S. 558.

Das **Knochenmark** ist bei der senilen Atrophie häufig Fettmark oder auch Gallertmark (S. 144), seltener zeigt es den Charakter von hyperplasirtem lymphoidem Mark.

Die **marantische Atrophie** kann auch bei jüngeren Individuen vorkommen, die infolge chronischer Leiden in Marasmus verfielen. Es kann dabei das Bild schwerster Osteoporose oder Osteomalacie entstehen.

b) **Inactivitätsatrophie.** Diese einfache, quantitative Atrophie tritt am auffallendsten an den langen Röhrenknochen auf, wenn die Gebrauchsfähigkeit einer Extremität während der Wachsthumsperiode verloren gegangen ist. Die Knochen werden dünn und kurz. Es kann sich dabei um Lähmung handeln, die z. B. centralen Ursprungs, durch Poliomyelitis bedingt wird, oder die Atrophie folgt jahrelangem Nichtgebrauch von Gliedern aus anderen Gründen, unter denen besonders Entzündungen der Knochen und vor allem der Gelenke zu nennen sind.

Inactivitätsatrophie kann man an einer Beckenhälfte sehen, wenn ein Bein dauernd ausser Function gesetzt ist, ferner an leer gewordenen knöchernen Höhlen — so an der Orbita nach Schwund des Bulbus, an einer Zahnalveole nach Entfernung des Zahnes, an der Pfanne nach Entfernung des Femurkopfes aus derselben. — Amputationsstümpfe an Röhrenknochen nehmen eine verjüngte, konisch zugespitzte Form an (concentrische Atrophie). — Auch bei der definitiven Formung der Knochen nach Fracturen gelangt ein gut Theil des für die statischen Leistungen des Knochens nicht benöthigten Knochengewebes zur Atrophie und die porotischen Knochenmassen erfahren eine complicirte Veränderung, einen theilweisen Ausfall und eine Umformung ihrer „statischen Elementartheile“ (Roux).

c) **Druckatrophie. Usur.** Diese Form ist sehr häufig. Die Atrophie, welche hier durch erhöhte lacunäre Resorption bewirkt wird, entsteht unter dem continuirlichen Druck selbst einer sehr weichen, nachgiebigen Substanz. Beispiele sind die durch Druck der Pacchioni'schen Granulationen entstehenden, tiefen, glatten Pacchioni'schen Gruben, ferner die Knochenusuren durch Aneurysmen, vor allem der Aorta, wobei Usur von Wirbeln, Rippen, des Sternums und nicht selten Perforation dieser Theile vorkommt.

Bei intracranieller Druckerhöhung durch Hydrocephalus oder cerebrale Tumoren oder Abscesse kann der Schädel gleichmässig verdünnt oder an seiner Innenfläche unregelmässig usurirt werden. Tumoren der Dura oder Balggeschwülste der Kopfhaut können die Schädeldecke durch Druck zu Usur und Perforation bringen.

Bei hochgradiger Ausdehnung des Abdomens und Druck von Tumoren, z. B. von Kystomen des Eierstocks auf die Beckenschaufeln, können diese verdünnt und durchlöchert werden. Ferner erzeugen Druckatrophie: Geschwülste oder auch nur entzündliche Produkte in starrwandigen Knochenhöhlen, z. B. Cholesteatome des Mittelohrs, fibröse oder seltener sarcomatöse, gefässreiche Nasenrachenpolypen, Tumoren oder chronische Flüssigkeitsansammlung in den Highmorshöhlen, intraorbitale Geschwülste, solche der Alveolarfortsätze (Zahncysten und Epuliden), den Knochen anliegende Geschwülste, sowie die primären äusseren oder inneren eigentlichen Knochengeschwülste, ferner metastatische Knochentumoren und Parasiten (Echinokokken) im Inneren von Knochen.

In der Umgebung dieser, durch Druckatrophie gesetzten Defecte etablirt sich zuweilen eine reactive, zu Sklerose führende appositionelle Knochenneubildung als Ausdruck einer leichten entzündlichen Reizung, während der usurirende Process fortschreiten kann.

(Führen endostale Granulationen mit oder ohne Eiterung zu einem fortschreitenden Schwund von Knochen, so liegt Caries, Knochenfrass, vor.)



Fig. 267.
Druckatrophie (Usur) mehrerer Brustwirbelkörper in Folge eines Aneurysmas der Aorta. Samml. Breslau.

d) **Neuroparalytische und neurotische Atrophie.** Erstere ist die Folge der Inactivität gelähmter Glieder; man sieht sie z. B. bei der Kinderlähmung. Die neurotischen Atrophien werden bei centralen, nicht mit Lähmungen verbundenen Leiden des Gehirns oder Rückenmarks, z. B. bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, sowie bei Syringomyelie beobachtet. Die Knochen können das Bild der excentrischen Atrophie bieten, brüchig und abnorm biegsam sein, oder mehr der Osteomalacie gleichen. Sehr leicht entstehen Spontanfracturen. Wegen der freilich dunklen Beziehung zu den genannten centralen Nervenleiden bezeichnet man diese Atrophie als neurotische.

Auch die seltene Hemiatrophie des Gesichts (Hemiatrophia facialis progressiva) gehört hierher. Man bezeichnete diese meist schon in der Wachsthumsperiode beginnende Krankheit, die man entweder auf Erkrankungen des Trigeminus (Virchow, Mendel) oder des Sympathicus (Seligmüller), neuerdings auch auf einen örtlichen Infectionsprocess (Moebius) zurückführt, als eine Trophoneurose (Romberg).

Echte, reine Osteomalacie*).

Wenn man schlechthin von Osteomalacie spricht, so hat man jene chronische Erkrankung im Sinne, welche in manchen Gegenden**) beson-

*) Im Gegensatz zur senilen und marantischen Osteomalacie und zu Knochenerweichung aus anderen Gründen, wie bei schwerer Rachitis, Geschwulstinfiltration u. a.

**) Lombardei, Niederrhein bei Köln, Westfalen, Ostflandern u. a. Von einer

ders häufig und vor allem bei Frauen auftritt; sie betrifft meist solche Frauen, welche schon öfter und meist leicht und rasch geboren haben (v. Winckel). An Osteomalacie leidende Frauen sind oft sogar besonders fruchtbar. Die Krankheit kann in der Gravidität oft schnell zu den schwersten Graden fortschreiten. Man nennt diese Form puerperale Osteomalacie und stellt ihr die rheumatische an die Seite, welche gelegentlich bei jugendlichen Frauen ohne voraufgegangene Geburten und Wochenbett sowie auch bei Männern vorkommt, was jedoch in den schweren Formen selten ist. Im Uebrigen ist es sicher geboten, den Begriff der O. viel weiter auszudehnen und sich von der Vorstellung frei zu machen, dass es sich hauptsächlich um eine Krankheit der Gravidität handle. Denn abgesehen von Fällen in mittlerem Lebensalter bei beiden Geschlechtern, giebt es eine echte senile Osteomalacie (C. O. Weber, Ribbert u. a.).

Nach Untersuchungen von v. Recklinghausen, Rehn, Siegert kommt typische O. auch im Kindesalter vor, und v. R. sucht in vielen Fällen, wo sich Gestaltsveränderungen am Skelet finden, wie sie sonst durch die puerperale und senile O. hervorgerufen werden, den Anfang dieser Veränderungen in einer in die Kinderjahre zurückreichenden Osteomalacie. Auch die Belastungsdeformitäten (Genu valgum, Coxa vara etc.) sind von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Die auffallendste Veränderung, welche sich bei dieser, mit rheumatischen Schmerzen im Kreuz, längs der Wirbelsäule und Rippen beginnenden Erkrankung zeigt, ist eine allmähliche Verminderung der Kalksalze und ein Weichwerden der Knochen, und zwar am auffallendsten (besonders auch klinisch) derjenigen, welche die Hauptstützen des Körpers bilden, also Wirbelsäule, Schädelbasis, Beckenknochen, Halstheil der Oberschenkel; dieselben werden flexibel und in den höchsten Graden der Erkrankung weich und wie Wachs schneidbar (Osteomalacia flexibilis sive cerea). In den schwersten Graden der Erweichung stellen die Knochen förmlich häutige Schläuche dar, welche mit weichen, pulpösen Massen gefüllt sind. In anderen Fällen erhalten sich noch dünne Schichten kalkhaltiger Substanz in der Rinde, wodurch die Knochen äusserst fragil werden (Osteomalacia fracturosa, fragilis) s. Fig. 268.

---

wirklichen Immunität gewisser Gegenden, wozu z. B. nach Cohnheim auch die Oderufer gehören sollten, ist wohl keine Rede, denn in Schlesien sind wiederholt Fälle von puerperaler und nicht puerperaler O. zur klinischen Beobachtung (Kroner u. A.) und sogar zur Section gekommen. — v. Winckel führt sieben verschiedene Ursachen für das Leiden an, welche sich ihrer zeitlichen Einwirkung nach so anordnen: Einfluss feuchter Wohnungen, mangelhafte Kleidung, schlechte Ernährung (Kartoffeln, saures Brot etc.), Schwangerschaft mit der damit verbundenen reichlichen Kalkabgabe an den Fötus, Geburts- und Wochenbettsvorgänge, wobei vor allem der protrahirten Lactation ein schädlicher Einfluss zukomme, schwere Arbeiten im Freien und endlich Sorgen und Kümmernisse. — Nach Kehrer kommt die Erkrankung auch unter günstigen äusseren Verhältnissen vor, worüber auch schon W. Busch in Bonn Mittheilung machte gelegentlich der Besprechung eines Falles schwerer Osteomalacie, den er unter Anwendung von Wegner's Phosphorpillen ausheilen sah.

In den meisten Fällen kommt es nicht zu einer so hochgradigen Brüchigkeit oder Weichheit.

Irgend ein principieller Unterschied zwischen O. flexibilis und O. fracturosa wie ihn Kilian annahm, besteht nicht. Beides kann zusammen vorkommen, oder Knochen, die erst fragil, werden später flexibel. Die Flexibilitas ist oft auch nur eine scheinbare, indem thatsächlich, wie in Fig. 268, die biegsamen Knochen zahlreiche Infractionen zeigen.

Die Veränderungen in den Knochen bei der echten Osteomalacie bestehen nicht, wie man früher annahm, einfach in einem halisterischen Knochenschwund, sondern es tritt in vielen Fällen zugleich eine lebhafte, zunächst kalklos bleibende Knochenneubildung auf. Resorptionsvor-



Fig. 268.
Hochgradigste Osteomalacie bei einer 64j. Frau (Heimath Canton Schaffhausen). Körpergewicht 26,23 kg, Länge 139 cm; Conjugata vera 7 cm. Starke Kalkablagerungen in beiden Nieren. Das Kehlkopfskelet war bis auf einen stecknadelkopfgrossen Knochenherd im Schildknorpel rein knorpelig. Eigene Beobachtung des Verf.

gänge spielen allerdings bei der echten Osteomalacie die überwiegend grosse Rolle. Dadurch werden die kalkhaltigen Knochenbälkchen vom Rande her mehr und mehr entkalkt, sodass an ihre Stelle schliesslich ein fibrilläres (mit Carmin sich färbendes) Bindegewebe tritt, das dann zerfällt und in den dadurch weiter werdenden Havers'schen Kanälen und Markräumen untergeht. Wir sehen also wieder Abbau und Anbau, aber zum Unterschied von dem Verhalten unter physiologischen Verhältnissen tritt beides gleichzeitig oder nach einander im Uebermass auf (v. Recklinghausen). Durch die lebhafte Tendenz zur Knochenneubildung erklärt sich auch die überraschende Thatsache, dass Fracturen bei Osteomalacischen oft

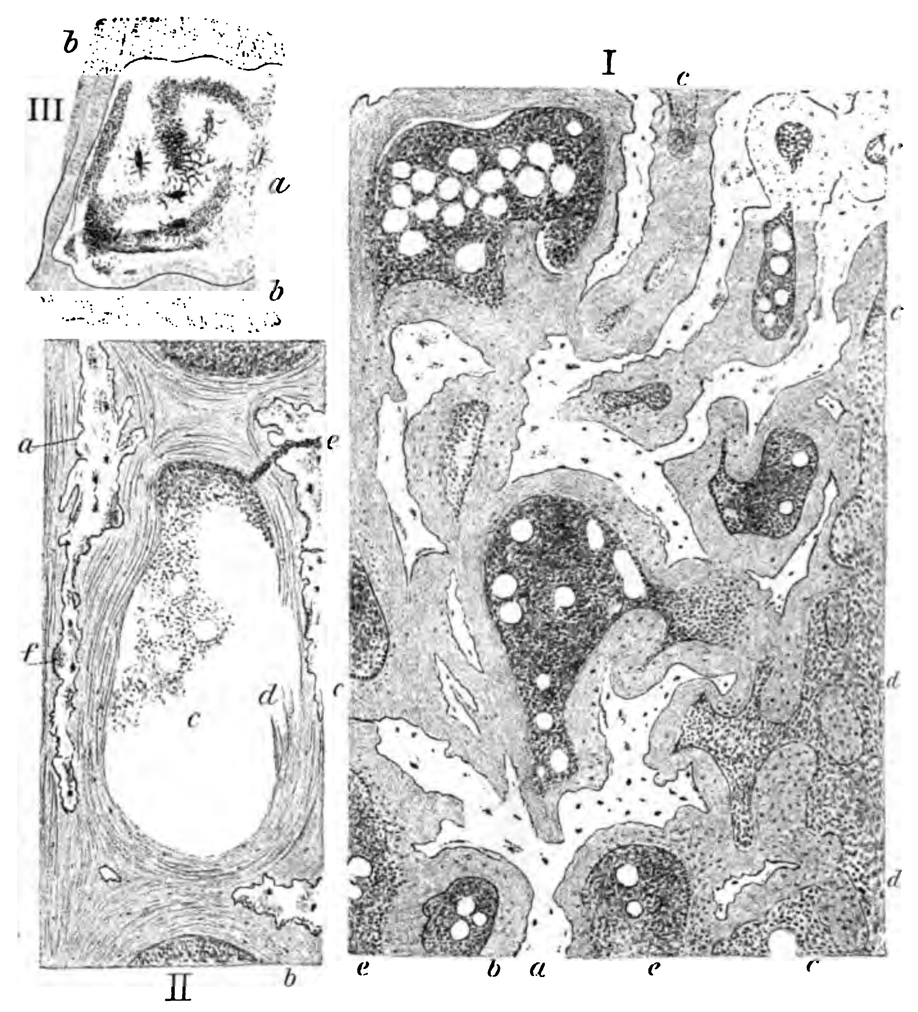


Fig. 269—271.

I **Puerperale Osteomalacie.** 33j. Frau, 6 Jahre krank, 4 Geburten. Sectio caesarea. Schnitt aus einem unteren Brustwirbelkörper. Die Wirbelsäule, das Sternum, die Beckenknochen waren makroskopisch ausserordentlich dicht in Folge Bildung eines reichlichen, die Markräume einengenden osteoiden Gewebes. *a* Alter Knochen, die verkalkten Bälkchen (hell, farblos) sind stark reducirt; *b* osteoide (malacische) Säume (roth). Die krümeligen, feinkörnigen Stellen, welche abgesehen von den unförmigen Knochenkörperchen zu sehen sind, sind Gitterfiguren. *c* Osteoblasten; *d* Bildung osteoider, an regellos gelagerten Knochenkörperchen reicher Balken; Fasermark; diese Stelle liegt nahe der Peripherie des Wirbelkörpers. *e* Markräume. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Carminfärbung. Schwache Vergr. (Beob. aus Breslau).

II **Nicht puerperale Osteomalacie** von einer 37j. Näherin mit Kyphose der schneidbar weichen Wirbelsäule. *a* zum Theil kalkhaltiger Knochen, viele Gitterfiguren (*f*); *b* entkalkter Knochen, bei *d* künstlich eingerissen und aufgefasert; *e* perforirender Kanal. Carminfärbung. Kohlensäureinjection. Schwache Vergr.

III **Gitterfiguren** in den noch meist kalkhaltigen inneren Knochenbälkchen. *a* Grosse, unförmige Knochenkörperchen; *b* aufgefaserte und kammartig gestreifte, entkalkte Knochensubstanz. Detail aus II. Carminfärb. Kohlensäureinjection. Starke Vergr.

mit üppiger, wenn auch kalkarmer Callusbildung heilen*). — Die Knochenneubildung kann so weit gehen, dass an grossen Abschnitten des Skelets der geschwundene alte Knochen ganz durch ein neues, zunächst kalkloses und später zuerst im Centrum der Bälkchen verkalkendes, dichtes, feinporiges osteoides Gewebe ersetzt sein kann. Während hier ein völliger Umbau erfolgt, sieht man in anderen Fällen neben dem Schwund alten Knochens eine so lebhafte Anbildung von osteoidem Gewebe (S. 560 Bild I), dass sich, besonders an den Wirbelkörpern, aber auch an anderen Stellen (z. B. Femurhals, Becken, Sternum, seltener den platten Schädelknochen) ein feinporiges, dichtes bimsteinartiges Gefüge bilden kann. Diese innere Verdichtung des Knochens, die in den verschiedenen Fällen sehr verschieden stark ist und oft zugleich mit Osteoporose eng verbunden vorkommt, manchmal aber auch vollkommen vorherrscht, kann man als Enostose bezeichnen, während es durch Verdickung der Spinae und Tubera, da wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen, zu einer Veränderung auch der äusseren Configuration des Knochens, bis zur Bildung förmlicher Exostosen kommen kann (v. Recklinghausen).

Die **Resorptionsvorgänge** bei der reinen, echten Osteomalacie werden, wie bereits betont wurde, durch folgende Punkte charakterisirt: Einmal durch das Auftreten der ‚osteomalacischen Säume‘. Zuerst treten an den Rändern der Knochenbälkchen Streifen entkalkten Knochengewebes auf. Diese Säume (mit Carmin stark färbbar) haben eine homogene oder höchstens feinstreifige, bisweilen aber auch eine sehr deutlich parallelfaserige Beschaffenheit (Fig. 269—271) und enthalten nur wenig zahlreiche und kleine Knochenkörperchen. Auch im Verlauf der Knochenbälkchen kommen kalklose Stellen vor. Die Grenze der noch kalkhaltigen gegen die entkalkten Theile der Knochenbälkchen ist oft ausgezackt, lacunär, sehr unregelmässig conturirt. — In der Grenzzone der kalkhaltigen, homogenen Bälkchen, aber auch im Inneren derselben sieht man schon ohne besondere Behandlung der Schnitte auffallend viele Stellen von körnig-krümeligem, mitunter leicht bräunlichem Aussehen; das sind die uns schon bekannten Gitterfiguren von Recklinghausen's, welche in Fig. II und III S. 560 durch Kohlensäureinjection besonders deutlich gemacht sind, und welche wir als Ausdruck der vor sich gehenden Entkalkung betrachten (vergl. S. 550). Die Gitterfiguren spielen bei der Osteomalacie insofern eine besondere Rolle, als sie hier auffallend reichlich, vor allem in der Grenzzone von kalklosem gegen kalkhaltigen Knochen, aber auch im Inneren der kalkhaltigen Theile vorkommen. Wie bereits früher (S. 550) betont, findet man diese Figuren nicht im bereits entkalkten Gewebe. Zur Feststellung dessen, was entkalkter alter Knochen ist und zur Auffassung der osteomalacischen Säume als entkalkten Knochens sind sie von Wichtigkeit; besonders auch im Hinblick auf jene Theorie, welche die osteomalacischen Säume für neuangelagertes, aber unverkalkt gebliebenes Gewebe darstellte (Cohnheim, Pommer, Kassowitz u. A.). — Die Knochenkörperchen sind vielfach unförmig (Fig. III). An den Enden der Balkenstücke ist hier und da Auffaserung wahrzunehmen. — Besonders auffallend ist auch die

*) Bei der senilen und marantischen Osteomalacie ist das nicht der Fall. Hier fehlt die lebhafte Knochenneubildungstendenz und ein guter Theil von dem, was sich scheinbar als entkalkt präsentirt, ist nur nicht verkalkt. Der senil-malacische Knochen bleibt stets porös, wird nicht dicht, wie es das Knochengewebe bei reiner Osteomalacie werden kann.

reichliche Bildung von Volkmann'schen, die Knochenbälkchen perforirenden, Kanälen (S. 560 Bild II*e*). Diese und vor allem eine einfache Abschmelzung vom freien Rande her bewirken den Schwund des osteoiden Grundgewebes, während Howship-sche Lacunen und Osteoklasten nur sehr spärlich und vielleicht sogar weniger zahlreich als am normalen, wachsenden Knochen vorkommen. Mit der zunehmenden Entkalkung und Verdünnung, Resorption der Knochenbälkchen, geht eine Erweiterung der Knochenräume Hand in Hand. Die Havers'schen Kanäle werden vielfach zu weiten Havers'schen Räumen. In schwersten Fällen bilden sich dadurch cystische, mit lymphoidem oder schleimig entartetem Mark gefüllte Höhlen. Hier und da bleibt das entkalkte Gewebe faserig und verschmilzt gewissermassen mit dem gefässreichen Markgewebe. Man findet dann oft nur noch vereinzelte, entkalkte Bälkchen in faserigem, gefässreichem Grundgewebe.

Die **Knochenneubildung** bei der Osteomalacie besteht in der Bildung osteoider Substanz durch Osteoblasten und kann mitunter eine grosse Mächtigkeit erlangen, sodass das spongiöse Gewebe dicht und feinporig wird. Es kann die Knochenneubildung sich auch auf Theile der Zwischenbandscheiben erstrecken. Dieser Anbau von osteoidem Gewebe erfolgt nach v. Recklinghausen hauptsächlich da am Skelet und an den einzelnen Knochen, wo der stärkste Druck und Zug ausgeübt wird, so besonders an bestimmten Stellen des Rumpfskelets, sowie an den Spinae und Tubera, wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen. Auch an Verbiegungsstellen sowie an Fracturstellen kommt die kalklose neue Knochensubstanz reichlich vor. An den genannten Stellen sieht man vielfach Osteoblastenhaufen und -lager im Aufbau kalklosen Knochens begriffen. Die Bälkchen osteoider Substanz sind reich an regellos vertheilten, plumpen, grossen Knochenkörperchen mit wenigen Ausläufern. Die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes ist geflechtartig, nicht lamellös. — Wenn sich die osteoiden Bälkchen durch Aufnahme von Kalksalzen in Knochen umwandeln, so geschieht das zunächst nur in den centralen Theilen und diese haben dann noch osteoide Säume (Ribbert); dieser Autor glaubt, dass Knochenneubildungsprocesse eine solche Rolle im Verlauf der Osteomalacie spielen, dass auch an scheinbar unveränderten oder sogar rareficirten Parthien eine Verdickung der einzelnen Knochenbälkchen und zugleich eine Veränderung ihrer Architectur eintritt. — v. Recklinghausen hat auch den Nachweis Sharpey'scher Fasern (vergl. S. 551) an Stellen, wo sie sonst nicht vorkommen, zur Feststellung der neoplastischen Natur des osteoiden Gewebes benutzt.

Das **Knochenmark** ist an den feinporigen Stellen, wo reichliche Osteoidbildung stattfindet, vielfach richtiges Fasermark. Im Uebrigen ist das Fettmark zum Theil durch Lymphoidmark ersetzt, welches hyperämisch, von dunkelrother bis braunrother Färbung ist; dann sind die Knochen meist mit dem Messer schneidbar. Auch Blutungen und Pigmentzellen kommen in dem hyperämischen Mark vor. An anderen Stellen sieht man noch Fettmark oder dasselbe hat sich in Gallertmark umgewandelt.

Die puerperale Osteomalacie beginnt fast stets am Becken unter stechenden, bohrenden Schmerzen. Sie ist zuweilen auf das Becken und die angrenzenden Theile des Rumpfes beschränkt (wenigstens makroskopisch). Die nicht puerperale Form beginnt fast immer an der Wirbelsäule und dem Thorax, seltener am Schädel und pflegt, da sie sich viel diffuser ausbreitet, meistens schlimmer zu sein, als die puerperale. Meist hat die Osteomalacie einen progredienten Charakter. — Kommt es zur **Heilung** der Osteomalacie, so kann nach Verkalkung und knöcherner Umwandlung des reich entwickelten osteoiden Gewebes ein sklerotisches Gefüge der Knochen resultiren. (Aehnlich wie bei Rachitis.)

Von den **Skeletveränderungen**, die sich in Folge der Weichheit der Knochen ausbilden können, sind die am **Becken** die bedeutungsvollsten und relativ typisch. Der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Gegendruck der meist gesunden Schenkelköpfe giebt der Beckenapertur eine kartenherzförmige oder dreieckige (Fig. 272 und 273) oder kleeblattförmige Gestalt, während die Schambeine mehr und mehr schnabelförmig vorragen. Das Becken ist klein, leicht, die Knochen sind dünn, biegsam, zuweilen brüchig; skeletirt sieht es oft gelb oder dunkelbraun aus und ist oft fettig anzufühlen.



Fig. 272.

Die **Wirbelsäule** kann verschiedene Arten von Verkrümmungen zeigen, die als Kyphose, Lordose, Skoliose (Krümmung nach hinten, nach vorn, nach der Seite) bezeichnet werden. Die Bandscheiben können verknöchern, was Synostose der Wirbel bedingen kann. — Das Schädeldach kann biegsam, sehr leicht, porös oder dicht sein; die Schädelbasis kann Elevation (Kyphose) zeigen. — Die **Rippen** können nach innen gedrängt sein (besonders in der Linie, welche jederseits dem am Thorax anliegenden Arm entspricht), und vielfach eingeknickt werden. Oft sind verheilte Infractionen, wobei der Callus osteoid bleibt. — Das **Sternum** kann vorgetrieben, kahnförmig und winklig geknickt sein. Die **langen Röhrenknochen**, meistens gar nicht, in anderen Fällen nur in den spongiösen Theilen und nur selten in höherem Grade betheiligt, zeigen in letzterem Fall poröse Enostosen, Einknickungen, Verbiegungen, Brüche. In ganz seltenen Fällen kann sich der Körper, durch Betheiligung fast aller Knochen, in einen unförmigen Fleischklumpen verwandeln (s. Fig. 268).



Fig. 273.

Hochgradig-osteomalacisches Becken. Samml. der path. Anstalt in Basel. (Bereits publicirt bei Gelpke, die Osteomalacie im Ergolzthale, Liestal (Schweiz) 1891.

Das eigentliche **Wesen der Osteomalacie** ist nicht völlig klar, wenn auch der allgemeinen Ursachen genug statuirt wurden (vergl. S. 558). Während manche Autoren geneigt sind, eine durch Verdauungsstörungen bedingte, abnorm starke Milchsäurebildung (theils im Verdauungskanal, theils im Knochen selbst) in Verbindung mit kalkarmer Nahrung als die die Entkalkung bewirkenden Momente anzusehen (Säuretheorie), wo-

gegen freilich viele Bedenken zu erheben sind (so z. B. allein schon das eine, dass eine saure Reaktion des Blutes zu Fällungen im Blut führen müsste Hoppe-Seyler), hat sich die andere Ansicht jetzt mehr und mehr Bahn gebrochen, wonach es sich um einen activen Process handelt, der sich eng an die Ostitis und Osteomyelitis anschliesst und vielleicht nur eine besondere Form derselben darstellt (v. Volkmann u. A.). Auch v. Recklinghausen nimmt eine Congestion, eine richtige arterielle Hyperämie des Knochenmarkes an, die er auf locale Reizungen des Knochen-Gefässapparates (gerade an den mechanisch am meisten in Anspruch genommenen Knochen) zurückführt: in Folge dieser arteriellen Hyperämie treten die Vorgänge des physiologischen Anbaues und Abbaues hier gleichzeitig oder nach einander, aber im Uebermaass auf; der vorherrschende Abbau wird durch ein Uebermass der Saftströmung im Knochen bedingt, wodurch die Auflösung der Kittsubstanz und dann der Knochenfasern selbst bewirkt wird. Die zuerst von Fehling berichteten **Heilerfolge** bei der Osteomalacie **durch Entfernung der Ovarien (Castration)** sprechen auch zu Gunsten dieser Auffassung. Schon früher hatte man vasomotorische Einflüsse als das Maassgebende aufgefasst: Fehling hat dann auf Grund der durch die Castration bewirkten Erfolge die Hypothese aufgestellt, dass von den Ovarien aus reflectorisch eine Erregung der Vasodilatatoren der Knochengefässe ausgelöst werde, was Hyperämie des Markgewebes und dadurch Resorption durch Halisteresis nach sich ziehe. (Anatomische Veränderungen an den Ovarien, welche als Ergänzung zu dieser Theorie dienen könnten, scheinen nicht zu bestehen. Bulius.) — **Experimentell** gelang es, bei älteren Thieren durch Darreichen kalkloser Nahrung nur Osteoporose hervorzurufen, keine Osteomalacie. H. Stilling und v. Mering konnten durch Fütterung mit ausgekochtem Fleisch, ausgelassenem Fett und destillirtem Wasser bei einer trächtigen Hündin Veränderungen hervorrufen, die in Resorption kalkhaltigen Knochens und in Bildung ansehnlich breiter, zum Theil zweifellos neugebildeter osteoider Säume bestanden, also leichten Graden von Osteomalacie entsprachen. Einzelne Knochen des Rumpfskelets, auf welche der Process sich beschränkte, erwiesen sich beim Durchsägen als etwas weicher wie gewöhnlich. Diese Versuche lassen aber die Frage zu, wie viel von den Veränderungen auf Rechnung der Gravidität zu setzen sind, die auch allein leichte Grade von Osteomalacie bewirken kann. Hanau hat nämlich gefunden, dass sich an den Knochen von Graviden oder Puerperalen ähnliche Veränderungen, freilich sehr leichten und auch erst mikroskopisch nachweisbaren Grades (vornehmlich am Becken) ausbilden, wie bei der progressiven Osteomalacie. Birch-Hirschfeld schlägt diesen Factor so hoch an, dass er sogar die Vermutung zulässt, „dass wenigstens die Osteomalacie der Schwangeren nur die excessive Steigerung dieser während der Schwangerschaft häufig sich ausbildenden Knochenveränderung darstellt, die sich in der Regel nach Ablauf des Puerperiums zurückbildet".

III. Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung. Heilung von Fracturen.

Knochenneubildung, deren histologische Details auf S. 551—554 besprochen und illustrirt sind, kann aus sehr verschiedenen Ursachen und in sehr mannigfaltiger Form auftreten. Einmal stellt sie einen reparatorischen Vorgang dar; das sehen wir bei der Heilung von Knochenbrüchen, bei der Vereinigung künstlich gesetzter Knochenwundflächen, wie sie bei Resectionen gesetzt werden, ferner bei dem Ersatz von Defecten, welche durch Traumen bei den eigentlichen Knochenwunden oder durch krankhafte Knochenveränderungen verschiedenster Art hervorgerufen werden.

Transplantirte und replantirte Knochenstückchen, die zum Ersatz von Defecten eingefügt werden, heilen nicht ein, sondern gehen unter allen Umständen zu Grunde (Barth, Marchand). Der eingepflanzte Knochen stirbt ab und wird durch neuen substituirt, indem die Anlagerung des neuen Knochens (Osteoblasten) zugleich mit dem Schwund des alten (was ohne nennenswerthe lacunäre Resorption erfolgt) stattfindet. Vielleicht werden dabei die Kalksalze des todten Knochens zum Aufbau des neuen mit verwandt (Marchand). — Wolff und David vertheidigen dagegen die lebende Einheilung.

Unter anderen, überaus mannigfaltigen Verhältnissen führt die Neubildung von Knochengewebe zu einer Hypertrophie der Knochen.

Selten tritt eine solche Hypertrophie **idiopathisch** auf; das sehen wir z. B. bei dem Riesenwuchs, ferner bei der Akromegalie. Meistens ist die Hypertrophie ein **secundärer** Process, der sich vor allem an die verschiedenartigsten entzündlichen Erkrankungen der Knochen selbst, ihrer umgebenden Weichtheile oder benachbarter Gelenke anschliesst. Von allen diesen Dingen wird noch später die Rede sein, wenn uns die wichtigsten Knochenerkrankungen erst bekannt sein werden. Knochenneubildung kann auch als Begleiterin von Geschwülsten, welche im Mark oder Periost ihren Sitz haben, auftreten. In anderen Fällen wird gesteigertes Knochenwachsthum durch venöse Stauung*) bedingt: hierher gehören die Trommelschlägelfinger bei cyanotischen, jugendlichen Herzkranken und Bronchiektatikern. Auch Phosphor und Arsen steigern das Knochenwachsthum. Desgleichen spielen Traumen bei Hyperostosen eine Rolle.

Wird ein Knochen durch Anbildung neuen Knochengewebes voluminöser, so spricht man von Hyperostose. Eine abnorme Verlängerung eines Knochens wird Elongation genannt. Wenn sich ein Knochen durch Apposition von reichlichem neuem Gewebe auf die alten Bälkchen oder durch Neubildung von ganzen Knochenbälkchen verdichtet, so entsteht die Condensation oder Osteosklerose, der directe Gegensatz zur Osteoporose. Sehr häufig ist der Knochen gleichzeitig sklerotisch und hyperostotisch. Ausser dieser sklerotischen Hyperostose giebt es jedoch auch eine spongiöse Hyperostose, die man z. B. gelegentlich an den Tibiae bei Syphilis sieht (Fig. 310). Als Enostose bezeichnet man die Neubildung circumscripter Knochenmassen im Inneren von Knochen, meist in der Spongiosa. Eine äussere Verdickung diffuser Art nennt man Periostose. Circumscripte oder flächenartige, kleinere, vom Periost ausgegangene, entzündliche Knochenwucherungen heissen Osteophyten (vergl. S. 572).

Exostosen sind grössere, dem Knochen aufsitzende, umschriebene Neubildungen von Knochengewebe, Hyperostosen, die nach Art von Geschwülsten am Knochen vorstehen. Manche Exostosen sind nicht von den echten Geschwülsten zu trennen; die Exostosen werden daher zusammen mit den Knochengeschwülsten abgehandelt werden.

Die Heilung von Knochenbrüchen.

Bricht ein Knochen ein (incomplete Fractur, Infraction, s. Fig. III S. 566), wobei die Knochen am häufigsten abnorm weich sind (Osteomalacie,

*) Helferich hat nach dem Vorgang von Dumreicher und Nicoladoni dieses Moment zur Beschleunigung der Heilung von Fracturen benutzt. (Es wird Stauung durch Umschnürung mit dem Esmarch'schen Schlauch hervorgerufen.)

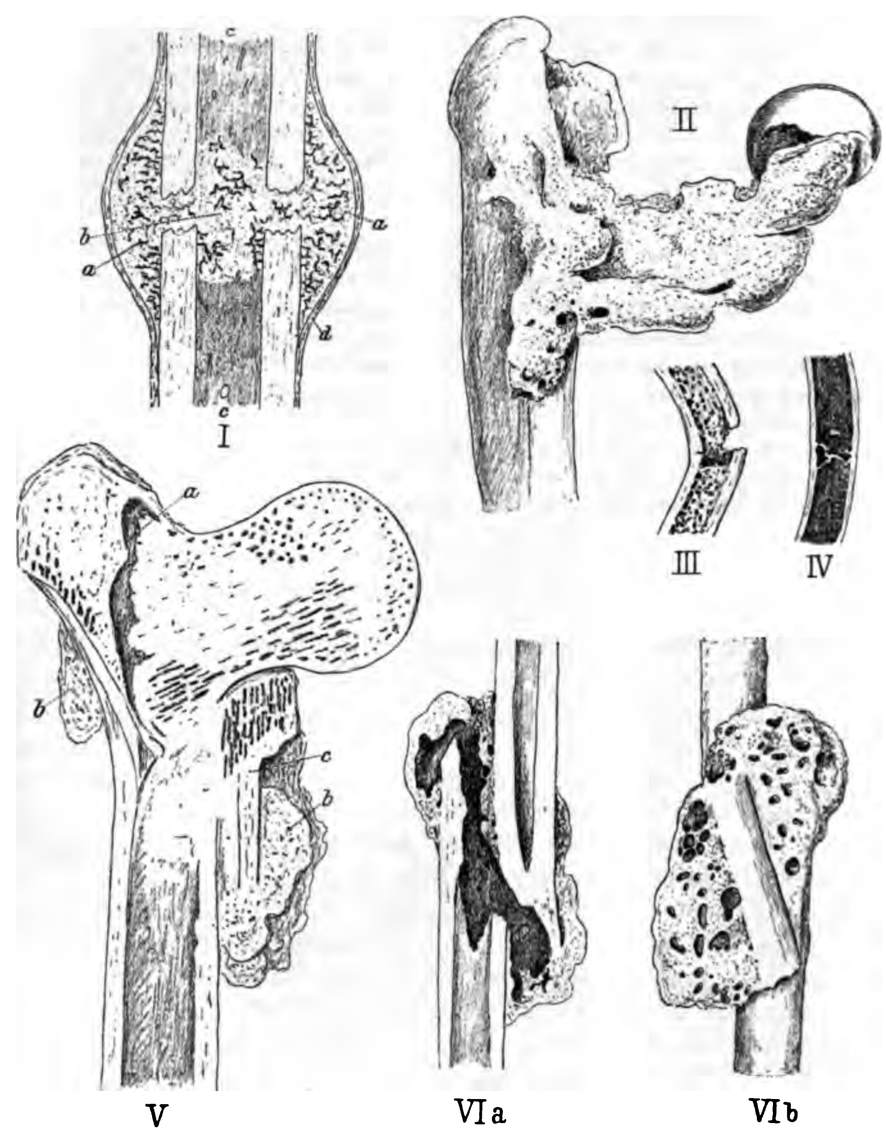


Fig. 274—279.

I **Callusbildung bei einer 14 Tage alten Fractur**; die Fracturenden stehen etwas auseinander. *a* Periostaler, *b* myelogener, durch den intermediären Callus, der im Mark (*c*) steckt, verbunden. Im Callus sieht man Knochenbälkchen. Schematisch.

II **Unförmige parostale Callusbildung** nach alter, pseudarthrotisch geheilter Fractur des linken Schenkelhalses. Ansicht von hinten. Circa $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau.

III **Infraction** der Ulna. Die Rinde ist aussen gebrochen, innen eingeknickt.

IV Ohne äussere Deformität geheilte, 24 Wochen alte **Fractur** eines Kaninchenknochens. Auch der innere Callus ist bis auf einige zarte Knochenbälkchen resorbirt.

V $2^1/_2$ Monate alte, unvollständig consolidirte, extracapsuläre **Oberschenkelfractur**, mit Einkeilung des Halses in den Trochanter von einer 80j. Frau. *a* Innerer, weicher, glasig aussehender, *b* äusserer, knöcherner, fein-

poröser Callus. *c* Abgesprengtes Stück des Schaftes, nach oben mit neugebildeten Stützbälkchen; dasselbe wird von feinporösem Callus fixirt. Samml. Breslau.

VI 7 Monate alte Splitterfractur des r. Femur mit starker Callusbildung. Samml. Breslau.

VIa Frontaler Durchschnitt der vorderen Hälfte. Ansicht von hinten. Die Markhöhle des oberen Fracturendes ist geschlossen.

VIb Ansicht von vorn. Ein langes, abgesprengtes Stück der Corticalis wird von dem Callus fixirt.

Rachitis), oder bricht er durch (Fractur), so zerreissen in der Regel Periost und Mark*), und es kommt zu einem Bluterguss in das Mark und die Umgebung des Knochens. Auch angrenzende Weichtheile können zerrissen und blutig infiltrirt werden.

Fissuren sind sehr feine Sprünge im Knochen, besonders häufig und oft sehr zahlreich am Schädel. Hierbei verharren die Ränder in ihrer alten Lage, liegen dicht aneinander und nur eine feine Linie zeigt die Continuitätstrennung an.

Der Bluterguss, für die Frakturheilung ohne Werth oder sogar hinderlich bei derselben, wird später durch Resorption entfernt. Bereits vom 2. Tage ab kann man Zellen sehen, welche Blut- und Gewebstrümmer wegtransportiren.

Am Periost und im Mark nahe der Fracturstelle treten unmittelbar nach der Läsion Zeichen von Entzündung auf, die in Hyperämie, Exsudation und zelliger Infiltration bestehen. Falls die Fractur jedoch nicht durch stärkere Gewebszertrümmerungen oder durch eine Infection complicirt ist, gehen die lebhaften Entzündungserscheinungen in einigen Tagen zurück, und es bildet sich eine regenerative Gewebswucherung, welche vom Periost und Mark ausgeht und welche das die Vereinigung der Fragmente bewirkende Knochenmaterial producirt.

Man bezeichnet sie auch als traumatische oder regenerative Entzündung, die aber über den Bereich der traumatischen Reizung nicht hinausgeht.

Soweit dieses Gewebe vom Periost geliefert wird, heisst es äusserer Callus, soweit es vom Mark stammt, innerer Callus.

Bildung des äusseren oder periostalen Callus. Schon 24 Stunden nach der Verletzung ist an den Zellen der Cambiumschicht des Periostes, sowie an den Endothelien der Blutgefässe indirecte Kerntheilung wahrzunehmen (Krafft), und nach einigen Tagen hat sich ein an Gefässen und Kerntheilungsfiguren reiches Keimgewebe etablirt. In geringem Grade wuchern auch die äusseren Periostschichten und eventuell das Bindegewebe der Umgebung. In dem Keimgewebe entwickeln sich schon Ende der ersten Woche Bälkchen und Herde von osteoidem oder chondroidem Gewebe (Fig. III S. 552), welche später zu porösem Knochen umgewandelt werden. Ein Theil des Keimgewebes übernimmt die Stelle des Markes. Dieses vom Periost stammende Gewebe, welches wie eine spindelige Kapsel, Schale oder Scheide von aussen um die Fragmente herumwächst und sogar weit über die Fracturstelle hinausgreift, ist der periostale oder äussere Callus (Fig. I S. 566). Anfangs besteht also der Callus aus Keimgewebe. Dann quellen zunächst die inneren Schichten gallertig auf und danach wird der Callus mehr und mehr osteoid, von knorpelartigem Aussehen; zum Theil ist er echt knorpelig**). Später wird dann der Knorpel zu Knochen oder zu

*) Fettembolie s. S. 206.

) Sobald die Bruchenden gegen einander verschieblich sind (Kapsammer), bildet sich reichlicher **Knorpel im Callus nahe der Bruchstelle; das sieht man in den Thierexperimenten bei Hunden und Kaninchen, ferner bei Knochenbrüchen bei Kindern

Markgewebe, resp. wird von dem eindringenden Mark substituirt. Darauf tritt durch Kalkaufnahme die Umwandlung des Osteoids zum knöchernen Callus ein; die innersten Schichten verkalken zuerst und man sieht feine, weissliche Nadeln und Striche, den verkalkten osteoiden Bälkchen entsprechend. Der äussere Callus ist vom 10. bis 14. Tag an deutlich von aussen durchzufühlen. Seine Bildung dauert ungefähr bis zum 30. Tag fort.

Bildung des inneren oder myelogenen Callus. Das Mark nimmt im Bereich der Fracturstelle alsbald eine hyperämische und lymphoide Beschaffenheit an. Schon nach 24 Stunden hebt die Bildung von Callus an (Fig. IV S. 552). Osteoblasten gruppiren sich zu Bälkchen; es bildet sich osteoides und aus diesem durch Verkalkung Knochengewebe. Es können sich auch Knorpelinseln bilden, die später meist zu Markräumen umgewandelt werden. Zum Theil kann der Callus auch fibrös sein. Dieser myelogene oder innere Callus, auch Markcallus genannt, ist von untergeordneter Bedeutung im Vergleich zum periostalen Callus. Oft ist er nur wenig ausgebildet, zuweilen stellt er einen kurzen, soliden Zapfen dar, der im nächsten Bereich der Bruchenden in der Markhöhle steckt.

Der intermediäre Callus. Stehen die Fracturenden weit auseinander, so bildet sich als directe Verbindung zwischen denselben der intermediäre Callus, in welchem äusserer und innerer Callus in einander übergehen. Er ist wahrscheinlich wesentlich ein Produkt des periostalen Keimgewebes.

Der parostale Callus entsteht dann, wenn sich die bindegewebigen Theile in der weiteren Umgebung an der Knochenproduction betheiligen (Fig. II auf S. 566).

Weiterer Umbau (Rückbildung) des knöchernen Callus.

Der Callus vergrössert sich bis circa 4, 5 Wochen nach der Fractur und ist bis zur 7. bis 9. Woche total verknöchert, consolidirt. Dann wandelt er sich zunächst in der Art um, dass das anfangs blutreiche, höchst lockere, poröse, fremdartige Knochengewebe mehr und mehr verdrängt und durch neuen Knochen von dichterem Gefüge ersetzt wird. Das geschieht einerseits durch lacunäre Resorption und Markraumbildung und anderseits durch Apposition von Lamellen oder Bildung vollständig neuer Bälkchen durch Osteoblasten. Hierdurch wird ein festeres und dichteres Knochengewebe geschaffen. (Früher nannte man das vielfach definitiven Callus im Gegensatz zu dem porösen provisorischen.) — Damit ist aber noch kein definitiver Zustand hergestellt, sondern im weitern Verlaufe, der Monate, bei starker Dislocation oder Absplitterung von Fragmenten selbst Jahre beanspruchen kann, findet eine „Rückbildung" des Callus selbst und eine Umformung desselben, sowie theilweise der von ihm umfassten Fracturenden statt.

(Kassowitz), aber auch bei Erwachsenen z. B. sehr oft an Rippenfracturen, selbst bei ganz alten Leuten. Hier ist der Einfluss der Verschiebung, Bewegung der Bruchenden gegen einander für das Zustandekommen der Knorpelbildung (im äusseren und inneren Callus) evident. — Auch die Ueberknorpelung der Fracturenden bei Pseudarthrosen illustrirt die Bedeutung der Bewegung. (Virchow.) — Nach Hanau und Koller kann sogar das Periost bindegewebig präformirter Knochen knorpelhaltigen Callus bilden, was es physiologischer Weise nie vermag; auch hier (am Schädel) ist das an solchen Stellen (z. B. am Jochbogen), wo die Fractur steten Verschiebungen (durch die Masseter-Thätigkeit) ausgesetzt ist.

Hierdurch wird einerseits die Knochenmasse auf das Maass reducirt, welches für die Function des Knochens beansprucht wird; es wird also ein Theil des Callus durch lacunäre Resorption und perforirende Kanäle wieder eliminirt. Anderseits kann dagegen an Stellen der Hauptdruckwirkung noch lange Zeit hindurch Apposition neuer Knochensubstanz und Bildung statisch benöthigter, stärkerer Bälkchen erfolgen. Wir sehen hier eine äusserst vollkommene functionelle Anpassung. (Auf die Form kommt es dabei nicht an.)

Schon während sich der Callus bildet, findet an der Fracturstelle eine Resorption etwa losgelöster oder zackig vorspringender Knochenbälkchen statt. Später, wenn die völlige Consolidation eingetreten, wird, wie eben erwähnt, auch der Callus bedeutend reducirt. Betrachtet man eine noch frische, gut consolidirte Fractur eines Röhrenknochens, so fällt aussen die spindelige Verdickung, innen eine dichte, die Markhöhle an der Fracturstelle ausfüllende Knochenmasse auf. Die äussere Verdichtung nimmt nun mehr und mehr ab — concentrische Atrophie — und wenn die Bruchenden ohne jegliche Dislocation adaptirt waren, kann der Knochen mit der Zeit (in Jahren) die ursprüngliche Form vollständig wieder erlangen. Auch der innere Callus kann bei gut aneinander passenden Fracturenden gänzlich, wenn auch langsam resorbirt werden, sodass die Markhöhle zuweilen völlig wieder hergestellt wird. Bei stärkerer Dislocation bleiben beide Markröhrenöffnungen meistens dauernd verschlossen. Es kann jedoch, selbst wenn die Fracturenden zweier Röhrenknochen mit Dislocatio ad longitudinem aufeinander liegen, die alte Markhöhle der beiden Fragmente später — durch excentrische Atrophie — wieder hergestellt werden, indem die Rinde seitlich eingeschmolzen wird. — Im Uebrigen hängt die definitive Form eines geheilten Knochenbruchs, welche oft genug eine Deformität darstellt, wesentlich von der Art der Fractur, resp. von der Masse des producirten Callus ab.

Die Grösse des Callus ist verschieden; sind die Regenerationsbedingungen im Uebrigen günstige, so ist die Callusbildung, und zwar hauptsächlich die periostale, im Allgemeinen der Schwere der Fractur und dem Grade der Dislocation proportional. — Bei unvollständigen Brüchen — Infractionen, Impressionen, Fissuren u. s. w. — ist die Callusbildung gering. — Ist die Fractur vollständig, aber einfach, schräg oder quer, ohne Dislocation, so ist der Callus gleichfalls gering. Am schwächsten ist er, wenn das Periost nicht einmal eingerissen ist. — An den kurzen, spongiösen und an den platten Knochen ist der Callus, namentlich der äussere, gering, es überwiegt hier die Wucherung des Markgewebes. Dasselbe sieht man bei Knochenwunden; wurde z. B. ein Stück von der Corticalis oder von der Tabula externa eines Schädelknochens weggeschlagen (Aposceparnismus), so wuchert aus den eröffneten Markräumen und Havers'schen Kanälen Granulationsgewebe hervor, welches sich später zu Knochen umwandelt. — An den Röhrenknochen ist die Callusproduction bei Diaphysenbrüchen viel stärker wie bei Fracturen nahe den Epiphysenenden. — Bei comminutiven Brüchen mit Absplitterungen und starken Dislocationen ist die Menge des Callus mitunter eine sehr mächtige; hier betheiligen sich selbst in weiterer Umgebung die parostalen und intermusculären Bindegewebstheile an der Callusproduction.

In welcher Weise das geschieht, ob sie von dislocirten Periosttheilchen ausgeht, oder ob jene Theile selbst Ossificationsfähigkeit besitzen, ist noch unentschieden.

Eine difforme äussere Calluswucherung, die nicht resorbirt wird, bezeichnet man als **Callus luxurians** oder, wenn sie circumscript und dadurch einer richtigen Knochengeschwulst ähnlich sieht, als Osteoma fracturae (Fig. II auf S. 566). Mitunter strahlt die Knochenmasse, oft den ansetzenden Muskeln und Sehnen folgend, zackig, dorn- oder schaufelartig in die umgebenden Weichtheile aus, sodass, wie auch Verf. sah, sogar der Eindruck eines Myositis ossificans entstehen kann (Lange). Man beobachtet auch knorpelige Auswüchse, die man Chondroma (oder Enchondroma) fracturae nennen kann. — Der Callus luxurians kann sich zum Theil zurückbilden, zum Theil kann er irgend eine Verwendung bei den statischen Leistungen der Knochen finden; manchmal umklammert er in sehr heilsamer Weise lockere Fragmentenden und kann so trotz einer Pseudarthrose ein Glied tragfähig erhalten. (Das sieht man z. B. bei nicht consolidirter, extracapsulärer — eingekeilter — Schenkelhalsfractur.) Zuweilen stört ein selbst unbedeutender Callus luxurians die Function eines Gelenks oder Muskels und wird Gegenstand der operativen Abtragung.

Brechen 2 benachbarte Knochen, so kann es durch Verschmelzung des Callus zu Synostosen kommen.

In der Nähe von Gelenken können gelegentlich bei einer Fractur alle umliegenden Gewebe (Bänder, Synovialis, Sehnen) Knochen bilden; so entstehen knöcherne Ueberbrückungen und Gelenksteifigkeit (Knochenbrücken-Ankylose) (s. bei Gelenken) oder es verschmelzen zahlreiche benachbarte Knochen durch Synostose (z. B. ein Theil der Fusswurzelknochen nach Fractur des untersten Endes von Tibia und Fibula).

Dauer bis zur vollendeten Consolidation.

a) **Bei einfachen Brüchen.** Fracturen heilen bei Kindern viel schneller als bei Erwachsenen, und zwar durchschnittlich in 2—3 Wochen. Im hohen Alter und bei schweren Kachexien heilen sie schlecht; bei Kachektischen bleibt der Callus häufig lange Zeit weich. 60 Tage wird als Mittelzahl für Consolidation eines einfachen Diaphysenbruchs angegeben. Im Uebrigen hängt, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, die Dauer des Heilungsprocesses ceteris paribus von der Grösse des Knochens ab. Nach Gurlt würde eine Phalanx 2, Metacarpus, Metatarsus und Rippen 3, Clavicula 4, Vorderarm 5, Humerus und Fibula 6, Collum humeri und Tibia 7, beide Unterschenkelknochen 8, Femur 10, der Schenkelhals 12 Wochen bis zur Consolidation gebrauchen.

b) **Bei complicirten Brüchen.** Wenn starke Zertrümmerungen des Knochens, Loslösung von Knochensplittern, die der Nekrose anheimfallen, ausgedehnte Quetschungen der Weichtheile, perforirende Hautwunden den Bruch compliciren (complicirte Fractur), so liegen die Verhältnisse für die Heilung viel ungünstiger. Vor allem kann hier leicht eine Infection, eine infectiöse Periostitis und Osteomyelitis hinzutreten, wodurch sich der Heilungsvorgang oft sehr lange hinzieht. Es können hierbei Granulationsgewebsbildung und Eiterung mit cariösem Untergang von Knochengewebe auftreten, oder es fallen grössere ungenügend ernährte Knochenstücke der Nekrose anheim.

Heilung mit Bildung einer Pseudarthrose.

Kommt bei einem Knochenbruch keine knöcherne Vereinigung zu Stande oder verknöchert die entzündliche Neubildung nicht, so liegt eine Pseudarthrose (falsches Gelenk) vor.

Diese ungenügende Callusbildung beobachtet man, wenn das Periost tiefe Zerstörungen erfuhr und so seine knochenbildende Fähigkeit einbüsste; ferner wenn die Bruchenden sich fortwährend verschieben, oder wie bei der Querfractur der Patella und bei der Absprengung des Olecranon durch Muskelzug von einander entfernt werden;

ferner bei Interposition von benachbarten Weichtheilen (Fascien, Muskelbäuchen), welche die Vereinigung verhindern; ferner bei schweren Kachexien und senilem Marasmus.

Die Fragmente werden bei der Pseudarthrose entweder durch bindegewebige straffe Bandmasse, die sich wie eine Sehne in die Bruchenden einsenkt, fester oder lockerer verbunden, oder es bleibt jede Vereinigung aus. Die Enden können sich verhärten, gelenkartig abschleifen (Nearthrose). In seltenen Fällen erhalten die Enden einen knorpeligen Ueberzug (s. S. 568) und eine Kapsel, welche sogar eine Art Synovia enthalten kann.

Bei intrakapsulären Fracturen, besonders älterer Leute, als deren typisches Beispiel die Fractura colli femoris gilt (der Hals bricht nahe dem Kopf durch), wird der nur am Lig. teres hängende Kopf so schlecht ernährt, dass es in der Regel zu keiner oder höchstens zu einer ligamentösen Vereinigung kommt. Der abgebrochene Kopf schmilzt zuweilen sogar fast wie ein fremder Körper ein. Bei der Fractur des Caput humeri sind die Ernährungsbedingungen noch schlechter. Die Heilungsbedingungen bei der intracapsulären Fractur liegen alsbald günstiger, wenn der Bruch nur ein wenig in das extracapsuläre Gebiet hineinreicht. Es kann dann zu starker Callusbildung und zu Consolidation kommen.

Zuweilen wird bei Fracturen eine Vereinigung dadurch ermöglicht, dass der abgebrochene Theil in das andere Bruchende eingekeilt wird (Gomphosis)*), oder dadurch, dass das eine gut ernährte, lebhaft wuchernde Bruchende mit seinen Callusmassen das andere Bruchende umklammert und fixirt. Der extracapsuläre Callus kann das Hüftgelenk überbrücken.

Gestaltsveränderungen infolge von Dislocation der Fragmente.

Sehr häufig verschieben sich die Bruchenden bei Fracturen. Man unterscheidet verschiedene Arten dieser Dislocation, welche sich untereinander combiniren können:

1. **Dislocatio ad axin**; die Fracturenden stehen auf einander, ihre Längsaxen bilden aber einen Winkel mit einander. Das Glied erscheint wie geknickt, verbogen.

2. **Dislocatio ad latus**: die Bruchenden sind seitlich in der Richtung der queren Axe des Knochens verschoben, können aber noch partiell aufeinander stehen.

3. **Dislocatio ad longitudinem**; die Fragmente schieben sich in der Richtung der Längsaxe an einander vorbei (Fig. VI a u. b S. 566). Sie ist die häufigste Form und führt zu Verkürzung. Die aneinander vorbei geschobenen Fragmente können sich berühren, aneinander liegen, oder sie stehen von einander ab (Diastase). Das ist besonders da der Fall, wo kräftige Muskeln sich an ein abgerissenes Stück ansetzen, wie am Olecranon und an der Patella. — Eine besondere Form der Disl. ad long. ist die oben erwähnte Einkeilung der Fragmente (Implantation, Gomphosis), was man bei extracapsulären, in der Nähe des Trochanter gelegenen Brüchen des Schenkelhalses (Fig. V S. 566) am häufigsten sieht; der Hals wird in den Trochanter eingetrieben, verzahnt und zwar oft so fest, dass die klnische Diagnose der Fractur schwierig sein kann, da weder abnorme Beweglichkeit noch Crepitation, zwei Cardinalsymptome einer Fractur, vorhanden zu sein brauchen (Volkmann).

4. **Dislocatio ad peripheriam**. Das eine Bruchende und zwar immer das untere ist um seine Längsaxe gedreht: das obere verharrt in der alten Lage. Die correspondirenden Punkte der Peripherie der Bruchflächen passen nicht mehr aufeinander.

*) γόμφος ὁ Pflock, Nagel.

IV. Entzündungen der Knochen und ihre Folgen.

Bei den Entzündungen der Knochen spricht man je nach dem vorherrschenden Sitz des krankhaften Processes, sei es im Periost oder im Knochenmark, d. h. im eigentlichen Markcylinder der Knochen oder im Knochengewebe, von **Periostitis, Osteomyelitis** und **Ostitis.** Ostitis bedeutet jedoch keine Entzündung der eigentlichen Knochensubstanz; sie ist vielmehr nur eine besondere Form der Osteomyelitis. Die Entzündung hat hier zunächst in den Gefässkanälen der Spongiosa und Compacta ihren Sitz; es erkrankt das in den Kanälen steckende, gefässführende Markgewebe, was secundär Veränderungen der umgebenden Knochensubstanz nach sich zieht.

Man kann die Entzündungen der Knochen nach klinischen Gesichtspunkten in acute und chronische unterscheiden, oder man theilt sie nach dem anatomischen Charakter ein. Zunächst sollen hier kurz die einzelnen anatomischen Formen der Entzündung besprochen werden.

A. Periostitis.

a) Periostitis fibrosa. Hierbei entsteht meist unter dem Einfluss chronischer, oft jahrelanger Reize eine fest mit dem Knochen verbundene, derbe, schwielige, periostale Verdickung. Den wichtigsten Antheil an der Bindegewebsproduction hat die äussere Lage des Periostes.

Diese Form kommt vor bei Elephantiasis cruris im Anschluss an ein chronisches Ulcus cruris, wobei sich das subcutane Gewebe schwielig verdickt (Fig. 59); ferner bei alten Nekrosen, sowie in der Nähe chronisch entzündeter Gelenke. Auch durch ein Trauma (Contusion, Druck u. s. w.) kann eine circumscripte schwielige Verdickung des Periostes entstehen, welche sich aus einer schmerzhaften, anfangs voluminösen und durch Exsudation weichen Anschwellung entwickelt. — Desgleichen können nach Ponfick kleine bakterielle Entzündungsherde im Periost, die im Anschluss an verschiedenste Infectionskrankheiten auftreten, zu Verdickung und festerer Adhärenz des Periostes und zu oberflächlicher Rareficirung des Knochens führen.

b) Periostitis ossificans. Hierbei producirt die innere Schicht des Periostes Knochengewebe. Man nennt das neugebildete Knochengewebe, wenn es sich als etwas Fremdartiges vom Knochen abhebt, Osteophyt*). In dem wuchernden, gefässreichen Periost entstehen zunächst osteoide Bälkchen, welche dann durch Kalkaufnahme zu Knochen werden. Das zwischen den Bälkchen gelegene zellreiche Gewebe wird zu Markgewebe.

Die **Osteophyten** sind anfangs porös, bimssteinartig, blutreich, und in Folge nur partieller Verkalkung fragil, zart; sie sitzen dann dem Knochen nur lose auf, und die oft wie verwitterter Mörtel zerreibbaren Auflagerungen bröckeln am macerirten Knochen leicht ab.

Später folgt mittels Osteoblasten eine Anbildung von Knochen aus dem Markzellgewebe; schöner lamellöser Knochen legt sich den alten, verkalkten (geflechtartig aufgebauten) Knochenbälkchen an, wodurch die Poren des Osteophyts mehr und mehr eingeengt werden. Jetzt ist das Osteophyt in ein verschieden dichtes, oft gussartiges, elfenbeinhartes, dem Knochen auf das Festeste aufsitzendes Knochengewebe,

*) ὀστέον Knochen, φυτόν Geschwulst, Gewächs.

eine Hyperostose umgewandelt, welche oft die bizarrsten Formen annimmt, zackig, stachelig, blätterig, tropfstein-, stalaktitenartig*) u. s. w. aussieht. — Später kann dieses sklerotische Osteophyt mitunter wieder von weiten Markräumen durchsetzt werden (Medullisation) und spongiösem Knochen ähnlich sehen.

Diffus ausgebreitete Osteophyten führen zu allgemeiner Verdickung (Hyperostose) oder bei flächenartiger Medullisation zwischen altem Knochen und Auflagerung zuweilen auch zu Schalenbildung, sog. doppelter Rinde (Fig. 305); circumscripte Osteophyten führen zu localer Verdickung des Knochens (Hyperostose, Exostose).



Fig. 280.
Mächtige Osteophyten (Periostitis ossificans) bei Ulcus cruris, mit brückenartiger Synostose von Fibula und Tibia. Tiefe Knochennarbe an der medialen Fläche der Tibia. Ansicht von hinten, ca. 1/3 nat. Gr. Samml. Breslau.

Periostitis ossificans ist ungemein häufig. Sie entsteht nach Traumen, nach Reizung von der Nachbarschaft her z. B. bei Ulcera cruris (Fig. 280) oder in Folge verschiedenartiger Ulcera der Haut, im Anschluss an Caries und Nekrose der Knochen, im Anschluss an Gelenkentzündungen u. s. w.

Eine eigenthümliche Form von Periostitis ossificans kann sich an das Kephalhämatom, Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen anschliessen. Kephalhämatom ist ein Bluterguss zwischen Periost und Schädelknochen. Derselbe kann aussen sitzen und innen, also zwischen Schädelknochen und Dura. Aussen ist er häufiger und kann bis apfelgross werden. Am häufigsten ist er am Scheitelbein, bisweilen an beiden, öfter am rechten allein; hier hat er eine nierenförmige Gestalt. Selten sitzt das Hämatom am Stirn- oder Hinterhauptsbein, wo es rundlich ist. Nie überschreitet es eine Naht. An den Randparthien des abgehobenen Periostes bildet sich im Verlauf von Tagen, während welcher die Geschwulst noch wächst, ein knöcherner Wall; diese Leiste ist das Produkt einer ossificirenden Periostitis. Mitunter kann die ganze Innenfläche des losgeschälten Stückes von Pericranium Knochen produciren, der als platte Decke aussen auf dem Bluterguss liegt. Es sieht dann so aus, als ob die knöcherne Schädeldecke selbst durch Extravasat auseinander geblättert wäre. — Nach Monaten schwinden Extravat und Knochenneubildung mit Hinterlassung kleiner Unebenheiten. — Das Hämatom entsteht durch Zerreissung subperiostaler Gefässe bei schwierigen Geburten. Es entspricht nicht bestimmten Schädellagen, wie das die gewöhnliche Kopfgeschwulst thut. — Wird das Extravasat im Anschluss an Traumen inficirt, so kann es vereitern, verjauchen, zu Caries und Nekrose, sowie zu Meningitis führen.

Verschiedene mit Knochenschwund verbundene Erkrankungen führen oft zugleich zu einer oft sehr lebhaften reactiven, ossificirenden Periostitis. Das werden wir bei Tuberculose, Syphilis, sowie bei manchen Geschwülsten der Knochen sehen. — Auch das sogenannte Schwangerschafts-Osteophyt, jene häufig während der Gravidität sich bildenden feinblättrigen Osteophyten, welche dem Sulcus longitudinalis entlang oder vorzugsweise im Gebiet der A. meningea media liegen können, ist hier zu

*) σταλακτίς triefend; σταλάζω triefe, tropfe.

nennen. Sie können sich unter Entkalkung zurückbilden. Nach Hanau hängt diese Art von Osteophyten mit gesteigerten Resorptionsvorgängen im Knochen selbst zusammen (S. 564). — Eine besondere Stellung nimmt ferner die periostale Knochenneubildung bei der Osteomalacie (S. 561) und bei der Rachitis ein; bei letzterer wird noch davon die Rede sein. — Von der Bedeutung der Periostitis ossif. bei der Fracturheilung war früher (S. 567) die Rede. Der periostale Callus ist ein besonders mächtiges und dem entsprechend langsamer ossificirendes Osteophyt mit der weiteren Besonderheit, dass gelegentlich auch Knorpelinseln in ihm vorkommen (vergl. S. 567). — Auch bei der Osteoplastik kommt der Periostitis ossificans die Hauptrolle zu.

Mitunter führt die Periostitis ossificans zur Bildung von Synostosen; am häufigsten sieht man das zwischen zwei benachbarten Wirbelkörpern, ferner zwischen Tibia und Fibula (Fig. 280), mitunter auch am ganzen Fuss- oder Handwurzelskelet.

c) Periostitis purulenta. Die wichtigste Form der Periostitis purulenta wird nachher bei der acuten hämatogenen Periostitis und Osteomyelitis zu besprechen sein. In anderen Fällen gelangen Eitererreger entweder direct durch eine Wunde in das Periost, oder es wird ein Trauma ohne äussere Verletzung gesetzt und hierdurch ein locus minoris resistentiae geschaffen, in welchen Eitererreger, die irgendwoher aus dem Körper stammen, mit dem Blutstrom eingeschleppt werden.

Das eitrige Exsudat sammelt sich in der lockeren inneren Periostschicht und zwischen dieser und dem Knochen an. Das Periost wird dadurch abgehoben (P. purulenta dissecans) s. Fig. 281. Die eitrige Entzündung kann in die umgebenden Weichtheile vordringen und hier das Bild einer Phlegmone hervorrufen; diese Fälle enden meist tödtlich. Der Eiter kann auch nach aussen durchbrechen, und der Process kann unter Vernarbung heilen. War die Infection des Periostes weniger schwer, so können sich an seiner Innenseite Granulationen etabliren, welche eitern, mit der Zeit aber, wenn die Eiterproduction sistirt oder der Eiter nach aussen entleert ist, zur Vernarbung gelangen.

Die einzelnen Vorgänge bei der Periostitis purulenta werden wir bei Besprechung der acuten Osteomyelitis und Periostitis (S. 577) noch genauer kennen lernen.

Die weiteren Folgen der Periostitis purulenta für den anliegenden Knochen, als da sind Exfoliation oberflächlicher Lagen, Nekrose grösserer, ihrer Ernährung beraubter Knochentheile, sowie die sich mitunter anschliessende Caries werden in späteren Capiteln besprochen werden.

Ueber Periostitis albuminosa vergl. S. 580.

B. Osteomyelitis und Ostitis.

Aus dem oben (S. 572) über das Verhältniss von Ostitis zu Osteomyelitis Gesagten ergiebt sich, dass eine Trennung der in dem Markcylinder der Röhrenknochen und der in den feineren Mark-, resp. Gefässräumen der Spongiosa und Compacta sich etablirenden Entzündungen von keiner principiellen Bedeutung ist. Es können daher die Osteomyelitis*) und die Ostitis gemeinsam besprochen werden.

---

*) Ueber die Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks bei Infectionskrankheiten vergl. S. 145.

1. Acute Osteomyelitis und Ostitis.

a) Die acute, hämatogene, infectiöse Knochenmarkentzündung, meist mit Periostitis verbunden.

Die Erkrankung beruht auf Infection, wobei die Entzündungserreger, Bakterien und deren Stoffwechselproducte, auf dem Blutweg in die gefässreichen Theile des Knochens, d. i. in das Mark und oft auch sofort in das Periost gelangen. Ergreift die Entzündung auch die feineren Binnenräume des Knochens, so liegt eine Ostitis vor.

Nicht selten findet zugleich eine alsbaldige Invasion in ein Gelenk statt und nach Lexer scheinen besonders Streptokokken und Pneumokokken die Gelenke zu bevorzugen.

Die Affection tritt einmal, wie man sagt, primär, spontan auf, geht mit Schmerzhaftigkeit und Fieber einher und befällt vorzugsweise jugendliche, anämische Individuen, deren Knochenwachsthum noch nicht vollendet ist. Wenn der Chirurg schlechthin von acuter Osteomyelitis spricht, so ist diese spontane Form gemeint.

Nicht selten findet sich in den „spontanen Fällen" irgend ein geringfügiges primäres Leiden einer andern Körperstelle, ein Furunkel, Panaritium, eine Phlegmone, eine Angina, das die Eingangspforte für die Knocheninfection abgab.

In anderen Fällen tritt die Knochenerkrankung notorisch secundär im Verlauf von pyämischen und Infectionskrankheiten auf, stellt also eine metastatische Entzündung oder eine pyämische Metastase im gewöhnlichen Sinne dar; diese Infectionskrankheiten*) sind vor allem: Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Typhus recurrens, Pocken, Pneumonie u. A.

Unter den bakteriellen Entzündungserregern kommen die gewöhnlichen Eitererreger in erster Linie in Frage.

Das gilt vor allem für die primäre, spontane, acute Osteomyelitis und Periostitis, bei welcher in der Regel Staphylococcus pyogenes aureus und albus in den Erkrankungsherden der Knochen und zuweilen sogar im Blut intra vitam (Garré) nachzuweisen sind.

K. Müller und neuerdings noch Klemm halten dafür, dass das klassische Bild der Osteomyelitis nur durch Staphylokokken verursacht wird. — Streptokokken, Pneumokokken und Typhusbacillen sind zwar auch im Stande, Eiterung am Knochensystem hervorzurufen, aber das Bild ist doch von dem klassischen verschieden. — Klemm führt für die Osteomyelitis streptomycotica aus, dass die Knochenprocesse im Gegensatz zu O. staphylomycotica geringfügig sind, häufig corticale Herde oder solche an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen darstellen, sodass Epiphysenlösung und Gelenkergüsse häufig sind. Die schweren progredienten Markphlegmonen der klassischen Osteomyelitis sollen jedoch fehlen. Die Umgebung der Theile ist ödematös und mehr zu brandigem Zerfall, bei den Staphylomykosen dagegen mehr zur Vereiterung geneigt.

Bei der secundären, metastatischen Osteomyelitis und Periostitis spielen theils die der betreffenden primären Krankheit zu Grunde liegenden specifischen Bakterien (Typhusbacillen, Pneumokokken) allein, theils secundär hinzugekommene eitererregende Trauben-, seltener

---

*) S. Note S. 574.

Kettenkokken (bei Puerperalfieber, Nabelsepsis, Scharlach, Diphtherie u. A.) allein, ferner Colibakterien eine ätiologische Rolle, oder es handelt sich um eine septische Mischinfection, d. h. um die gleichzeitige Anwesenheit von specifischen und ordinären Eitererregern.

Es giebt Fälle von Knochenerkrankungen bei Typhus, wo im Knocheneiter nur Typhusbacillen gefunden werden (S. 433). Diese Typhuslocalisation entbehrt in der Regel der Neigung zur weiteren Ausbreitung, so lange keine secundäre Infection mit den gewöhnlichen Eitererregern vorliegt (Lexer).

Die specifisch typhösen, meist corticalen Knochenentzündungen repräsentiren verschiedene Typen, je nach dem Ausgang in Resorption, Verkäsung (wobei trockene, der Tuberculose ähnliche Granulationen auftreten), Verflüssigung, oder — was selten ist — in eine centrale Osteomyelitis mit Sequesterbildung. — Quincke und Stühlen konnten in tödtlich verlaufenen Fällen von Abdominaltyphus aus dem makroskopisch unveränderten Knochenmark der Rippen und des Sternums Typhusbacillen züchten. Quincke theilte auch Fälle von Spondylitis typhosa mit und betont gleichfalls gewisse klinische Eigenthümlichkeiten, vor allem die relative Gutartigkeit der Knochenerkrankungen bei Typhus, geringe Tendenz zu Eiterung und Nekrose, Neigung zu subacutem Verlauf und zu lange dauernder Latenzperiode. So hatten sich z. B. in Fällen von Sultan und Buschke bei Periostitis typhosa 6 und 7 Jahre Bacillen nach überstandenem Typhus noch lebensfähig erhalten.

Aetiologisches über die acute Osteomyelitis und Periostitis. Experimentelle Osteomyelitis.

Die organisirten Entzündungserreger gelangen, wie man annimmt, entweder durch die zuweilen sogar intacte äussere Haut, durch Schleimhäute, durch die Lungen oder durch den Darm ins Blut und werden im Mark oder im Periost deponirt. Die Blutinfection, die von der primären Eingangspforte aus erfolgt, kann fieberlos verlaufen, und ein eventuell vorhandener Entzündungsherd an der Eingangspforte, der z. B. ein Panaritium oder ein Furunkel gewesen sein kann, kann schon abgeheilt sein, wenn die Metastase sich klinisch manifestirt. — Früher nahm man an, dass bei dieser Localisation im Knochen Traumen eine grosse Rolle spielten. Experimentell vermochte man nach subcutaner Verletzung eines Knochens (Becker, Krause, Rosenbach) oder nach Ligatur einer Extremität bei jungen Thieren (Ullmann) und gleichzeitiger Injection von Mikroorganismen verschiedenster Art ins Blut, natürlich vor allem der gewöhnlichen Eiterkokken oder deren Stoffwechselprodukten, Osteomyelitis und Periostitis hervorzurufen. — Dann gewann man die Ansicht, dass schon die Hyperämie der wachsenden Knochen jugendlicher Individuen allein die nöthige Prädisposition schafft, und man hat die acute Osteomyelitis eine pyämische Localisation der Wachsthumsperiode genannt. In diesem Sinne sind auch die Thierexperimente ausgefallen. Es gelang nämlich bei jugendlichen Thieren auch ohne Verletzungen, nur durch Staphylokokkeninjectionen in das Blut ein der menschlichen acuten Osteomyelitis ähnliches Bild hervorzurufen (Rodet, Lexer). Die Thiere gingen in 8—10 Tagen pyaemisch zu Grunde. (Schwere Nierendegeneration.) Die Herde traten mit besonderer Vorliebe in der Nähe derjenigen Knorpelfugen auf, an denen ein stärkeres Wachsthum stattfindet (Jordan, K. Müller, Lexer u. A.). Bei älteren Thieren dagegen entstand das Bild der multiplen Pyämie mit Localisation in Gelenken, Muskeln, inneren Organen, wie es der Pyämie der Erwachsenen entspricht. In späteren Versuchen mit abgeschwächten Culturen von Staph. aureus und auch von albus, seltener von Streptokokken, gelang es Lexer, einen der spontanen Osteomyelitis des Menschen ähnlichen, langdauernden Eiterungsprocess hervorzurufen. —

Pneumokokken, in die Blutbahn junger Thiere (Kaninchen) injicirt, führten dagegen stets durch acute Septikämie zum Tode.

Bei der **acuten, spontanen Osteomyelitis und Periostitis** befällt die Erkrankung entweder einen einzelnen langen Röhrenknochen — am häufigsten Femur oder Tibia — oder mehrere gleichzeitig oder auch nach einander, indem dann der erste Herd weitere metastatische Herde veranlasst. Seltener werden die kurzen und platten Knochen (Clavicula, Scapula, Os ilii, Calcaneus, Rippen, Schädelknochen) ergriffen. — Der Process kann im Periost oder im Knochenmark anfangen.

Die acute Periostitis beginnt mit entzündlicher Hyperämie, seröser oder fibrinöser Exsudation und zelliger (eitriger) Infiltration. Das rothe, saftreiche, dicke Periost lässt sich leichter wie gewöhnlich abziehen. Die eitrige Infiltration nimmt mehr und mehr zu; auch Haufen rother Blutkörperchen (Blutungen) treten in dem eitrigen Exsudat auf. Die lockere, innere Cambiumschicht des Periostes ist durchtränkt von Eiter, der sich dann zwischen Periost und Knochen ansammelt. Hierdurch wird das Periost beulenartig (subperiostaler Abscess) oder in grösserer Ausdehnung abgehoben, dissecirt (P. purulenta dissecans). Schneidet man ein, so erblickt man den von Eiter umgebenen, entblössten Knochen (s. S. 579 Bild I). Eine ausgedehnte Abhebung des Periosts erfolgt bei der als Periostitis maligna oder acutissima bezeichneten Form, bei welcher das Exsudat oft jauchig wird. Das Periost kann sehr zerreisslich, zunderig sein und missfarben, graugrün aussehen. In kürzester Zeit kann der ganze Schaft vom Periost entblösst und von einem förmlichen Eitermantel umgeben werden. Nach Durchbrechung des Periostes kann sich die eitrige oder eitrig-jauchige Entzündung nach Art einer Phlegmone auf die umgebenden Weichtheile, besonders die Muskelinterstitien und das subcutane Gewebe fortsetzen und eventuell sogar nach aussen perforiren. Die malignen Fälle führen meist durch Septikämie oder Pyämie, welche zuweilen nachweislich durch Verschleppung jauchiger Thromben entstehen, rasch zum Tode.

Der vom Periost entblösste Knochen kann absterben (Nekrose), wenn er ganz von der Ernährung ausgeschlossen ist. Der Abschluss der Ernährungszufuhr von der periostalen Aussenseite allein genügt in der Regel nur zum Zustandekommen oberflächlicher Nekrosen (Necrosis superficialis, Exfoliation). Ausgedehntere Nekrose dagegen, die manchmal den ganzen Schaft, ja einen ganzen Knochen betreffen kann (Totalnekrose), tritt nur ein, wenn eine eigentliche Enostitis oder Ostitis im engeren Sinn entsteht, wobei der Eiter den Gefässen folgend in die Binnenräume des Knochens selbst eindringt, die Havers'schen Kanäle und eventuell auch grössere Markräume erfüllt, wobei zuweilen sogar ausgedehnte Thrombose in den Knochengefässe entsteht. Der nekrotische Knochen ist wie normal weiss und glatt. Werden dagegen durch Eiterung und Granulationen in den Knochenkanälchen Defecte am Knochen gesetzt, so erscheint er zerfressen, porös, und dann spricht man von Caries.

Die acute Osteomyelitis beginnt mit Hyperämie des Markes, die eventuell von Hämorrhagien begleitet ist, und der alsbald die Bildung entzündlicher Herde folgt, welche vornehmlich im Mark der Diaphyse, und zwar in der der Epiphyse benachbarten Zone ihren Sitz haben, von wo aus dann eine Ausbreitung sowohl in den eigentlichen Schaft als auch ein Uebergreifen auf die Epiphysen selbst und auf die Gelenke erfolgen kann. Es tritt ein Exsudat auf, welches anfangs serös oder fibrinös sein kann, bald aber einen eitrigen oder eitrig-jauchigen Charakter annimmt, wodurch die Herde in eine trübgelbe oder missfarbene, feuchte Masse verwandelt werden, deren Umgebung intensiv geröthet ist. Mitunter, jedoch nicht gerade häufig, bilden sich alsbald Eiterhöhlen mit flüssigem Inhalt, Abscesse (S. 579, Bild II). In seltenen Fällen ist die eitrige Entzündung ganz diffus ausgebreitet (Osteomyelitis maligna, acutissima). Durch vollständigen Abschluss der Ernährungszufuhr entstehen Nekrosen von Knochentheilen (centrale Nekrose) oder auch Marksequester, welche in Eiterhöhlen liegen können (Fig. 281 bis 283 II). Bei schweren Infectionen dringt die Eiterung regelmässig rasch vom Mark aus, den Gefässkanälen der Corticalis folgend, auf das Periost vor. Dieses kann dann von Eiter infiltrirt und abgehoben werden und verhält sich im Uebrigen ganz wie bei der primären Periostitis. Sind Mark und Periost ganz diffus und schwer erkrankt (Panostitis), so kann es auch dadurch (ohne eigentliche Enostitis) zu einer Totalnekrose eines ganzen Knochens kommen. — Bei jugendlichen Knochen kann, wenn die Epiphysen besonders stark von Herden durchsetzt sind oder wenn Diaphysenherde an die Epiphysengrenze heranreichen, der Diaphysenknorpel (Intermediärknorpel) zerstört und die Epiphyse abgelöst werden (Fig. 281—283 I).

Diese Epiphysenlösung ist circa bis zum 20. Lebensjahr möglich; nach diesem Jahre verschwindet die für das Längenwachsthum des Knochens verwendete Knorpelscheibe zwischen Dia- und Epiphyse.

Häufig erfolgt ein Eitererguss in Gelenke, die dadurch dauernde, schwere Veränderungen erleiden können (s. bei Gelenkentzündungen).

Ausgänge der acuten Osteomyelitis und Periostitis.

In der Mehrzahl der Fälle treten die diese Infectionskrankheit begleitenden schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen zurück, und der Process localisirt sich an dem erkrankten Knochen. — Ist die Eiterung in Folge von Nekrosen sehr chronisch, so können die Individuen nach Jahren an amyloider Degeneration innerer Organe zu Grunde gehen.

Fig. 281—283.

I **Acute eitrige Periostitis und Osteomyelitis** mit Totalnekrose der rechten Fibula. Die osteomyelitischen Herde (dunkel durchscheinend) sitzen im oberen Theil der Diaphyse. Lösung der oberen Epiphyse (*E*). Es bestand auch Osteomyelitis und Periostitis der Tibia. Phlegmone der umgebenden Weichtheile. Metastatische Herde in einer Rippe und im Radius sin. Von einem $1\frac{1}{2}$ j., an Pyämie gestorbenen Kind. *D* Diaphyse. *P* Abgehobenes Periost. *M* Muskeln. $\frac{5}{6}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

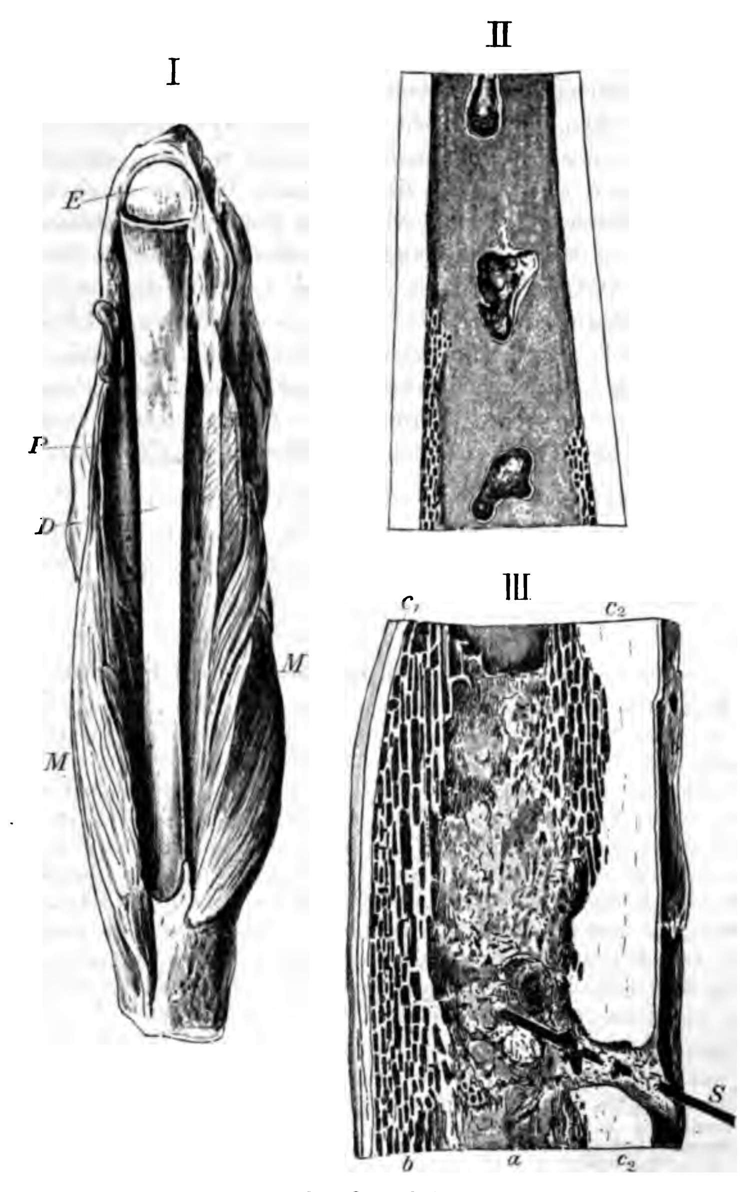


Fig. 281—283.

II **Typische Osteomyelitis apostematosa** mit Bildung kleiner Markssequester. Mittlerer Theil der Femurdiaphyse eines 21 j. Mannes. $^5/_6$ nat. Gr. Samml. Breslau.

III Viele Jahre **alte Osteomyelitis** im unteren Schafttheil des sagittal durchsägten rechten Femur mit Kloakenbildung nach hinten. *S* Sonde in der Kloake. Bedeutende Hyperostose, zum Theil spongiös (*b*), zum Theil sklerotisch. Bei c_2 sklerotische Verdickung der Corticalis. c_1 verdünnte Corticalis; nach innen davon ist viel spongiöser Knochen angebaut. Die Markhöhle *a* ist im oberen Theil von spongiösem Knochengewebe stark eingenommen; im Uebrigen ist sie von fibrösem und von Granulationsgewebe ausgefüllt, welches kleine, spongiöse Sequester enthält. 45 j. Mann, an Pneumonie gestorben. $^5/_6$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Werden von vornherein mehrere Knochen betroffen, so führt die pyämische Erkrankung meist bald zum Tode. — Erfolgen von osteomyelitischen Herden aus Verschleppungen (Metastasen) von Eitererregern, so können sowohl weitere Knochen, als auch, wie bei anderen pyämischen Processen, innere Organe, vor allem die Lungen, befallen werden (metastatische Abscesse). Dann erfolgt meist der Tod nach Wochen durch fettige Degeneration des Herzens und der Nieren in Folge der Allgemeininfection. Die Verschleppung wird häufig vermittelt durch septische Thromben in Knochenvenen (Osteophlebitis), die sich z. B. am Femur bis auf die Vena profunda und iliaca fortsetzen können. — Nekrose und Sequesterbildung sind sehr häufige Folgen der Osteomyelitis und Periostitis. Sie werden in einem besonderen Capitel genauer besprochen werden (S. 587). — Heilung ohne Knochenzerstörung nach Resorption des entzündlichen Exsudates ist in den Anfangsstadien der Affection möglich.

b) Traumatische Osteomyelitis und Periostitis.

Diese kommen durch Infection zu Stande, welche sich an Operationen, Hieb-, Schusswunden, complicirte Brüche anschliesst, oder an Amputationsstümpfen stattfindet.

Seltenere Formen der acuten Osteomyelitis und Periostitis.

a) **Periostitis albuminosa oder serosa** (Poncet, Ollier). Diese Form der Exsudation unter das Periost ist meist eine Abart der eitrigen Periostitis und nur graduell von derselben verschieden (Schlange). In einem Bruchtheil der Fälle soll es sich um Tuberculose handeln (Sleeswijk). Es tritt dabei ein fadenziehendes, eiweissähnliches oder ein klares, seröses Exsudat mit hohem Eiweissgehalt auf, wobei es sich nach v. Volkmann um schleimige Degeneration von Eiterzellen, nach anderen (Kocher u. Tavel) um das seröse Exsudat eines,durch Verfettung charakterisirten Granulationsgewebes handelt. In dem Exsudat finden sich bei Fällen ersterer Art Staphylokokken (wie bei der spontanen, acuten Periostitis und Osteomyelitis), wahrscheinlich aber solche von abgeschwächter Virulenz. Dieselbe Erklärung finden wohl die subacut und chronisch verlaufenden Fälle. Im Mark können nach Schlange Cysten mit serösem Inhalt vorkommen (Analogon des Knochenabscesses); vergl. auch Ostitis deformans S. 585.

b) Selten ist eine **skleresirende, nicht eitrige Osteomyelitis** (Garré), die Kocher und Tavel zur proliferirenden (nicht exsudativen) Osteomyelitis rechnen, bei der sie eine vasculöse, granulöse und eine sklerotische Form unterscheiden.

c) **Sarcomähnliche** trockene Formen (Kocher u. Tavel, Jordan), äusserlich zuweilen einer syphilitischen Hyperostose ähnlich, können differentialdiagnostisch grosse Schwierigkeiten machen, selbst bei der mikroskopischen Untersuchung, wie auch Verf. in einem Falle sah. Entscheidend ist der Nachweis von pyogenen Kokken im Granulationsgewebe und der Befund des typischen Sequesters (Jordan).

d) Zuweilen treten viele Jahre nach dem acuten Beginn der Osteomyelitis locale **Recidive** an dem primär erkrankten Knochen auf, wobei es sich um ein Persistiren der Eitererreger (s. Ehrich) oder um eine Reïnfection handelt (Kraske).

Bei Infectionskrankheiten sieht man ausser Abscessen gelegentlich auch anämische Nekrosen im Mark, welche durch embolischen Gefässverschluss entstehen (Osteomyelitis embolica).

2. Chronische Osteomyelitis und Ostitis.

Wenn man die wichtigsten Resultate dieser chronischen Entzündungen herausgreift, so sieht man einmal Schwund oder Einschmelzung und das andere Mal Neubildung, Anbau von Knochengewebe. Nicht selten kommen beide Veränderungen neben einander vor. Die einzelnen Formen sind:

a) Rareficirende Ostitis (entzündliche Osteoporose).

Hierbei tritt anstatt des normalen Markgewebes ein gefässreiches Granulationsgewebe (Ostitis granulosa) auf, das sich auf Kosten der einschmelzenden Knochensubstanz in den Markräumen und Havers'schen Kanälen ausbreitet. Die Einschmelzung erfolgt ohne Eiterung, einmal durch lacunäre Resorption, wodurch die Havers'schen Kanäle zu Havers'schen Räumen erweitert und der compacte Knochen porös wird, und zweitens durch Kanaliculation, das heisst durch Bildung perforirender Kanäle. Bevorzugt sind die Epiphysen der Röhrenknochen und überhaupt spongiöse Theile.

Die Aetiologie der rareficirenden Ostitis ist keine einheitliche. Zum Theil gehört sie als selbständige Erkrankung wohl zu der Osteomyelitis, als trockne granulöse Form derselben (s. S. 580), theils ist sie ein untergeordneter Process, wie wir das bei Lösung der Sequester und bei der Nekrose sehen. Auch bei der Osteomalacie, sowie bei der Rachitis spielt sie eine Rolle. Desgleichen lernten wir sie bei der spongiösen Umwandlung des Callus und der Osteophyten kennen. Eine grössere Bedeutung hat die rareficirende Ostitis bei der Heilung von Knochenwunden (aus den Knochenkanälen herauswachsende Granulationen verknöchern später). Auch bei der Caries des Knochens begegnen wir der rareficirenden Ostitis, besonders bei der als fungöse Caries bezeichneten chronischen, granulösen Ostitis mit Knochenschwund.

b) Caries der Knochen. Chronische, intraostale Granulationswucherung mit Knochenauflösung (Billroth).

Unter Caries oder Knochenfrass ist jede durch interstitielle, intraostale Wucherung von Granulationsgewebe zu Stande kommende Ulceration (Verschwärung) von Knochengewebe zu verstehen, welche einen progredienten chronischen Verlauf nimmt und zu mehr oder weniger vollständiger Auflösung des Knochengewebes führt, sodass an der cariösen Stelle ein Defect resultirt. Bei diesem Auflösungsprocess verhält sich das eigentliche Knochengewebe ganz passiv. Die Caries kann acut (z. B. im Anschluss an acute Osteomyelitis oder andere allgemeine Infectionskrankheiten) oder schleichend einsetzen, mit Eiterung oder Jauchung einhergehen — was das Gewöhnliche ist — oder aber ohne diese auftreten. Eiterung kann als secundäres Symptom zu Caries hinzutreten, aber wesentlich ist sie durchaus nicht für letztere (Billroth). Wesentlich für das Zustandekommen der Defecte ist vielmehr nur die active Thätigkeit von Granulationsgewebe. Das Granulationsgewebe kann einfach, nicht specifisch sein oder einem specifischen, infectiösen Process (Tuberculose, Syphilis, Aktinomykose) seine Entstehung verdanken. (Einfache und specifische Caries.)

Vor allem bei der Syphilis und zuweilen bei Tuberculose begegnen wir mitunter Formen von Caries, bei denen nicht ein Tropfen Eiter producirt wird (Caries sicca).

Bei Weitem die häufigste und wichtigste Form der Caries ist die Caries tuberculosa, welche manche mit Unrecht eigentliche Caries nennen.

Für diejenigen Formen von Caries, bei denen das üppige Granulationsgewebe vorherrscht (C. granulosa, carnosa und C. fungosa, letztere geht im Begriff der Ostitis tuberculosa auf), gilt ziemlich genau das, was wir bei der rareficirenden Ostitis (S. 581) besprochen haben. Nur geht die Granulationswucherung in der Regel über die Rareficirung des Knochengewebes hinaus und erzeugt richtige Defecte; das Knochengewebe wird ganz und gar aufgezehrt.

Bei den mit lebhafter Eiterproduction einhergehenden und ferner bei den specifischen Formen von Caries entstehen nicht immer so vollständige Defekte. Wo keine sehr lebensfähigen Granulationen sind, kommt es nicht überall zu einer totalen Aufzehrung des Knochengewebes. Durch lebhafte eitrige Infiltration, Verjauchung oder durch andere regressive Umwandlungen, z. B. Verkäsung, kann das Granulationsgewebe vielmehr in seiner resorbirenden Fähigkeit so abgeschwächt werden, dass es nur wenig Knochensubstanz zur Auflösung bringt. Die zerfallende, absterbende, intraostale Neubildung bewirkt dann aber Nekrose, den Tod des Knochengewebes, indem sie ihm die Ernährungszufuhr abschneidet. Es findet, wie Billroth sagt, am lebenden Organismus eine Art von Maceration der erkrankten Knochen statt. Man findet dann noch todte Knochenpartikel, meist von geringer Grösse, zwischen den Entzündungs- und Zerfallsproducten. Volkmann nennt dieses Absterben, Verwittern kleinster Theilchen des Knochens, Molecularnekrose. Diese kleinsten, theilweise entkalkten, theilweise noch kalkhaltigen, nekrotischen Knochenpartikel bilden den Knochensand. Derselbe ist jedoch nicht constant bei der Caries, sondern findet sich nur gelegentlich und zwar, wie oben erwähnt, bei solchen Formen, die mit sehr lebhafter Eiterung oder ausserordentlich reicher, die Gefässe comprimirender Zellwucherung oder mit Verkäsung etc. einhergehen. Besonders bei der tuberculösen, zu Caries führenden Ostitis kommen zuweilen so grobe Sequester vor, dass man von Caries necrotica spricht.

Betrachten wir von den zuletzt erwähnten Formen **die Caries, die mit lebhafter Eiterproduction einhergeht**, etwas näher. Wird z. B. — um eine der häufigsten Formen von C. herauszugreifen — bei einer eitrigen Gelenkentzündung nach Zerstörung des Gelenkknorpels die Spongiosa entblösst, so liefert das blossgelegte, hyperämische, granulirende, gefässführende Markgewebe Eiter (Osteomyelitis oder Ostitis purulenta). Es besteht das, was man ein offenes Knochengeschwür nennt, wofür manche den Namen einfache Caries (im Gegensatz zur fungösen) reserviren. Der Eiter kann nun mitunter die Binnenräume des Knochengewebes so ausfüllen, dass die Blutgefässe comprimirt werden. Hierdurch wird die Ernährungszufuhr von dem dazwischen liegenden Knochengewebe abgeschnitten; dasselbe wird nekrotisch. Die Knochenzellen verfetten. Bisweilen können nun die todten Bälkchen der entblössten Spongiosa zunächst im Zu-

sammenhang unter einander und in Verbindung mit dem lebenden Knochen erhalten bleiben. Es kann das sogar geschehen, während oberflächliche Schichten der endostalen Weichtheile förmlich verjauchen. (Die Weichtheile faulen aus dem Knochen heraus.) Dabei können die todten Bälkchen theilweise entkalkt werden.

Fragen wir nach dem weiteren Schicksal des Knochengewebes bei dieser eitrigen oder jauchigen Ostitis, so lauten die Antworten der Autoren darauf verschieden. Nach v. Volkmann wird das Knochengewebe zum Theil chemisch aufgelöst, zum Theil verwittert es gewissermassen wie ein Stein, wobei es einer Molecularnekrose anheimfällt und in pulverförmigen Staub vergeht. Volkmann und nach ihm Andere bezeichnen nur den mit Eiterung und Molecularnekrose verbundenen Verschwärungsprocess als Caries, während Billroth, dessen Auffassung wir uns im Wesentlichen anschliessen, den Nachdruck auf die Thätigkeit des Granulationsgewebes bei der Caries legt. Billroth schlägt vor, nur die durch lacunäre Einschmelzung entstandenen Knochendefecte mit dem Namen Caries zu belegen. Dieser Process kann jedoch dann durch nekrotische Vorgänge complicirt werden, wenn, wie oben auseinandergesetzt, lebhafte Eiterproduction oder Jauchung oder wenn ein Zerfall oder eine specifische regressive Umwandlung der die Resorption ermöglichenden Granulationen eintritt.

Aussehen cariöser Knochen. Bestand Eiterung und Jauchung, so sind die Knochen häufig missfarben, schmutzig-grünlich. Die spongiösen Knochen werden morsch, eindrückbar, weich, mit dem Messer schneidbar. Im macerirten Zustand zeigen die Knochen Defecte, die wie ausgefressen aussehen und sind oft grob-porös, wie wurmstichig.

Es möge noch einer besonders wichtigen Localisation einfacher cariöser Processe gedacht werden, nämlich der **Caries** am **Schläfenbein**. Chronische Mittelohrentzündungen sind meist der Ausgangspunkt. Diese werden zwar auch durch Tuberculose hervorgerufen (Mittelohrtuberculose), stellen jedoch häufiger einfache Entzündungen dar, welche vom Nasenrachenraum aus fortgeleitet werden oder hämatogen im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, besonders in den Kinderjahren entstehen. Vor allem sind die acuten Exantheme zu nennen (s. S. 326). Die chronischen Mittelohrentzündungen gehen mit Granulationsbildung und mehr oder weniger reichlicher Eiterung, oft von jauchiger Beschaffenheit, in anderen Fällen mit sog. **Cholesteatombildung** einher und können ausgedehnte Caries und Nekrose der knöchernen Theile nach sich ziehen. Bei der Cholesteatombildung nimmt die chronisch entzündete, verdickte Paukenhöhlenschleimhaut den Charakter von Epidermis an. Man nennt das vielfach Metaplasie des Epithels (Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel, v. Troeltsch), obwohl es sich wohl meist nur um Ueberhäutung der granulirenden Schleimhaut mit Plattenepithel handelt, welches durch eine Perforationsöffnung des Trommelfells von dessen Aussenseite oder vom äusseren Gehörgang in die Paukenhöhle eindringt (Habermann, Bezold u. A.). Verhornte Plattenepithelien pressen sich zu blättrigen, concentrisch geschichteten, perlmutterartig glänzenden, immer dicker werdenden, oft kirsch- bis wallnussgrossen, geschwulstähnlichen Klumpen zusammen, die mit Cholestearin gemischt sind. Mitunter erweichen sie im Inneren, zerfallen bröckelig und lassen in den weichen Theilen einen Detritus, Margarinsäurenadeln und Bakterien erkennen. Das wachsende Cholesteatom kann eine glattwandige, kugelige Usur im Knochen mit sklerotischer Umgebung hervorrufen. In anderen Fällen aber entsteht oder besteht bereits ein cariöser Knochenschwund mit reger Production von Eiter, der häufig jauchigen Charakter hat. Die cariöse Zerstörung kann sehr ausgedehnt und von schweren Folgen begleitet sein. (Vergl. Sinusthrombose, Pyämie, Meningitis, Hirnabscess.)

c) Ostitis (eigentlich Endostitis) ossificans, condensirende Ostitis, Osteosklerose.

Sie ist das Widerspiel der Osteoporose und besteht in einer Anbildung von neuen, erst osteoiden, dann verkalkenden, echten Knochenmassen aus den Mark- und Gefässräumen auf die alten Bälkchen. Hierdurch werden die Binnenräume des Knochens mehr und mehr mit Knochengewebe erfüllt (Fig. 284). Die Ostitis ossificans kann zu steinharter Verdichtung, Sklerose, Eburneation führen.

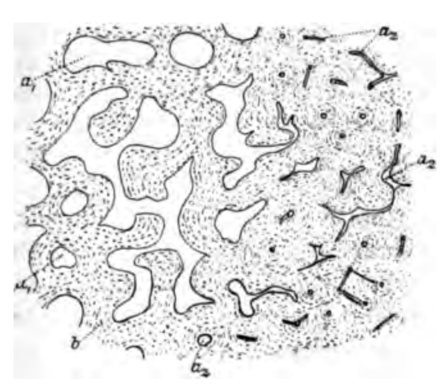


Fig. 284.

Osteosklerose. a_1 Weite Markräume; das Markgewebe ist nicht hineingezeichnet. a_2 Durch Knochenauflagerung vom Mark aus mehr und mehr eingeengte Markräume der Diploë. b Lamellöse Knochensubstanz. Von dem bis auf 1 cm verdickten Stirnbein einer syphilitischen Frau. Es bestand eine ganz unbedeutende Caries sicca an einzelnen Stellen der Schädeloberfläche.

v. Volkmann unterscheidet **idiopathische, reactive oder indurative** und **restitutive** Knochensklerose. Die **restitutive Sklerose** schliesst sich zuweilen an eine rareficirende Ostitis an, wodurch dann der verdickte, vorher leichte Knochen steinhart und schwer wird. Auch bei manchen Geschwülsten, welche den Knochen zum Theil zerstören, desgleichen in der Umgebung von Geschwülsten kann eine osteoplastische Osteomyelitis bestehen (vgl. bei Knochengeschwülsten). Der Verschluss der Markhöhle, welcher bei Fracturen, an Amputationsstümpfen und in ausgeräumten Sequesterladen nach Osteotomie auftreten kann, ist ein Werk der Osteomyelitis ossificans (Fig. 291). — Die **reactive** Ostitis ossificans ist sehr häufig und wird durch chronisch entzündliche Reize hervorgerufen: oft ist sie mit Periostitis ossificans verbunden, und es entsteht gleichzeitig eine Verdichtung und Verdickung des Knochens. Sie kann sich u. A. in Folge chronischer centraler Osteomyelitis mit Sequesterbildung entwickeln, tritt stets in der Nachbarschaft eines Knochenabscesses auf oder kann z. B. im Anschluss an Ulcera cruris oder chronische Gelenkeiterungen entstehen. — **Idiopathische skleretische Hyperostosen** sind viel seltener. Sie kommen relativ häufig bei Syphilis vor. — Auch Phosphor kann Osteosklerose hervorrufen (S. 591).

Seltenere Formen idiopathischer Hyperostose.

1. **Hyperostosis cranii, Craniosclerosis oder Leontiasis ossea.** Bei dieser seltenen, bei jugendlichen Individuen entstehenden Erkrankung bildet sich an den Schädel- und Gesichtsknochen eine mächtige diffuse Hyperostose. Besonders an den Gesichtsknochen können sich marmordichte Exostosen von wulstigem, lappigem Aussehen bilden, welche besonders um den Unterkiefer und an den unteren Rändern der Augenhöhlen sitzen und die Bezeichnung Leontiasis (Virchow) rechtfertigen. Die Schädelhöhle, die Höhlen des Gesichts, sowie die Fissuren und Foramina können eingeengt werden (Craniostenosis). Blindheit, Schwund des Geruchssinns, Taubheit können folgen. Das Gewicht des trockenen Schädels, normal circa 1 kg, kann mehr als das 5fache betragen; das Dach kann 3—4 cm dick werden. Die Aetiologie ist ganz dunkel.

2. **Ostitis deformans** (Paget). Diese Erkrankung, welche meist Individuen jenseits der 40er Jahre, am häufigsten solche in sehr hohem Alter*) betrifft, ergreift gewöhnlich mehrere Knochen, am häufigsten die langen Röhrenknochen der Beine (vor allem die Tibiae), ferner den Schädel und die Wirbelsäule, die Schlüsselbeine und andere Knochen. [Isolirt an einem Femur trat die Veränderung in einem Fall von Küster, an beiden in einem Fall von Kockel auf (selten); auch eine Tibia kann allein erkranken (häufiger)]. Unter mässigen rheumatischen Schmerzen, zuweilen auch schmerzlos, tritt eine allmählich aber stetig zunehmende Verdickung, knotige Missstaltung und an den von Druck besonders belasteten Knochen eine Verkrümmung ein. Da das besonders die Beine und die Wirbelsäule betrifft, so werden die Individuen kleiner und bekommen eine sehr charakteristische, affenähnliche Haltung (Hände und Füsse behalten ihre Grösse). Die Schädelbasis kann durch den Druck, welchen die immerhin festeren Halswirbel auf sie ausüben, in die Schädelhöhle hinein gedrängt werden (Kyphose, Elevation). — Die Affection ist anatomisch charakterisirt (Stilling, v. Recklinghausen) einmal durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge, anderseits durch mächtige Neubildung von meist weich, kalklos bleibendem, nur zum Theil sklerotisch werdendem Knochen. Abbau und Anbau bewirken eine totale Umwälzung der Architektur des Knochens, und die durch die Weichheit herbeigeführten Verbiegungen zugleich mit der plumpen, unförmigen Verdickung geben den Knochen ein abenteuerliches Aussehen.

Nach Untersuchungen von Stilling erfolgt der Abbau wie bei der rareficirenden Ostitis (s. S. 581), wodurch eine poröse, brüchige Beschaffenheit entsteht. Anderseits erfolgt kolossaler Anbau von Seiten des Periosts und Marks, wobei die neugebildeten Schichten lange Zeit kalklos bleiben, in Folge dessen die Knochen sich verbiegen; zum Theil werden die neugebildeten Massen auch wieder resorbirt. — Nach v. Recklinghausen beginnt der Process dagegen als Osteomalacie mit reichlicher Zerstörung von Tela ossea; der Knochen wird biegsam. Dann wird durch einen entzündlichen Process im Mark das Fett- und Lymphmark fibrös umgewandelt. Dieses Fasermark liefert dann in grosser Menge unverkalkt bleibenden Knochen (Osteomyelitis fibrosa osteoplastica), der den geflechtartigen Charakter und den grossen Sharpeyschen Fasergehalt von jungem Bindegewebsknochen zeigt (s. S. 551). Im weiteren Verlauf kann der neue Knochen auch wieder halisterischem Schwund zum Opfer fallen. — Die Fasermarkmassen können in sehr progredienten Fällen, wo noch wenig Knochenbildung davon ausging, ganz den Eindruck eines Fibroms machen. Von secundären Veränderungen des Fasermarkes sind besonders bemerkenswerth eine stellenweise Verflüssigung und Cystenbildung; man sieht im Knochen glattwandige, zuweilen mehrkammerige Hohlräume mit serösem oder kleisterartigem Inhalt, in fibrösem Gewebe gelegen. (Solitäre Knochencysten in den langen Röhrenknochen, wie sie z. B. Schlange beschrieb, — s. S. 580 — gehören wohl zum Theil hierher.) Andererseits kommen auch kleine, braunrothe, riesenzellensarcomartige circumscripte Zellwucherungen hier und da im Fasermark vor. In anderen Theilen findet sich Fett- oder Gallertmark.

Am Schädel, welcher sich, wie ein Breslauer Präparat zeigt, stellenweise auf 2,8 cm und in einem Fall, den Verf. im Breslauer Armenhaus sah, sogar auf 4 cm verdicken kann, ohne zu Craniostenose zu führen, können sich die Grenzen zwischen äusserer und innerer Tafel und Dipolë vollkommen verwischen; die macerirten Präparate sind weiss und fragil wie „Schaumgebackenes", bei Berührung zerstäubend. — Richard hatte die Paget'sche Krankheit mit der Arthritis deformans identificirt. Schon die Untersuchungen von Stilling zeigten, dass diese Ansicht unhaltbar ist. Wir müssen viel-

*) In Stilling's Fällen waren die Individuen 77, 70, 92 Jahre alt.

mehr mit v. Recklinghausen den Process als nahe verwandt mit der echten Osteomalacie bezeichnen. Von der senilen Osteomalacie unterscheidet sich der Vorgang aber einmal durch die grössere Ausdehnung der Resorptionsprocesse und dann durch die beträchtliche Anbildung junger Knochensubstanz (Stilling). Auch sind Fracturen bei der senilen Osteomalacie häufig, bei der Ostitis deformans seltener.

3) **Akromegalie (Marie) oder Pachyakrie (v. Recklinghausen).** Bei dieser, in neuerer Zeit öfter beobachteten Erkrankung, welche meist jugendliche Individuen (meist nicht vor dem 3. Decennium), seltener Personen mittleren oder gar höheren Alters betrifft, entwickelt sich eine unförmige Verdickung gewisser gipfelnder Theile des Körpers und zwar vor allem der Knochen, aber auch der Weichtheile. Hände, Füsse, Unterkiefer, Lippen, Zunge und Nase betheiligen sich an der Volumzunahme. Die Knochen nehmen infolge periostaler Knochenbildung gleichmässig an Dicke (nicht nachweislich an Länge) zu und sind zugleich mit Exostosen besetzt; im Innern der Knochen ist meist ein Ueberwiegen der Resorptionsvorgänge zu constatiren.





Fig. 286.

Fig. 285.

Schädel eines 49j. über 2 m langen **akromegalen Riesen.** Das excessive Körperwachsthum begann mit dem 20. Jahr. (Maasse der Stiefelsohle: Länge 34 cm, Breite 12 cm.) Schädelgewicht 1070 g, Umfang 55 cm, Unterkiefergewicht 145 g. Angaben über die ausgeweitete Sella turcica und die hochgradige Erweiterung der pneumat. Höhlen des Schädels s. Capitel Hypophysis. — Fig. 286. Vorderansicht des Unterkiefers, illustrirt die Diastase der mittleren Schneidezähne. Samml. Basel.

Die Hände erhalten dadurch ein tatzenartiges, die Füsse ein elephantiastisches Aussehen. In Folge der Vergrösserung des Unterkiefers tritt das Kinn meist in charakteristischer Weise nach vorn (Progenie), der untere Gesichtsabschnitt wird breit, der Kieferwinkel streckt sich, und die Zähne weichen zuweilen auseinander (Strümpell) (s. auch Fig. 286). Die hypertrophische Zunge ragt zuweilen zwischen den Zahnreihen hervor. Der Alveolarrand kann dadurch — wie auch sonst bei Makroglossie — eingebogen werden (Arnold). In einigen Fällen war die Wirbelsäule kyphotisch. Auch die Protuberantia occip. ext. kann stark entwickelt sein. Verhältnissmässig oft wurde eine Betheiligung des Sehorgans constatirt, sei es als vollständige Amaurose, sei es als Abnahme der Sehkraft (vergl. Uhthoff, Greeff). — Die Aetiologie der Akromegalie ist dunkel. Oefter hat man die Hypophysis (s. bei dieser) vergrössert, die Sella turcica und oft auch alle pneumatischen Höhlen des Schädels erweitert gefunden (s. bei Hypophysis!). Auch congenitale, ferner nervöse Einflüsse u. a. hat man vermuthet. — Ein Theil (nach Sternberg $^1/_5$) der Akromegalen gehört zu den Riesen und zwar zu der pathologischen Klasse (Langer), das ist zu den akromegalischen Riesen.

4) **Allgemeine hyperplastische Periostitis und Ostitis.** Unter dieser Kategorie sind verschiedene, über das ganze Skelet ausgebreitete, aber auf dieses beschränkte und nicht auch auf die Weichtheile sich erstreckende Processe zu betrachten:

a) Die **Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique** (Marie), resp. **Knochenveränderungen bei chronischen Herz- und Lungenleiden** (Bamberger). Es sind hier Knochenveränderungen zu verstehen, welche vor allem bei jugendlichen Individuen bei chronischen Herz- und Lungenleiden beobachtet werden. Von Herzleiden sind solche mit starker Cyanose, unter den Lungenleiden vor allem putride Bronchiectasie, putride Bronchitis, fistulöses Empyem, Phthise zu nennen. Die Veränderungen zeigen graduelle Unterschiede. Einmal sind nur die Endphalangen der Finger und Zehen betroffen; die vorwiegend periostalen Wucherungen bedingen eine Verdickung und Verbreiterung. Weichtheilverdickungen allein liegen in der Regel den „Trommelschlägelfingern" zu Grunde, wobei die Nägel uhrglasförmig gekrümmt auf den kolbig aufgetriebenen Phalangen liegen. Doch konnte Bamberger bei jenen Herz- und Lungenleiden ausser der ossificirenden Periostitis auch Sklerose der Rinde und sogar der spongiösen Substanz der Extremitätenknochen nachweisen. Combiniren sich Weichtheil- und Knochenverdickungen an den Endphalangen, so erhöht das die Formveränderung. Die Hände sind riesig, verbreitert und verdickt und zwar ungleichmässig, indem das distale Ende jeder Phalanx am stärksten verbreitert und verdickt ist. In anderen Fällen werden auch die Schäfte der Knochen, manchmal nur an den distalen Enden, und zwar hauptsächlich an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen, zuweilen aber in ihrer ganzen Länge mit flächenartigen periostalen Auflagerungen bedeckt. Auch die Darmbeinkämme können sich verdicken. Spindelige Auftreibungen der die Gelenke constituirenden Knochen bilden die wesentliche Veränderung der Gelenke, welche in schweren Fällen beobachtet wird. (Die Bezeichnung Ostéo-arthropathie ist daher übertrieben und der Zusatz pneumique ist zu eng.)

b) Aehnliche Veränderungen werden bei **Syphilis** beobachtet, bei hereditärer (vergl. Fig. 305 S. 601) wie bei erworbener (vergl. S. 605) und ferner bei chronischem **Icterus.** (Obermayer.)

Die Veränderungen sind wahrscheinlich theils eine Folge des Einflusses venöser Hyperaemie auf die Knochen, theils des Reizes toxischer Substanzen, die sich bei jenen Bronchial- und Lungenaffectionen bilden und welche in die Körpersäfte resorbirt werden und die man in ähnlicher Weise auch bei der icterischen Antointoxication annehmen und wohl auch bei Syphilis vermuthen darf.

V. Nekrose*) des Knochens (Knochenbrand).

Die Nekrose des Knochens ist der locale Tod eines Knochentheils. Das in Folge localer Ernährungsstörung abgestorbene Stück, Sequester, wird durch eine reactive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) gegen das lebende Gewebe abgegrenzt, demarkirt.

Die Nekrose kann hervorgerufen werden: zunächst durch infectiöse Osteomyelitis und Periostitis, welche das grösste Contingent liefern (S. 577); ferner durch directes Tödten, z. B. durch chemische oder thermische Einwirkungen (Verbrennen, Erfrieren), Erschütterungen, Comminutivbrüche mit völligem Abschluss der Ernährung von einzelnen Fragmenten, oder durch Infection von Knochenwunden, durch Uebergreifen von Geschwüren der Weichtheile (tuberculöser, syphilitischer u. a. Natur), durch exanthematische Infectionskrankheiten, vor allem durch Typhus (S. 576); bei letzterem kann z. B. in seltenen Fällen binnen weniger Tage ein ganzer abgestorbener Oberkiefer ausgestossen werden (v. Volkmann).

*) νεκρός der Todte, Leichnam.

Die Demarcation erfolgt in der Weise, dass der Sequester in dem lebenden Knochentheil, an welchen er angrenzt, eine rareficirende Ostitis hervorruft, wodurch die verbindenden Knochenbälkchen verdrängt, und der Zusammenhang mit der Umgebung gelockert und schliesslich gelöst wird (Fig. 287 und 291*b*). Dazu braucht es meist circa 8 bis 12 Wochen.

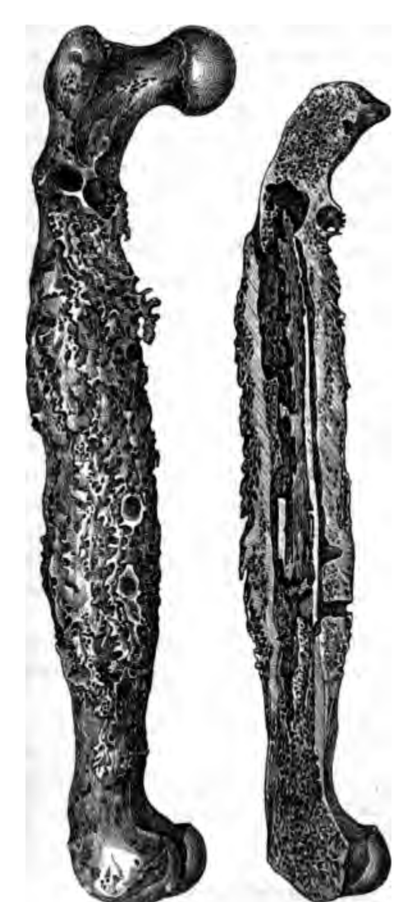


Fig. 287. Fig. 288.

Fig. 287. Totale Nekrose der Diaphyse des Femur mit bedeutender Knochenlade, durch welche das abgestorbene Knochenstück ersetzt ist; durch die Knochenlade führen mehrere Oeffnungen auf den Sequester.

Fig. 288. Gleiches Präparat im Längsschnitt. Fig. 287 u. 288 aus Billroth's Allg. Chir.

Der Sequester ist normalem Knochengewebe ziemlich ähnlich, nur ist er specifisch leichter, hell bis weiss, trocken, sehr fettarm. Er ist also in ähnlicher Weise wie beim Maceriren verändert. In macerirtem Zustand ist er von einem normalen Knochen nicht zu unterscheiden, er müsste denn zur Zeit des Eintritts der Nekrose bereits krank — cariös oder porotisch oder sklerosirt — gewesen sein (Fig. 291*b*).

Wird der Sequester rings von Eiter umgeben, so verändert er sich selbst in Jahren nicht mehr. Liegen ihm jedoch Granulationen dicht auf, so kann er durch lacunäre Einschmelzung angefressen, rareficirt, rauh, cariös und unter Umständen sogar total zum Schwund gebracht werden. Letzteres ist jedoch selten.

Der Sequester bewirkt und unterhält eine osteoplastische Entzündung in seiner Umgebung; in erster Linie das Periost, dann aber auch Mark und Weichtheile der Umgebung bilden einen neuen Knochenmantel, die sog. Knochen- oder Todtenlade oder Capsula sequestralis, welche die abgestorbenen Theile umgiebt (wie ein Gipsumguss, Volkmann), und durch welche, wenn es sich um den wichtigsten Fall, nämlich um totale Nekrose einer ganzen Diaphyse handelt, die Continuität des Knochens garantirt wird. Aussen ist die Lade vom Periost überzogen, innen von Granulationen bedeckt. Anfangs ist das neugebildete Knochengewebe porös, später enorm hart. Die Oberfläche ist oft unregelmässig, wie eine rissige Baumrinde oder tropfsteinartig, zackig. In späteren Stadien kann sich die Oberfläche mehr abglätten.

Die Todtenlade zeigt stets Lücken, kanalartige, meist senkrecht auf den Sequester führende Löcher oder Gänge — Knochenfisteln oder Kloaken (Fig. 288), Stellen, durch die der Eiter nach aussen tritt und welche daher nicht in den Ossificationsprocess hineingezogen wurden. Oft gelangt der Eiter weiter durch Fistelgänge in den Weichtheilen bis unter die Haut und durch dieselbe nach aussen. Die Ausmündungen an der Oberfläche der Haut sind gewöhnlich von einem kreisrunden Granulationswall umgeben. — Andere unregelmässige, oft sehr grosse Lücken im Sequestermantel, besonders am macerirten Präparat deutlich sichtbar, sind durch lückenhafte, in Folge von Zerstörung von Periost unzulängliche periostale Knochenproduction um den Sequester bedingt (s. oberen Theil von Fig. 290).

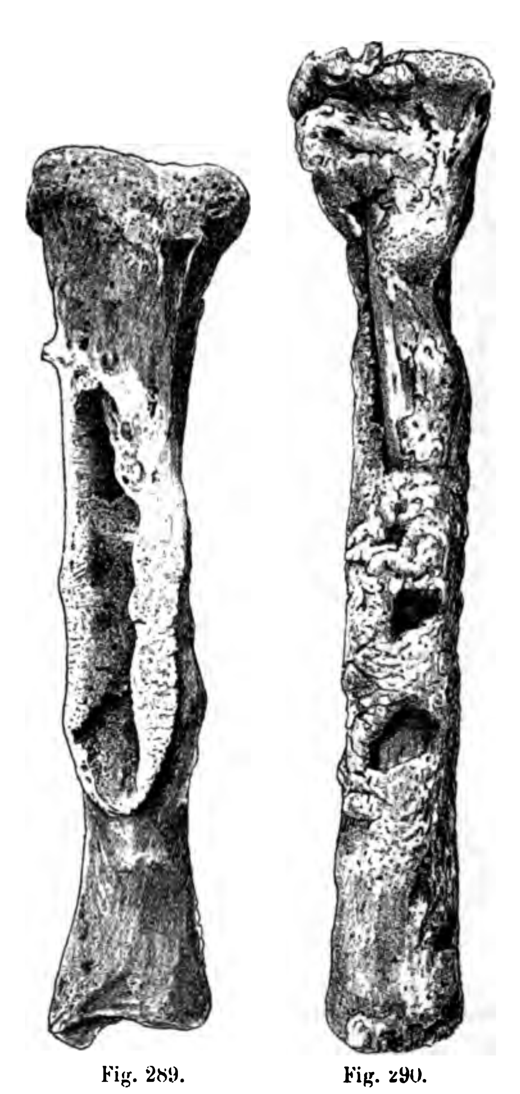


Fig. 289. Fig. 290.

Fig. 289. Grosse vorn eröffnete, leere Todtenlade in der linken Tibiadiaphyse mit deformirender Hyperostose des ganzen Knochens. Circa $^1/_3$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 290. Alte Totalnekrose der Tibia mit fast vollständiger Ladenbildung durch schwammig-sklerotische Osteophyten. Zahlreiche Kloaken durchsetzen den Sequestermantel. Circa $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Ist die Nekrose des Knochens oberflächlich — Necrosis externa s. superficialis — und nur partiell, so wird eine todte Lamelle abgestossen (Exfoliation), und in der Tiefe wuchern und verknöchern Markgranulationen. Ist das abgestorbene Stück aber beträchtlicher, oder besteht eine Necrosis totalis, welche den Knochen in seiner ganzen Dicke begreift, so kommt es zur stärksten Todtenladenbildung. Bei der centralen Nekrose kann der Sequester, wenn er lange Zeit im Schaft eines langen Röhrenknochens sitzt, eine sehr starke Sklerose und Hypertrophie des ganzen Knochens hervorrufen (Fig. 283 u. 288).

Centrale Nekrosen der spongiösen Gelenkenden sind gefährlich wegen Betheiligung des Gelenks. Ankylose kann daraus hervorgehen

(s. S. 662 bei Gelenken). — Partielle oder totale Nekrose sieht man nicht selten an der dritten Phalanx bei vernachlässigtem Panaritium periostale, jener so häufigen Form eitriger Periostitis, die sich an verunreinigte Verletzungen der Finger anschliessen kann. — Als Necrosis disseminata bezeichnet man das gleichzeitige Auftreten zahlreicher, kleiner Sequester an demselben Knochen, der enorm viele Kloaken zeigt. Nach von Volkmann handelt es sich dabei vielleicht um Commotionsnekrosen.



Fig. 291.
a Tibia eines jungen Mannes nach totaler Nekrose der Diaphyse; etwa zwei Jahre zuvor war der Sequester *b* extrahirt worden; die Höhle hat sich fast ganz mit Osteophyten gefüllt. Patient starb an einem Karbunkel. Aus Billroth's Allg. Chir.

Schicksal der Sequester und der Lade: Heilung erfolgt bei oberflächlichen Nekrosen nach Abstossung meist spontan. Vollständig eingekapselte Sequester bleiben meist dauernd stecken, wenn sie nicht durch Sequestrotomie entfernt werden. Dagegen können selbst sehr grosse, aber unvollständig eingekapselte Sequester durch Granulationen spontan ausgestossen werden. Ist der Sequester aus der Lade entfernt, so füllt sich diese mit Granulationen, die sich zu Schwielen umwandeln oder zu Osteophyten werden (s. Fig. 291) (Osteomyelitis ossificans). In Folge davon kann eine enorme Sklerose eintreten. Die Fisteln und Kloaken schliessen sich. Durch Resorption kann dann ein Theil wieder schwinden und eine Markhöhle hergestellt werden, und auch die äusseren Verdickungen können bedeutend reducirt werden.

Bei sehr ausgedehnter Sequestrotomie und Auskratzung der Todtenlade kann (trotz Tamponade) in seltenen Fällen tödtliche Nachblutung aus Knochengefässen eintreten.

In alten Sequesterladen und Fistelgängen können sich, wenn auch selten, Carcinome entwickeln. (Die Gänge und Höhlen wurden dann vorher von aussen überhäutet.)

Selten ist die regenerative Knochenneubildung unzureichend, sodass Pseudarthrosen resultiren (z. B. am Unterschenkel oder am Unterkiefer). Meist ist sie aber sehr ergiebig, ja excessiv, und es tritt nicht nur eine Verdickung (Hyperostose), sondern mitunter auch eine Verlängerung (Elongation) der erkrankten Knochen ein.

Die sog. Phosphornekrose ist die Folge einer (secundären) eitrigen Periostitis der Kieferknochen (besonders des Unterkiefers), welche bei Arbeitern in Zündholzfabriken auftritt und zur Rareficirung und häufig, aber nicht nothwendig, zu Nekrose des Knochens führt. Die Affection tritt meist nach mehrjähriger Beschäftigung auf und befällt die durch die locale Einwirkung eingeathmeter Phosphordämpfe bereits veränderten (chronisch hyperplasirten) Kiefer. Hauptsächlich sieht man das bei Individuen, die cariöse Zähne haben, und von letzteren aus dringen wohl auch

Infectionserreger ein (Kocher, Riedel). Es macht sich dann die eitrige Entzündung oft zuerst durch Ausfallen der Zähne und acutere periostitische, diffuse Schwellung der Kiefer bemerkbar*).

Der Beginn und Verlauf kann sich verschieden gestalten: a) Es tritt alsbald eitrige oder jauchige Periostitis auf (Volkmann); Haeckel nimmt an, dass auch in diesen Fällen stets schon eine chronische Phosphoreinwirkung vorliegt, was Osteophyten beweisen. Der Eiter kann nach aussen durchbrechen, und es wird der denudirte oder gar bereits theilweise oder total nekrotische Kiefer sichtbar. Um denselben kann Periostitis ossificans eine die Gestalt des Kiefers nachahmende, derbe Lade bilden. Der Eiter sitzt dann zwischen Oberfläche des Kiefers und Osteophyt. Die Lade selbst kann später ebenfalls partiell oder total nekrotisch werden; sie kann aber auch nach Entfernung des Sequesters einen Ersatz für den entfernten necrotischen Kiefer bilden, freilich ohne Zähne. b) In ganz foudroyanten Fällen ist das von Eiter oder Jauche emporgehobene und durchsetzte Periost fast vollkommen unfähig Knochen zu bilden. c) Es tritt zunächst eine chronische ossificirende Periostitis auf, wodurch Osteophyten auf dem Kiefer abgelagert werden; das ist wohl die häufigste Form, nach Thiersch sogar die Regel; gleichzeitig kann eine sklerosirende Ostitis bestehen. Der Knochen wird dick, steinhart und der Alveolarkanal kann eingeengt werden (Volkmann). Der Ausgang kann dann verschieden sein; es kann Stillstand und Heilung oder eine acut einsetzende eitrige Periostitis, die meist von einem cariösen Zahn ausgeht, und partielle oder totale Nekrose folgen. Der Eiter sitzt dann entweder zwischen dem Periost und dem Osteophyt und trennt den alten Knochen wieder von der auf ihm abgesetzten knöchernen Neubildung, wodurch eine Lade entsteht, oder er sitzt über dem Osteophyt. Es kann zur Exfoliation einzelner Stücke oder am Unterkiefer zur Sequestrirung des ganzen Knochen kommen. Auch kann der sklerotische Kiefer, ehe er nekrotisch wird, noch cariös und morsch werden. Der Ersatz vom abgehobenen Periost aus kann erfolgen wie bei a.

Haeckel und Kocher erwähnen auffallende Brüchigkeit der Knochen von Zündholzarbeitern. Doch fehlen darüber noch genauere Feststellungen.

VI. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose der Knochen.

Tuberculose des Knochensystems ist ungemein häufig. Die Zufuhr der tuberculösen Keime erfolgt sehr häufig auf dem Blutweg, wobei Tuberkelbacillen von irgend einem Herd im Körper aus mit dem Blut in das Innere des Knochens (oder ins Periost, selten) eingeschleppt werden. Dieser embolische Ursprung ist vor allem bei der tuberculösen Ostitis interna anzunehmen. In anderen Fällen wird die Infection von einem Gelenk oder benachbarten Theilen aus fortgeleitet, und ergreift zuerst die dem Knorpel nahe gelegenen Theile oder das Periost. Die hämatogene Tuberculose des Knochens kann eine Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Miliartuberculose sein. Die hierbei im Knochenmark auftretenden miliaren Tuberkel erlangen keine grössere Bedeutung, da die allgemeine Miliar-

*) Untersuchungen von Wegner (jüngst bestritten von Kissel, dann aber wieder bestätigt von Miwa und Stoeltzner) zeigten, dass dem Phosphor bei lange dauernder innerlicher Gabe kleiner Dosen eine starke osteoplastische (sklerosirende) Fähigkeit zukommt.

tuberculose in der Regel vorher zum Tode führt. — Die gewöhnlichen Formen von Knochentuberculose, welche einen chronischen Verlauf nehmen, sind durch die Entwickelung einer tuberculösen Wucherung mit Knochenschwund (Caries tuberculosa) charakterisirt.

Das Auftreten der Knochentuberculose fällt hauptsächlich in die jugendlichen Jahre: manchmal macht es sogar den Eindruck, als ob sie auf directer erblicher Uebertragung beruhe. Bei Kindern findet man vielfach neben der Knochentuberculose ältere verkäste Lymphdrüsen (Bronchial-, Hals-, Mediastinaldrüsen). Beim Erwachsenen findet man sehr häufig neben dem tuberculösen Knochenleiden Lungenphthise und tuberculöse Darmgeschwüre. Während man in manchen Fällen von klinisch sog. primärer Knochentuberculose bei der Section irgend einen alten, als primär anzusprechenden Herd findet, so ist doch zu betonen, dass gelegentlich auch ganz reine Fälle von primärer Tuberculose der Knochen vorkommen. — Von klinischer Seite wird Traumen als prädisponirenden Momenten für die Ansiedlung der Infectionsträger eine grosse Rolle beigemessen, wofür auch experimentelle Erfahrungen sprechen. Für die Localisation der kindlichen Knochentuberculose sind die Gegenden des lebhaftesten Knochenwachsthums (Epiphysen) prädisponirt.

Kleine spongiöse Knochen (Wirbelkörper, Phalangen, Metacarpalknochen, Calcaneus u. s. w.) und die Spongiosa der langen Röhrenknochen, vor allem die Gelenkepiphysen sind am häufigsten Sitz der tuberculösen Ostitis.

Die tuberculösen Knochenherde treten einzeln oder zu mehreren in demselben Knochen auf. Letzteres ist jedoch nicht häufig und noch am ersten an den grossen Röhrenknochen zu sehen, wo sich rasch nach einander käsige Erweichungsherde bilden können. Zuweilen erkranken mehrere Knochen zugleich oder nach einander.

Die Entwickelung der tuberculösen Knochenveränderungen kann sich verschieden gestalten:

Einmal folgt der Invasion der Tuberkelbacillen das Auftreten reiner tuberculöser Knötchen im Mark der Knochen, welche anfangs grau erscheinen und einen hyperämischen Hof besitzen, dann mehr und mehr verkäsen und gelblich aussehen. Die Knötchen vergrössern sich durch periphere, neue Eruptionen.

Viel häufiger treten im Beginn graue oder graurothe osteomyelitische Granulationsherde auf, welche hier und da typische miliare Tuberkel enthalten (Fig. 292). Tuberkelbacillen sind darin nur sehr spärlich (ähnlich wie beim Lupus) zu finden. Man spricht hier von tuberculösem Granulationsherd oder, wenn die Ausbreitung in diffuser Weise erfolgte, von tuberculösem Infiltrat oder bezeichnet die tuberkelhaltige, chronisch-entzündliche Neubildung als Fungus. Die fungösen Granulationen destruiren das Knochengewebe, wo sie sich etabliren. Ob dies mit totaler Aufzehrung des Knochengewebes einhergeht oder mit Bildung von partiellen Nekrosen combinirt ist, hängt von der besonderen Beschaffenheit, resp. den weiteren Schicksalen des tuberculösen Granulationsgewebes ab. Manchmal verzehren die tuberkelhaltigen Granulationen das Knochengewebe durch lacunäre Einschmelzung wie bei jeder granulösen Ostitis, was ohne Eiterung vor sich gehen kann (Caries sicca). Verkäst das tuberkelreiche Granulationsgewebe jedoch, oder ist es sehr atonisch, schlecht ernährt, so verliert es

immer mehr die resorbirende Fähigkeit. Dann sterben die in dem verkästen Gewebe steckenden Knochenbälkchen ab; sie werden nekrotisch (Knochensand). Die Verkäsung tritt manchmal sehr in den Vordergrund (Ostitis, resp. Osteomyelitis tuberculosa caseosa), und dann findet man ganz besonders grosse nekrotische Knochenstücke in dem Käse, sodass man manchmal sogar von Caries necrotica spricht. In der Umgebung sieht man nicht selten miliare Tuberkel. — In anderen Fällen herrscht ein schwammiges Granulationsgewebe vor (Ostitis, resp. Osteomyelitis fungosa). Die fungöse Form der Knochentuberculose trifft man am ersten bei fetten, gut genährten, die käsige Form bei mageren, schlecht genährten Individuen. Die Formen können sich miteinander combiniren.

Tuberculöse Caries eines Fusswurzelknochens.

a Knochenbälkchen.

b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.

c Verkäsung in tuberculösem Granulationsgewebe.

d Riesenzelle im Tuberkel.

e Osteoklasten, zum Theil in Howship-schen Lacunen liegend.

f Fetthaltiges Knochenmark: an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark.

Mittlere Vergrösserung.

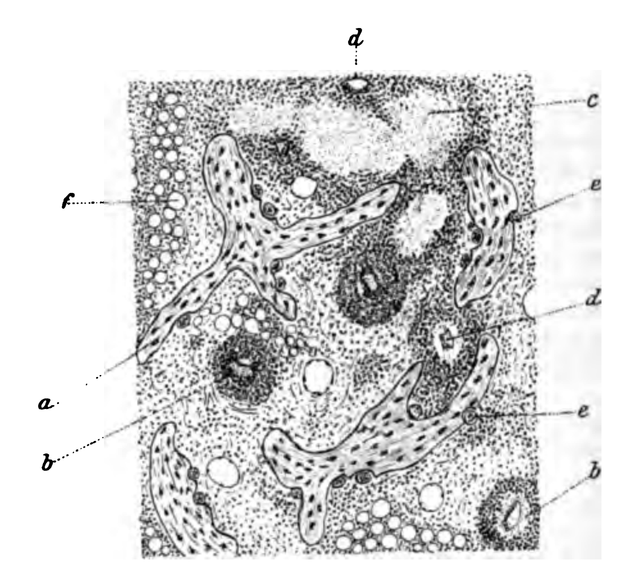


Fig. 292.

Der weitere Verlauf hängt ferner davon ab, ob die verkästen Stellen längere Zeit unerweicht bleiben, oder aber alsbald erweichen. In ersterem Fall bilden sie trockene, steife, käsige, gelbweisse Herde, die zuweilen wie ein Geschwulstknoten in der Spongiosa sitzen (Fig. 293 A).

Diese käsigen Herde enthalten nekrotische, von Käse durchsetzte Knochenbälkchen, welche zuweilen einen zusammenhängenden Sequester bilden, in anderen Fällen in kleinste Theile zerbröckelt sind. Die Herde können keilförmig sein, wobei die Basis nach dem Gelenk zu liegt. Das deutet auf embolische Entstehung hin (König), und man kann diese Herde, wenn der Nachweis der embolischen Entstehung zu erbringen ist, als **tuberculöse Infarcte** (Krause) bezeichnen. Eine solche Verschleppung tuberculös inficirter Emboli in die Knochen kann natürlich nur bei auch sonst schwer tuberculösen Individuen vorkommen. Der ganze käsig nekrotische Herd kann dann weiter durch reactive, rareficirende Ostitis aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen gelöst werden, was nicht selten lange Zeit erfordert, und er erscheint dann von einem Granulationssaum umgeben. Die Granulationen können reichlich Eiter pro-

duciren oder puriform schmelzen, während der käsige Zerfallsprocess peripher fortschreitet. Der Sequester wird dann von Eiter oder eiterähnlicher Flüssigkeit umgeben. Es entsteht ein sog. **tuberculöser Knochenabscess** und der periphere Granulationssaum heisst Abscessmembran. Mitunter kommt es jedoch auch durch schwielige Umwandlung des Granulationsgewebes zu einer **Abkapselung** des tuberkulösen Erweichungsherdes und zu einer **Sklerose des umgebenden Knochengewebes.** Oft wird das freilich schon dadurch verhindert, dass die den Abscess beherbergende Spongiosa mechanisch durch Belastung eingebrochen, zermalmt wird, worauf dann eine diffuse Ausbreitung in die Umgebung erfolgt.

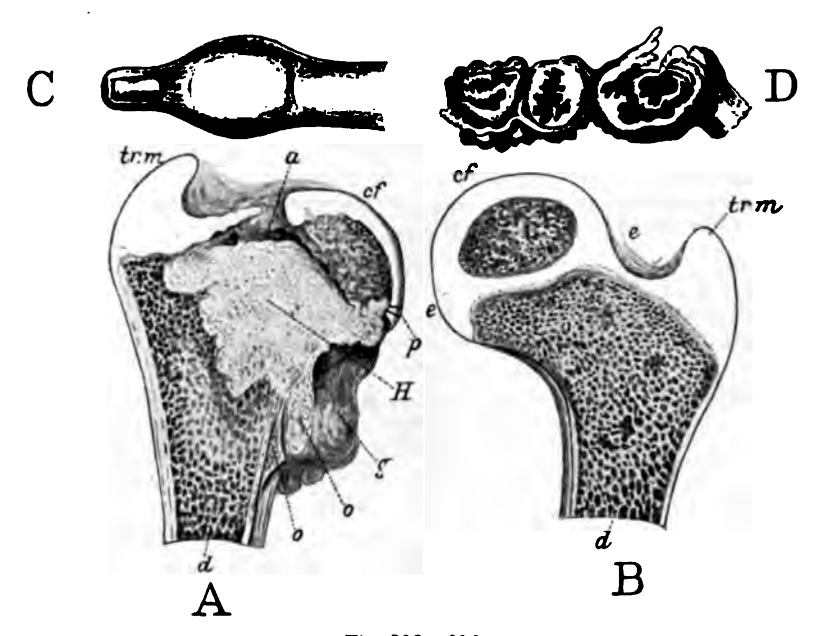


Fig. 293—296.

A Grosser subarticulärer, steifer, käsiger Herd (*H*) im rechten Femur (**Ostitis tuberculosa caseosa**). Granulationen sind oben (*a*) und unten breit nach dem Hüftgelenk perforirt (ostale Form der Coxitis), haben die Innenseite des Schenkelhalses zerstört und sind hier in die Umgebung vorgedrungen. Es bestanden mehrfache periarticuläre kalte Abscesse. Bei *o* schwacher Versuch von Osteophytenbildung. Die Epiphysenlinie ist ganz verwischt. Der Femurkopf (*cf*) ist zum grossen Theil aus dem Zusammenhang mit dem Hals gelöst. Bei *p* ist der Gelenkknorpel von unten her perforirt. *tr.m* Trochanter major. *d* Schaft. Von einem 2j. Kinde. Es bestand eine starke, zu Athemnoth führende Vergrösserung der verkästen Bronchialdrüsen. Tracheotomie. Tod an Bronchopneumonie.

B Frontalschnitt des gesunden linken Femur desselben Kindes. Bezeichnungen wie bei A. $^9/_{10}$ natürlicher Grösse. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

C **Spina ventosa** der zweiten Phalanx von einem 2j. Kinde, nach v. Volkmann.

D **Spina ventosa** aller drei Fingerphalangen, nach Howship. Macerirt.

Haben die tuberculösen Granulationsherde die Neigung, alsbald zu verkäsen und zu erweichen, so wandeln sie sich in eine käsig-eitrige Masse, den ‚tuberculösen Eiter' um, welcher sehr arm an Tuberkelbacillen ist und Partikel der nekrotischen Knochenbälkchen, sog. Knochensand enthält. Vielfach handelt es sich jedoch hierbei nicht um eine richtige,

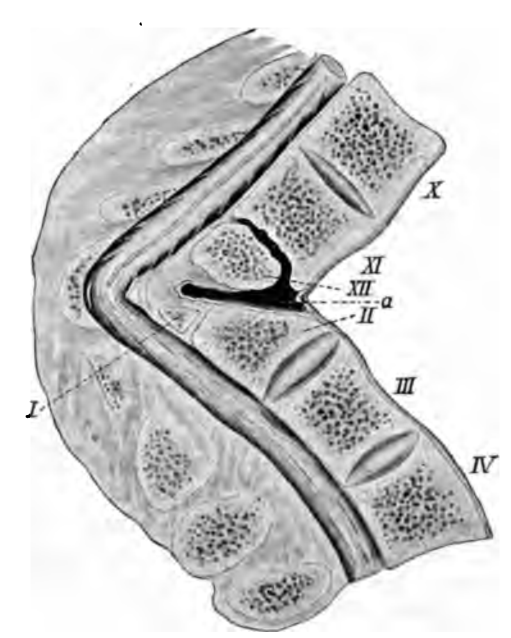
reine Eiterung, sondern nur um eine puriforme Schmelzung. Demgemäss findet man auch die bekannten Eitererreger für gewöhnlich nicht in dem ‚tuberculösen Eiter' (Krause); es müsste denn der Herd nicht abgeschlossen, sondern nach aussen aufgebrochen sein, unter welchen Umständen dann Eitererreger hinzugelangen können. Greift der tuberculöse Zerfallsprozess auf das Periost und die umgebenden Weichtheile über, oder bricht ein ulceröser Herd in ein Gelenk (s. S. 656) ein, so können sich mannigfache schwere Veränderungen anschliessen. Das Periost kann von tuberculösen Granulationen durchsetzt werden, welche sich oft auf die benachbarten Weichtheile fortsetzen. Verkäsen und erweichen die Granulationen, so entstehen in der Umgebung des erkrankten Knochens sog. kalte Abscesse, oft von grosser Ausdehnung, und Fistelgänge, deren Auskleidung meist von weichem, tuberkelhaltigem Granulationsgewebe gebildet wird und deren äussere Umgebung schwielig umgewandelt sein kann.

Den meist dicklichen Inhalt der kalten Abscesse bildet eine aus käsigen Zerfallsmassen und spärlichen, noch erhaltenen Eiterkörperchen bestehende Flüssigkeit, welche meist Knochensand, zuweilen gröbere Sequester enthält. Wo die Interstitien zwischen Muskeln und Sehnen oder die Umgebung von Nerven und Gefässen geeignete Leitbahnen bilden, kann sich die Flüssigkeit immer weiter ausbreiten. Es handelt sich jedoch dabei weniger um einen rein mechanischen Vorgang, wie der Ausdruck **Senkungs-** oder **Congestionsabscess** voraussetzt, als vielmehr um die weitere Ausbreitung eines ulcerativen, mit Tuberkelbildung verbundenen Eiterungsprocesses. Diese Abscesse, von Wirbelcaries ausgehend (spondylitische Abscesse), liegen entsprechend dem Sitz der tuberculösen, vorzüglich in dem vorderen Abschnitt der Wirbelkörper gelegenen Herde, meist vorn im Zellgewebe seitlich von den Wirbelkörpern und zwar am häufigsten in der unteren, zuweilen aber auch in der oberen Hälfte der Wirbelsäule. Sie können hier nicht selten einen über faustgrossen, fluctuirenden oder teigig eindrückbaren, einfachen Sack oder einen quergelagerten Doppelsack bilden und sich allmählich verjüngend oder als breitere oder engere Fisteln einseitig oder beiderseits nach abwärts ziehen. Erreichen sie den Ileopsoas, so können sie in dessen Scheide nach abwärts bis zur Schenkelbeuge, in seltenen Fällen den grossen Gefässen nach sogar bis zur Kniekehle sich fortsetzen. Seltener ist die Richtung des Abscesses längs dieser Scheide, ausserhalb derselben; er senkt sich dann retroperitoneal, wobei er hinten ins Becken und z. B. durch das For. ischiadicum nach der Glutäalgegend gelangt. Am häufigsten bildet sich an der Innenseite des Oberschenkels eine schmerzhafte Anschwellung, die beim Aufschneiden sich als eine oft ungeheuere Tasche erweist, deren ulceröse Wände lebhaft Eiter produciren. Eine spontane Eröffnung nach aussen tritt oft erst spät ein. Selbst das Hüftgelenk kann von dem Abscess eröffnet werden. Manchmal sieht man den Ileopsoas in einen tuberculös-käsigen, cavenösen Gewebsstrang verwandelt oder er ist von vielen buchtigen Abscessen durchsetzt, welche oft eine missfarbene, fetzige Wand besitzen; in anderen Fällen ist er wie eine Rinne ausgehöhlt und sulzig, schwielig umgewandelt, oder der Eiter ist fast ganz geschwunden oder zum Theil noch käsig eingedickt vorhanden, und der Muskel ist schwielig umgewandelt und häufig graugrün verfärbt (sog. **Psoasabscess**). — Auch an Beckencaries und Coxitis kann sich eitrige Psoitis anschliessen. — Psoasabscesse können auch durch das Peritoneum in die Bauchhöhle oder in das Colon descendens durchbrechen. — Bei Caries der obersten Halswirbel kann sich ein **Retropharyngealabscess** (s. S. 332) entwickeln.

In verschiedener Weise können sich osteoplastische Vorgänge, meist Periostitis, nicht selten auch Ostitis ossificans mit den ulcerösen Processen combiniren. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die später (S. 597) zu erwähnende sog. Spina ventosa (Fig. 293—296 c und d).

Einige besonders wichtige Localisationen der Knochentuberculose.

Es wurde bereits oben (S. 592) erwähnt, dass die Knochentuberculose mit Vorliebe spongiöse, besonders kleine Knochen (Fuss-, Handwurzel, Wirbel) befällt. An den grösseren Röhrenknochen ist besonders die schwammige Substanz der Epiphysen Lieblingssitz, was vielfach eine Mitbetheiligung von Gelenken, vor allem des Knie- und Hüftgelenkes nach sich zieht (ostale Form der tuberculösen Arthritis).



Pott'scher Buckel.

Winklige Knickung durch Zerstörung des XII. Brust- und des I., theilweise auch des II. Lendenwirbels. Der I. Lendenwirbel, bis auf einen kleinen Keil geschwunden, wird von weichen Gewebsmassen umgeben, desgleichen der XII. Brustwirbel. Von der mit tuberculösen Granulationen umgebenen Abscesshöhle *a*, in welche der cariöse XII. Brustwirbel hineinragt, gingen beiderseits Senkungsabscesse nach unten und setzten sich im muldenartig ausgehöhlten Psoas bis zum Lig. Poupartii fort. Von einer 29j., an ulceröser Phthise mit Amyloidose verstorbenen Jungfrau. Es bestanden keine Compressionserscheinungen des Rückenmarks. $^1/_2$ nat. Grösse. Samml. Breslau.

Fig. 297.

An den **Finger-** oder **Zehenphalangen**, seltener an den Metacarpal- oder Metatarsalknochen oder an den Enden eines langen Röhrenknochens (Ulna, Humerus) kommt bei sehr jungen, scrofulösen Kindern die als **Spina ventosa**, Winddorn, bezeichnete, flaschenförmige, bald harte, bald elastische Auftreibung nicht selten vor (S. 594 Bild C u. D). Im Inneren erfolgt Resorption durch tuberculöse Granulationswucherung (myelogene Tuberculose), wobei die Markhöhle sich ausweitet; aussen findet eine periostale Wucherung statt, welche Knochen oder nur unvollkommen verknöcherte Periostlagen bildet. Die Affection kann multipel auftreten, zuweilen ohne Aufbruch und Eiterung verlaufen und sich manchmal unter Hinterlassung einer dauernden, aber nur geringen Wachsthumshemmung sogar spontan zurückbilden. Schrumpft das ausheilende Granulationsgewebe dagegen stark, so werden die Finger unter Mitwirkung des Sehnenzugs zu klobigen Rudimenten entstellt. Man nennt die Affection auch von Alters her Paedarthrocace (παῖς Kind, ἄρθρον Glied, κακία schlechte Beschaffenheit).

An der **Wirbelsäule** erkranken nicht selten **mehrere Wirbelkörper**, 4, 6 und mehr zugleich; am häufigsten ist die untere Hälfte der Brust- und die obere der

Lendenwirbelsäule betroffen. Eine oft längere Zeit, zunächst cortical auf die vorderen Abschnitte beschränkt bleibende, durch tuberculöse Granulationsherde bedingte Caries oder aber eine tuberculöse, käsige Ostitis interna kann mehrere Wirbelkörper und deren verbindende Bänder und Bandscheiben so zerstören, dass schliesslich der oberhalb gelegene Theil der Wirbelsäule keinen Halt mehr hat und herunter sinkt; hierbei werden die zum Theil abgeschmolzenen oder ausgehöhlten Wirbelkörper zermalmt, zerrieben oder keilförmig comprimirt. Die Wirbelsäule bricht zusammen, was nicht selten mit Hülfe eines Traumas zu Stande kommt. Es entsteht so das Malum Pottii, der Pott-sche Buckel (Fig. 297) oder Gibbus, eine winklige Knickung der Wirbelsäule mit nach vorne offenem Winkel. Es können die Wirbel das Rückenmark direct comprimiren; diese Art von Compressionsmyelitis ist aber selten. In der Regel engt ein extradural sich ansammelnder kalter Abscess den Wirbelkanal ein und führt dadurch zu Compressionsmyelitis (s. bei dieser).



Fig. 298.

Tuberculöse Caries mehrerer Lendenwirbel mit Betheiligung der Processus transversi und spinosi.

Es bestand ein postvertebraler Abscess am hinteren Umfang des Spinalkanals. An den drei unteren Wirbelkörpern haben sich durch Verwachsung supracartilaginärer Exostosen knöcherne Brücken über den Zwischenbandscheiben gebildet. 58j. Frau, mit Phthise und Darmgeschwüren. Tod an Perforationsperitonitis. Samml. Breslau.

Während der Winkel in frischen Fällen noch eine gewisse Beweglichkeit seiner Schenkel zeigt, wird er, wenn die Caries ausheilt, durch Knochenbildung dauernd und vollständig festgestellt. Die Kyphose wird fixirt; meist geschieht das im Verlauf von 3—4 Jahren. — In manchen Fällen bleibt die Kyphose trotz totalen Schwundes einer Anzahl von Wirbelkörpern aus. Das kann z. B. der Fall sein, wenn die betreffenden Individuen — meistens sind es Kinder — dauernd liegen, weil z. B. gleichzeitig ein Fungus pedis oder genu besteht, und wenn die Processus spinosi und theilweise auch die transversi noch erhalten blieben. Seltener sind die **Fortsätze der Wirbel** vorwiegend betroffen (Fig. 298), wobei sich postvertebrale Abscesse anschliessen können. Prävertebrale Congestionsabscesse (S. 595) sind viel häufiger, da die Caries meist vorn an den Wirbelkörpern beginnt. — Auch auf die **Rippen** kann sich die tuberculöse Caries der Wirbelsäule ausbreiten (Fig. 299), und es können sich peripleurale, kalte Abscesse bilden. Häufiger schliesst sich Rippencaries jedoch an Lungenphthise an.

Caries des Atlas und Epistropheus. Durch Zusammenbruch, der sich in manchen Fällen schon an eine kräftige Drehung oder ein brüskes Emporheben oder Nachhintenbiegen des Halses anschliesst, kann plötzlicher Tod eintreten, und man findet dann nicht selten den Dornfortsatz des Epistropheus in die Medulla oblongata eingedrückt.

Am **Schädel** kommt secundäre tuberculöse Caries relativ oft am Felsenbein vor im Anschluss an tuberculöse Erkrankungen der Paukenhöhlenschleimhaut. Auch an Tuberculose der Nasenschleimhaut kann sich eine secundäre Tuberculose der

Knochen anschliessen, desgleichen an Tuberculose der äusseren Haut (Lupus). Primäre Tuberculose ist dagegen sehr selten; am Schädeldach kommt sie am ersten in der Stirn- und Scheitelbeingegend vor und findet sich meist bei Individuen (vorwiegend Kindern) mit schwerer allgemeiner Tuberculose. Es giebt eine periostale Form, welche zu Abscessbildung, aber selten zu Aufbruch des tuberculösen Herdes nach aussen führt, da die feste Galea und die Kopfhaut dies meist verhindern; dagegen können die tuberculösen Granulationen den Knochen durchsetzen und auf die Dura, Meningen, Sinus vordringen und Meningitis, Sinusthrombose oder selbst Arrosion eines Sinus oder einer Arterie herbeiführen. — Tuberculöse Caries kommt noch relativ oft am Oberkiefer vor, wodurch Fisteln am unteren Orbitaldach entstehen können.

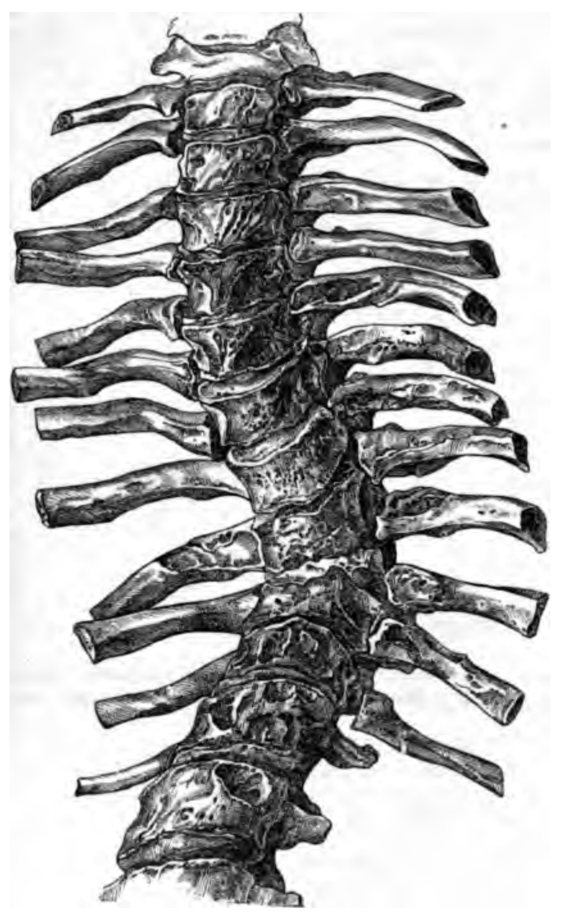


Fig. 299.
Zerstörung der Wirbel durch multiple tuberculöse Periostitis anterior. Vielfach Uebergreifen der Caries auf die Rippen. Asus Billroth's Allg. Chir. (Das Präparat könnte ebensogut für Aktinomykose gelten.)

Ausgänge. Kleine und mitunter auch sehr ausgedehnte Herde können noch spontan ausheilen; das wird bei besonders gut genährten Kindern mitunter beobachtet, während sich nach vollendetem Knochenwachsthum die Heilungstendenz mehr und mehr verliert. Es bildet sich um den ausheilenden Herd eine reactive granulirende Ostitis, welche entweder zur Bildung einer Schwiele oder zu Knochenproduction führt. Die fibröse Ausheilung kann jedoch eine trügerische sein; es können sich mitunter Tuberkelbacillen in der Schwiele erhalten, und der alte Herd kann oft nach Jahren wieder aufflackern. Anderseits können aber selbst stark deformirte Theile, z. B. winklig eingebrochene Wirbelkörper nach Ablauf des tuberculösen Processes durch sklerotische Knochenmassen solid verschmolzen werden.

Gelegentlich sieht man auch bei Coxitis nach cariöser Zerstörung des grössten Theils des Femurkopfes den Rest oder Stumpf (Fig. 300) oder auch die cariöse Pfanne sklerotisch und zuweilen sogar synostotisch ausheilen.

Die Knochentuberculose wird **selten der Ausgangspunkt entfernter secundärer tuberculöser Erkrankungsherde.** Man findet aber in den Leichen, besonders wenn es sich um ältere Individuen mit Knochentuberculose handelt, häufig **schwere tuberculöse Veränderungen in anderen Organen,** wie in den Lymphdrüsen, den Lungen, im Darm u. a. Während diese anderweitigen tuberculösen Veränderungen vielfach die Todesursache abgeben, führt in anderen Fällen die mit der tuberculösen Affection des Knochens zusammenhängende Eiterung zu **Amyloidose** und dadurch zum Tode. Selten schliesst sich allgemeine Miliartuberculose an.

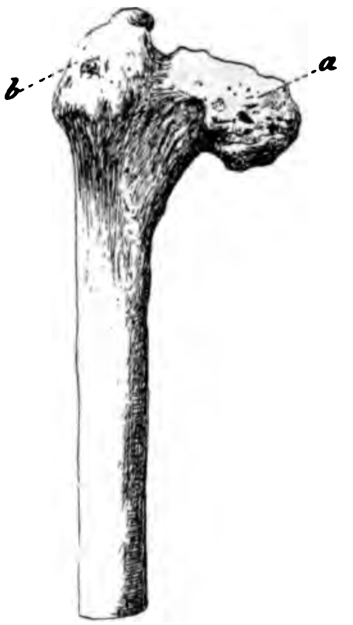


Fig. 300.
Schwund des grössten Theils des Femurkopfes in Folge tuberculöser Caries. Sklerotische Ausheilung des Stumpfes (*a*). Trochanter major (*b*).

2. Syphilis der Knochen.

A. Congenitale Syphilis (vergl. auch bei Haut).

Die hier meist in Frage kommende Veränderung, welche sich sehr oft, wenn auch nicht constant und manchmal erst bei mikroskopischer Controle findet, ist die Osteochondritis syphilitica (Wegner); in selteneren Fällen sehen wir auch eine Periostitis ossificans (s. S. 602 u. Fig. 305—307).

Praktisch ist die Osteochondritis ausserordentlich wichtig. Einmal ist sie sehr häufig und zweitens selbst an ganz macerirten Todtgeborenen, (sog. todtfaulen Früchten) bei denen etwa sonst vorhandene Zeichen von Syphilis, wie Milztumor, interstitielle Entzündung der Lungen, Leber, des Pankreas, der Nieren nicht mehr nachweisbar sind, noch als **ganz sicheres Zeichen der ererbten Syphilis** an zu sprechen.

Es handelt sich hierbei um eine Veränderung an der Epiphysen- und Diaphysengrenze, vor allem des Femur, der Unterschenkel und Oberarme, ferner auch der Rippen, seltener anderer Knochen.

Man unterscheidet verschiedene Stadien resp. Grade von Osteochondritis. In dem I. Stadium sieht man statt der normaler Weise als zarte, grade, gelbweisse Linie sichtbaren Verkalkungszone (Fig. 301 C) eine zackige, verbreiterte, unregelmässige, gelbweisse Linie (Fig. 301 A u. B), welche mit Zacken in die anstossende Knorpelschicht hineinreicht. Mitunter ist die Veränderung makroskopisch nur gering; aber selbst dann kann mikroskopisch eine grosse Unregelmässigkeit der in der Regel deutlich verbreiteten Verkalkungszone zu erkennen sein; kalkfreie, normale und vorgeschobene verkalkte Stellen wechseln ab. Entsprechend unregelmässig ist die Markraumbildung. Die Knochenbälkchen sind sehr ungleichmässig dick, zeigen oft nur wenige Osteoblasten und enthalten unregelmässige, oft sehr bedeutende Reste krümelig verkalkten Knorpels. In

dem zellreichen Mark liegen nicht selten auffallend viele Riesenzellen. — In dem II. Stadium ist die zackig-krümelige Verkalkungszone viel breiter, und die Knorpelwucherungszone kann durch stärkere Wucherung quellen. (Verwechselung mit Rachitis.) — Bei noch schwereren Graden der Veränderung (III. Stadium) kann die Epiphyse im Ganzen durch Knorpelwucherung nicht unbeträchtlich verdickt sein; doch ist das durchaus nicht constant. Zwischen die sehr variable, manch-

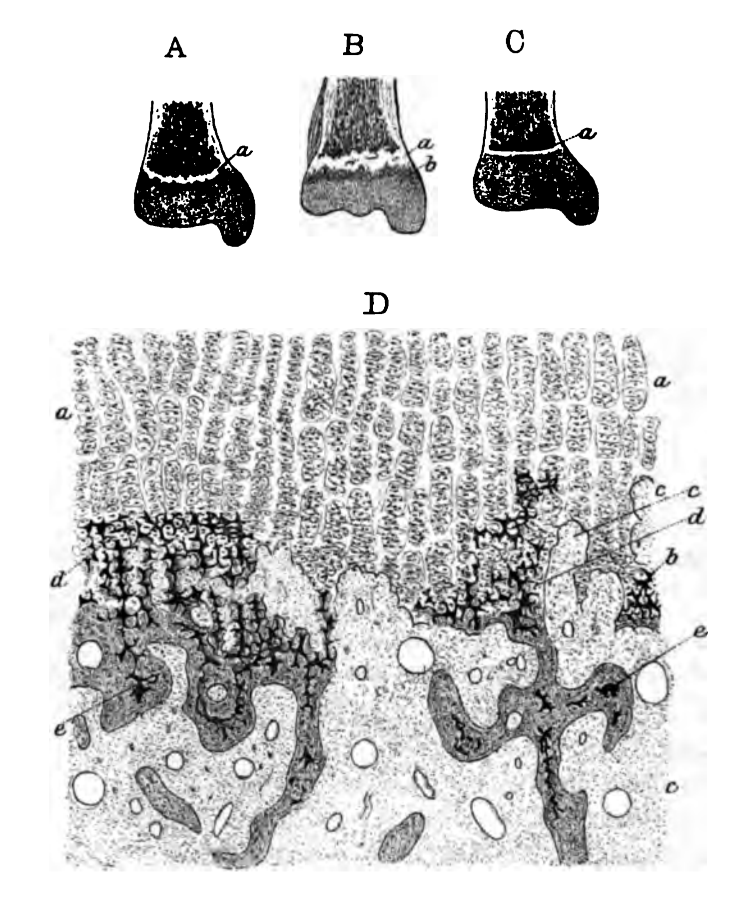


Fig. 301—304.

Osteochondritis syphilitica.

A, B Unteres Ende der Tibia. Verschieden schwere Grade der Veränderung. Bei *a* verbreiterte, unregelmässig begrenzte Verkalkungszone. *b* Breite Knorpelwucherungsschicht.

C Unteres Ende der Tibia. Normal. Der Knorpel ist dunkel, blutig imbibirt.

D Osteochondritis syphilitica (II. Stadium). *a* Knorpelwucherungszone. *b* Verkalkungszone, ganz unregelmässig, unterbrochen, einzelne Verkalkungsherde weit vorgeschoben. *c* Markräume, weit, ganz unregelmässig gegen den Knorpel vordringend. *d* Grosszelliger Knorpel; zum Theil ist seine Zwischensubstanz verkalkt. *e* Reste verkalkten Knorpels im Inneren der spärlichen unförmigen Knochenbälkchen. Hämatoxylin-Carminfärbung. Mittl. Vergr.

mal nur schmale (Fig. 307) oder theilweise sogar fehlende (Fig. 307), in anderen Fällen breite, mörtelartig zerreibliche Verkalkungszone und den Knochen schiebt sich ein in schwersten Fällen die Continuität der Knochenbälkchen stellenweise grob unterbrechendes, weiches, zu fettigem und feinkörnigem Zerfall tendirendes graues, graugelbes oder graugrünes, glasiges Gewebe, ein erweichender osteomyelitischer Granulationsherd (Fig. 306 u. 307).

Aber auch abgesehen von diesen extremen Fällen sind im Bereich dieses — von den einen als einfach-entzündlich, von den anderen als gummös angesprochenen — Gewebes die Knochenbälkchen ausserordentlich ungleich, durcheinander geworfen, ohne axiale und parallele Richtung; manche sind sehr dünn, theilweise fehlen sie auch ganz, sodass in dieser Schicht der Zusammenhang zwischen Diaphyse und Epiphyse locker wird. Man merkt das gut, wenn man die Knochen herauszunehmen versucht. Es kann zwar auch bei normalen Knochen bei mangelnder Vorsicht unschwer passiren, dass man dabei eine Epiphyse abbricht; dann findet aber immer eine reine Ablösung der gleichmässig körnigen oder warzigen Diaphysenoberfläche von dem Knorpel statt, während die Bruchflächen bei der Osteochondritis durch anhaftende Massen unregelmässig zackig, höckerig, krümelig sind. — In ganz schweren Fällen lösen sich

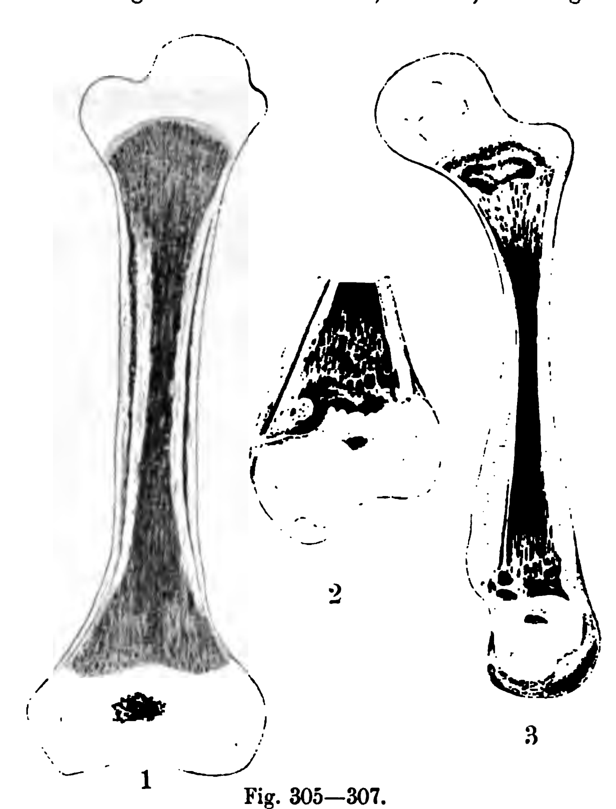


Fig. 305—307.
Schwere Knochenveränderungen bei congenitaler Syphilis.

1. Sarg- oder Knochenmantelbildung des Femur durch Periostitis ossificans und Medullisation (s. S. 602). Aehnlich waren Tibiae, Fibulae und Humeri verändert. 3 monatl. Kind mit Psoriasis syphil., Osteochrondritis geringen Grades (auch mikroskop. festgestellt), bes. auch an den Rippen. Periostitis ossif. auch am Schädeldach. Milz 56 g. Frisches Präp. Am macerirten ist die Schalenbildung noch viel deutlicher. Eigene Beob.

2. Gummöse Osteomyelitis, totale Unterbrechung der endochondralen Ossification. Periostitis ossificans. R. Femur, unterer Theil. Länge des Femur 9,6 cm. 6 Wochen altes Kind mit Papeln, Osteochondritis und Periostitis und gummöser Osteomyelitis aller grossen Röhrenknochen, Caries gummosa des Stirnbeins. Milz 40 g.

3. Periostitis ossificans; Andeutung von Sargbildung. Gummöse Osteomyelitis; Unterbrechung der endochondr. Ossification an der unteren Epiphysengrenze, oben sehr unvollständige Knochenbälkchenbildung. Starker Schwund der alten Corticalis. L. Femur, von demselben Fall wie 2. Eigene Beob.

die Epiphysen spontan ab (**Epiphysenlösung**); sie können jedoch nachher bereits intrauterin wieder anheilen.

Selten entsteht in Folge von Osteochondritis eine Verkürzung, im Gegentheil werden die Knochen eher länger.

Gelegentlich sieht man circumscripte grössere, gelbliche, fettig degenerirte gummöse Herde im Knochenmark (selten).

Weniger häufig ist Periostitis ossificans, die mit schweren osteochondritischen und gummösen Veränderungen zusammen vorkommen kann (Fig. 306 u. 307).

Selten ist eine besondere Form der Periostitis ossif. syphilitica, die an den Röhrenknochen zur Bildung eines durch Markmasse zum grössten Theil von der Rinde getrennten, oft mehrschichtigen Knochenmantels führt, was man auch als Sargbildung (v. Recklinghausen) bezeichnet hat (Fig. 305). Diese eigenthümliche Ablösung des Mantels von der alten Corticalis (die bei der typischen Sargbildung erhalten bleibt) und die Schichtenbildung in dem Mantel kommt nach Parrot (der die Affection nur auf die unteren Hälften der Röhrenknochen beschränkt sah) durch eine beschleunigte Markraumbildung (Medullisation) zu Stande; diese tritt in den neugebildeten Knochenlagen zu einer Zeit auf, wo die alte Knochenrinde noch compact geblieben ist. (In anderen Fällen von Periostitis oss. wird die alte Corticalis stellenweise ganz resorbirt — Fig. 307). v. Recklinghausen beschrieb die Sargbildung u. A. bei einem 10j. Mädchen; Osteochondritis war da nicht mehr nachzuweisen, bei einem dreimonatigen Kind bestand sie jedoch noch zugleich mit der Mantelbildung; so war es auch in unserem Fall Fig. 305.

B. Constitutionelle Syphilis.

Bei der acquirirten, constitutionellen Syphilis treten häufig in den späteren Stadien der Erkrankung Veränderungen am Knochensystem auf. Aber auch bei hereditärer Syphilis können ganz ähnliche Veränderungen auftreten, die sich dann meist in den Pubertätsjahren und gern symmetrisch localisiren. Oft ist die Knochensyphilis mit Eingeweidesyphilis combinirt. Die Veränderungen bestehen: a) In Resorption, Caries, welche durch die schlechthin als gummös bezeichneten, specifischen Entzündungsproducte hervorgerufen wird. Sehr häufig gesellt sich dazu eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose (Caries necrotica). b) In Knochenneubildung, vorwiegend periostaler, osteophytischer, zum Theil auch ostitischer Natur. Diese Vorgänge führen häufig zu Sklerosen und Hyperostosen, und bewirken auch die knöcherne Vernarbung von Defecten. — Hauptsächlich werden oberflächlich gelegene Knochen betroffen.

Die schlechthin gummös genannten specifischen Entzündungsherde treten am häufigsten im Periost und in den engeren Binnenräumen des Knochens, seltener in der Markhöhle auf.

Die **frischen periostalen Gummiknoten**, die der Kliniker häufiger sieht wie der Anatom, bilden circumscripte, gelegentlich bis apfelgrosse, oder mehr diffuse, wenig schmerzhafte, anfangs harte, später mehr erweichende, elastische, polsterartige Anschwellungen von Gummiconsistenz. Beim Einschneiden entleert sich eine klare, **fast flüssige, zähe Masse**; sie ist arm an Zellen, welche spindelig oder rundlich sind, und reich an Flüssigkeit. In anderen Fällen wird die weiche, zellige Wucherung so stark von Rundzellen durchsetzt, dass sie **eiterähnlich** wird, gelbweiss aussieht. Es kann aber eine Wucherung bei Syphilis auch **gewöhnlichem Granulationsgewebe durchaus**

ähnlich sehen und sich wie dieses mehr und mehr zu schwieligem **Narbengewebe** umwandeln. Die letztgenannten Formen haben, wie man sieht, nichts besonders Charakteristisches. Syphilitische Granulationswucherungen kennzeichnen sich schon deutlicher, wenn auffallend starke Gefässveränderungen (Peri- und Endarteriitis, Phlebitis) bestehen und vor allem dann, wenn innerhalb der wuchernden, zellreichen, oder in der fibrös-schwieligen Gewebsmasse gelbe, käseartig-trübe Herde auftreten, die durch Verfettung und Nekrose entstanden sind. Diese Stellen nehmen im gefärbten Präparat keine Kerntinction mehr an. Die **käsige Umwandlung der Gewebsmassen** ist ein wichtiges Kriterium der syphilitischen Neubildung.

Der Schwierigkeit, eine Gewebswucherung sicher als syphilitisch ansprechen zu können, muss man sich besonders bewusst sein, wenn eventuelle chirurgische Maassnahmen, z. B. eine Amputation, von der mikroskopischen Diagnose abhängig sind. Es können folgenschwere Verwechslungen mit Sarcom vorkommen (vergl. auch S. 580).



Fig. 308.

Syphilis des Schädels.

Ausgedehnte Nekrose des vorderen Theils des Schädeldaches bei Caries syphilitica, mit vorgeschrittener Demarkation des kolossalen, zum Theil cariösen Sequesters und mehrfacher Perforation. Der Demarkationsgraben ist besonders an der vorderen Circumferenz breit und deutlich. Hyperostose des Schädeldaches. Oberflächliche Caries sicca an den übrigen Theilen desselben. Samml. zu Breslau.

Da wo die syphilitische Wucherung sich etablirt, wird das Knochengewebe mehr oder weniger ausgiebig resorbirt (Caries syphilitica oder gummosa). Das kann ohne eine Spur von Eiterung geschehen (Caries sicca), was oft in multipler Weise besonders am Schädeldach zu sehen ist.

Die syphilitische Infiltration kann in die Tiefe fortschreiten und den Knochen mehr und mehr durchsetzen und cariös zerstören. Man sieht das besonders bei der diffusen, gummösen Periostitis, wie sie häufig am Schädeldach, in erster Linie am Stirnbein, nächstdem an den Parietalia vorkommt. Die gummöse Wucherung folgt hier den Gefässen, die sich aus dem Periost in den Knochen einsenken. Die Gefässkanäle werden dadurch ausgedehnt; die anfangs feinen Löcher erweitern sich mehr und mehr, sodass der Knochen wurmstichig aussieht; durch Confluenz entstehen

grössere Löcher, und schliesslich grosse perforirende Defecte (Fig. 308 und 313).

Dringt die zellige Wucherung bis auf die Dura vor, so kann sich eine Pachymeningitis gummosa (s. bei Dura) anschliessen.

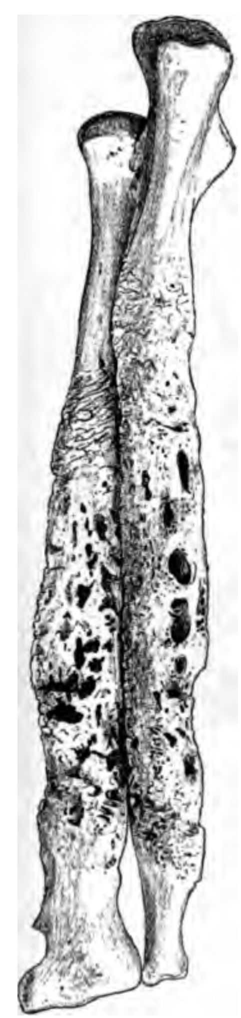


Fig. 309.
Schwere nekrotisirende Caries der linken Vorderarmknochen mit sehr reichlicher, schwammiger Osteophytbildung **bei gummöser Ostitis und Periostitis.** Der andere Arm war genau so verändert. Ansicht von hinten. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Eine diffuse gummöse Periostitis kann **lange subcutan** bleiben und die Haut kann noch unverändert sein, wenn z. B. am Schädel bereits enorme Defecte im knöchernen Dach bestehen. Die unveränderte Haut sinkt in tiefe Löcher ein. Aehnliches sieht man gelegentlich an der Tibia, den Clavikeln, an dem Brustbein.

Sehr häufig hat die syphilitische Caries den Charakter der **Caries necrotica.** Kleinere bis ganz kolossale Knochenstücke besonders am Schädeldach können von allen Seiten von gummösen Massen umgeben und dadurch von der Ernährung total abgeschnitten werden; sie verfallen der Nekrose (Fig. 308). — Am Schädeldach können diese Sequester die Grösse einer Männerhand erreichen. Sie sind meist aussen grob-wurmstichig und im übrigen sklerotisch und stossen sich sehr langsam ab, da keine gesunden Granulationen da sind.

Bricht die weiche syphilitische Infiltration nach aussen auf, was nach zunehmender Verdünnung der Haut oft durch mechanische Läsionen herbeigeführt wird, so können **Eiterung** und **Verjauchung** hinzutreten und den Zerstörungsprocess, besonders die Nekrose, sehr beschleunigen. — Betrifft das die Schädelknochen, so kann Meningitis oder Sinusthrombose und Exitus letalis folgen.

Bei der primären gummösen Osteomyelitis treten circumscripte, oft multiple Gummiknoten auf, an die sich eine centrale Caries und Nekrose anschliessen kann. Schädeldach, Phalangen und Brustbein sind bevorzugt. Werden, was seltener ist, die langen Röhrenknochen befallen, so kann locale Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis) und Spontanfractur dadurch entstehen (s. S. 555), während in anderen Fällen das umgebende Knochengewebe im Gegentheil ausserordentlich dicht, hart und verdickt wird. Das kann man z. B. auch am Sternum sehen.

Allgemeine Knochenbrüchigkeit kann in Folge syphilitischer Kachexie eintreten. Specifische Veränderungen an den Knochen brauchen dann nicht zu bestehen.

Häufig combinirt sich gummöse Periostitis und Ostitis mit ossificirender Periostitis und Ostitis, welche auch die knöcherne Ausheilung von Defecten besorgen. In der Regel erfolgt diese Knochenproduction schon zur Zeit des Bestehens destruirender, gummöser Entzündungsproducte; gerade dieses Nebeneinander von Zerstörungsvorgängen und Knochenneubildung ist höchst charakteristisch für Syphilis.

So kann z. B. das Schädeldach an der Oberfläche hier von zahllosen Grübchen durchsetzt sein, welche auf rauhe Sequester führen, dort zahlreiche sklerotisch ausgeheilte eingezogene Stellen zeigen; gleichzeitig ist das Schädeldach stark verdickt, vielfach dabei aber durchlöchert, während an anderen Stellen eine fingerdicke, dichte, steinharte Hypertrophie besteht. — Im Grunde cariöser, in die Tiefe fortschreitender Herde etablirt sich oft eine osteoplastische Entzündung; kommt es dann zur Nekrose, so haben die Sequester ein porös-sklerotisches Gefüge. — Auch in der Umgebung von Stellen, wo Defecte bestehen, sieht man eine lebhafte reparatorische Knochenneubildung; ein dicker unregelmässiger Knochenwall kann den Defect umgeben (Fig. 310—312 B).

Mitunter tritt die osteoplastische Periostitis mehr selbständig auf ohne gleichzeitige Caries. Schon im Beginn der constistutionellen Syphilis sind leichte Schwellungen, namentlich an den Fingern nicht selten. Diese periostitischen Processe gehen bald zurück oder es bilden sich bleibende knöcherne Verdickungen aus. Stärkere osteoplastische P. führt entweder zu oft recht erheblicher circumscripter Hyperostose, dem Tophus s. Nodus syphiliticus, welcher besonders am Schädeldach und an den Tibiae vorkommt und die bekannten Dolores osteocopi macht, oder zur Bildung diffuser Hyperostosen. Letztere entstehen an langen Röhrenknochen, gelegentlich auch an anderen Knochen; am häufigsten sind die Tibiae (s. Fig. 310—312) betroffen.

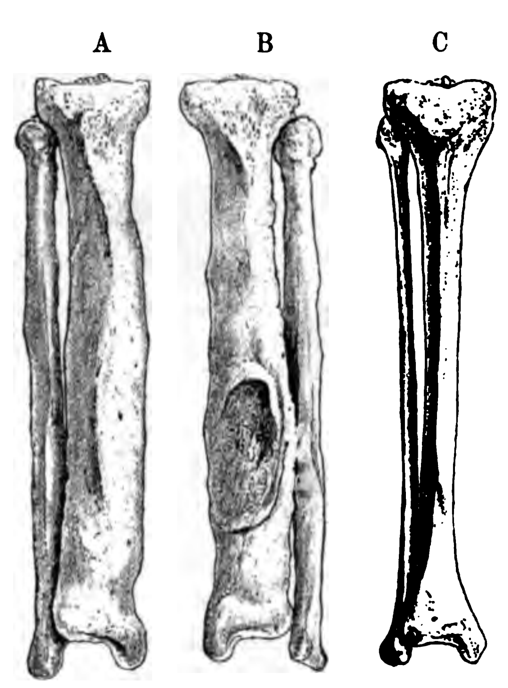


Fig. 310—312.

A u. B Syphilitische, spongiöse Hyperostose. Die verdickten Unterschenkelknochen sind viel leichter wie die normalen. Am l. ein cariöser Defect mit wallartigem Rand; Tibia und Fibula synostotisch verbunden. (Gleichzeitig bestand Schädel- und Lebersyphilis.) 55 j. Frau. Gestorben an Pneumonie. Samml. Breslau.

C Normale Unterschenkelknochen zum Vergleich.

Besteht gleichzeitig eine Ostitis osteoplastica, so werden die Knochen sklerotisch, sind dick, schwer, steinhart. In anderen Fällen dagegen sind die verdickten Knochen osteoporotisch, leicht und lassen sich mit einem starken Skalpell einstossen. Es hat dann eine rareficirende Ostitis im Knochen Platz gegriffen. Die Oberfläche der Knochen kann fast vollkommen glatt sein (Fig. 310 A). — Mitunter ist die Knochenneubildung zwar nur aussen, aber über das ganze Skelet verbreitet (vergl. S. 587); allenthalben erscheinen, wie z. B. ein Skelet der Breslauer Sammlung zeigt, osteophytische Auflagerungen, die erst feinporig sind, dann dicht werden.

Heilen die Gummiknoten, was bei geeigneter Medication unter völligem Schwund der Neubildung geschieht, so bleiben, sofern der Knochen selbst in grösserer Ausdehnung cariös zerstört war, mehr oder weniger tiefe, durch sklerosirende Ostitis gewissermassen zugeschmolzene Gruben im Knochen zurück. Diese Knochennarben können mitunter mit der darüber ziehenden Haut fest verbunden sein. — Ziemlich grosse Defecte der Knochen können in Gestalt unregelmässiger, tiefer, glatter oder strahliger Knochennarben ausheilen. Diese Narben sind eburnisirtes, sklerotisches Knochengewebe. Ganz grosse Löcher, z. B. am Schädel, werden nach Resorption der gummösen Massen hauptsächlich von schwieligem Gewebe, nur theilweise durch Knochen geschlossen (Fig. 313).



Fig. 313.

Schwere ältere Syphilis des Schädels.

Zum Theil narbig ausgeheilte, zum Theil noch progrediente syphilitische Caries necrotica. Grosses Loch im Stirnbein, von sklerotischem Knochengewebe umgeben; aussen ein Wall von sklerotischen Knochenhöckern. Kleineres Loch im l. Scheitelbein. Tiefe Narben und perforirender Defect im Stirnbein über der r. Orbita. Zahlreiche, strahlige, kleine, tiefe Knochennarben am Stirnbein. Caries und Nekrose an den Jochbeinen und Caries am Unterkiefer. (Vomer und Muscheln zerstört, Perforation des Gaumens.) Samml. Breslau.

Betreffs des Sitzes der syphilitischen Knochenveränderungen sei noch zusammenfassend erwähnt, dass der Schädel, speciell die vorderen Theile des Daches und ferner die Tibiae am häufigsten betroffen sind; demnächst folgen Sternum, Processus palatinus, Nasenknochen, Claviculae, Scapula, Humerus, Vorderarmknochen u. s. w.

3. Aktinomykose.

Die Aktinomykose der Knochen beginnt in der Regel als Periostitis, indem das aktinomykotische gallertige Granulationsgewebe (S. 264—266) sich im Periost ausbreitet. Es dringt dann in die Corticalis und bringt dieselbe durch Caries (selten durch Nekrose) zum Schwund, während sich in der Umgebung geringe Osteophytauflagerungen etabliren. Sehr häufig bleibt der cariöse Process, der sich vor allem an der Wirbelsäule und an den

Rippen über grosse Strecken ausbreiten kann, andauernd oberflächlich (ähnlich wie in Fig. 299.) Selten dringt das aktinomykotische Granulationsgewebe tief in einen Wirbelkörper ein und zerstört denselben ganz. Dann entsteht ein der tuberculösen Caries ähnliches Bild. Oft schreitet der destruirende Process während langer Zeit von einem Knochen zum anderen fort, ohne dass es zu Eiterung kommt.

Ueber Aktinomykose der Kiefer vergl. S. 303.

Aktinomykotische, auf dem Blutweg vermittelte Knochenmetastasen kommen namentlich bei Lungenaktinomykose vor, sind aber selten.

4. Lepra. (Vergl. auch bei Haut.)

Es kommen bacillenhaltige, lepröse Knötchen im Knochenmark und Infiltrate im Periost vor; oft sind dieselben erst mikroskopisch nachzuweisen (Sudakewitsch). Die Herde können bei ihrem Wachsthum den Knochen cariös zerstören. — Die schweren Veränderungen, welche zur Bezeichnung Lepra mutilans Veranlassung gegeben haben und welche in Ablösung ganzer Gliedtheile (vor allem der Phalangen) bestehen, sind keine specifisch lepröse Knochenerkrankung. Sie sind vielmehr durch die bei der Lepra nervorum sich allmählich ausbildende Anästhesie veranlasst. An den gefühllosen Gliedern finden leicht Verletzungen statt, die zu Geschwürsbildung führen. Greifen diese Ulcera in die Tiefe, so können die entblössten Knochentheile (wie bei jedem Panaritium periostale) der Nekrose anheimfallen.

VII. Störungen des Wachsthums und der Entwickelung der Knochen.

Normale Knochenbildung.

Knochenbildung erfolgt nicht nur beim Embryo, sondern auch nach der Geburt, so lange der Knochen noch wächst (20—27 Jahre). Sie findet im Knorpel oder von der Cambiumschicht, d. i. von der osteogenetischen inneren Periostlage aus statt. Danach spricht man von **endochondraler** und **periostaler Ossification.**

Man unterscheidet **häutig** (hauptsächlich Schädeldach, Gesichtsknochen, Unterkiefer, ausgenommen den Angulus maxillae) und **knorpelig präformirte Knochen.**

a) In den **häutig angelegten Knochen** (Bindegewebsknochen, secundäre Knochen) erfolgt die Ossification so, dass Knochenkerne, flache Knochenplatten auftreten, die allseitig von Bindegewebe umgeben sind. Das diesen Platten aufliegende Bindegewebe heisst Periost. Von diesen Ossificationspunkten aus findet eine Vergrösserung nach der Fläche statt durch Knochenbildung an den Rändern und Kanten (flächenhaftes Wachsthum), während das Dickenwachsthum dadurch zu Stande kommt, dass an den Oberflächen aussen und innen neue Knochenlagen aufgelagert werden (Apposition). Die äusseren Lagen sind compact, während sich zwischen ihnen spongiöse Knochensubstanz, die Diploë, befindet.

b) Die **knorpelig präformirten Knochen** gehen ursprünglich auch aus einer häutigen Anlage hervor und werden zunächst zu Knorpel und dann erst zu Knochen. In dem knorpeligen Vorstadium des Skelets bilden dessen einzelne Stücke solide Knorpelmassen, ohne Gefässe, mit Periost-Perichondrium überzogen. Es erfolgt dann Kanalbildung im Knorpel, indem die Gefässe sich, Wurmlöchern gleich, einbohren; in der Umgebung der dadurch entstehenden Kanäle findet alsbald Kalkablagerung statt. Die zunächst den Kanälen gelegenen Knorpelkapseln lösen sich auf, die Zellen fallen in die Knorpelkanäle. Letztere werden dadurch unregelmässig gestaltet und heissen primäre Markräume. Ihr Inhalt, das Mark, besteht aus Bindegewebe mit

den Blutgefässen und Osteoblasten, alles vom Periost, resp. Perichondrium stammend. Das Mark ist demnach der zellreichen inneren Periostschicht gleichwerthig. Die Osteoblasten gruppiren sich als Schicht auf den Bälkchen verkalkten Knorpels und bilden Knochensubstanz, indem sie die verkalkten Knorpelbälkchen mit Scheiden und Hüllen von Knochen umgeben. Allmählich schwindet die verkalkte Knochensubstanz wieder, womit die Ausbildung von spongiösem Knochen Schritt hält.

Bei den langen Röhrenknochen (Humerus, Femur, Tibia etc.) beginnt die beschriebene Auflagerung von Knochengewebe von dem Periost, resp. Perichondrium aus in der Mitte der Diaphyse, sodass der knorpelige Schaft von einem Knochenmantel eingescheidet wird, der in der Mitte am dicksten ist. Das Knorpelgewebe wuchert an den beiden Enden des Schaftes und trägt so zur Verlängerung, sowie auch zur Verdickung bei. In der Mitte der Diaphyse jedoch bleibt der eingescheidete Knorpel im Wachsthum stehen. Die periostale oder wie man sie auch nennt, perichondrale Knochenscheide nimmt so die Form zweier, mit ihren verjüngten Enden in der Diaphysenmitte verbundenen Trichter an. — Dann erfährt der die Trichter ausfüllende Knorpel eine Umbildung, indem von der periostalen Knochenscheide aus Bindegewebszüge und Blutgefässe in ihn hineinwachsen und ihn nach dem sub b) explicirten Modus mit spongiöser Knochensubstanz (endochondraler Knochen) ausfüllen. — Aber auch dieser endochondrale Knochen ist provisorischen Charakters. Er wird vom Mark aufgesaugt und zur Markhöhlenbildung verbraucht. Bei der Geburt ist bereits aller primär-endochondrale Knochen durch Absorption vom Centrum der Diaphyse aus verschwunden. — Nur an den Diaphysenenden sehen wir, solange das Knochenwachsthum andauert, eine continuirliche Fortsetzung des endochondralen Bildungsvorgangs. Hier bleibt ein plattes Stück Knorpel, der sog. **Intermediärknorpel** zwischen Diaphyse und Epiphyse, die **Epiphysenfuge,** bis zum vollendeten Längenwachsthum des Knochens erhalten und durch Vermittlung dieser Knorpelmasse entsteht junger Knochen. Der Verknöcherungsprocess wird durch eine deutliche gerade Linie an der Epiphysengrenze gegen die Diaphyse markirt. — Der periostale Knochen bildet nun immer neue Lagen, und die alten Bälkchen nehmen an Stärke zu. So entstehen aus den Räumen zwischen den Bälkchen feine Kanäle (Havers'sche Kanäle) und das Knochendickenwachsthum nimmt zu. Ein Theil dieses Knochens wird auch zur Markhöhlen- und Spongiosabildung verbraucht, indem von den Havers'schen Kanälen aus soviel Knochensubstanz resorbirt wird, dass nur noch die dünnen Spongiosabälkchen stehen bleiben. In der compacten Corticalis bleiben dagegen die Kanäle enger, die Bälkchen dichter bei einander. — Später treten dann auch **in den Epiphysen Verknöcherungscentren** hinzu, die sog. **Epiphysenkerne.** Sie entstehen gleichfalls so, dass von der Knorpeloberhaut Gefässe sich in den Knorpel einbohren, dass Kalk abgelagert und den verkalkten Knochenbälkchen vom Mark aus Osteoblasten und durch diese Knochen angelagert wird. Von dem Kern aus erfolgt dann endochondrale Ossification, welche sich radiär ausbreitet und allmählich die Epiphyse occupirt.

Einige Zeit (der Termin schwankt in weiten Grenzen, zurück bis zum 7. Monat), vor der Geburt legt sich in der distalen (unteren) Epiphyse des Oberschenkels ein Knochenkern an, der noch vielfach als Zeichen angesehen wird, dass ein Kind ausgetragen ist (40 Wochen alt = 10 Schwangerschaftsmonate = 280 Tage) und welcher daher forensisch von Bedeutung sein soll. Der Kern, dessen querer Durchmesser in 90—95% der Fälle beim reifen (50 cm langen) Neugeborenen 2—5 mm beträgt, kann bei reifen Neugeborenen, wie auch Verf. sah, zuweilen noch ganz fehlen. Für die Bestimmung der Reife ist der Ossificationsherd daher nicht ausschlaggebend (Nobiling).

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage bleibt dauernd als **Gelenkknorpel** erhalten; dieser producirt aber selbst in der Wachsthumsperiode nur wenig Knochen.

An dem Längsschnitt eines wachsenden Röhrenknochens sieht man da, wo Epiphyse und Diaphyse aneinander grenzen, makroskopisch 2 Zonen, die bläulich durchscheinende, dem Knorpel angehörende Knorpelwucherungszone und zwischen ihr und dem Knochen die gelbweisse, lineare Verkalkungszone (Bild C S. 600).

Die Knorpelwucherungszone zeigt mikroskopisch 3 Schichten (vergl. S. 613 Fig. II): In der äussersten Schicht nach dem ruhenden Knorpel (*a*) zu die Knorpelwucherungszone (b). Die Zellen sind vermehrt, liegen vielfach zu mehreren in einer Kapsel. Darauf folgt die Zone der gerichteten Colonnen oder Knorpelzellensäulen (*c*), dann die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen (*d*). In einem Theil der letztgenannten Zone erfolgt Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubstanz, das ist in der Verkalkungszone (*e*), jener makroskopisch sichtbaren, gelbweissen, geraden Kalklinie. In der folgenden Schicht dringt das angrenzende Mark in gleichmässiger Linie vor und löst den Knorpel auf. Das ist die Zone der primären Markräume (*f*). In der nächsten Schicht erfolgen die eigentlichen ossificatorischen Vorgänge, indem sich aus dem Markgewebe Osteoblasten ausscheiden und Knochen bilden; Zone der endochondralen Ossification (*g*) (Fig VI S. 552).

Rachitis.

Diese Krankheit, auch englische Krankheit, Zwiewuchs genannt, wurde zuerst im siebzehnten Jahrhundert in England in grosser Ausdehnung beobachtet und von Glisson (1650) genau beschrieben. Bei der Rachitis besteht eine Constitutionsanomalie aller Knochen. Sie ist hauptsächlich eine Erkrankung des 1. und 2. Lebensjahres, kann aber auch ins 3. Lebensjahr und in seltenen Fällen bis ins 10. Jahr reichen. Man hat verschiedene Grade, leichtere und schwerere Fälle zu unterscheiden. Die der Rachitis zu Grunde liegende Ernährungsstörung bewirkt ungenügende Ablagerung von Kalksalzen am Ort der Knochenbildung, gesteigerte Resorption des bereits gebildeten Knochens und drittens eine Ueberproduction von Seiten der osteoplastischen Gewebe (Periost, Knorpel, Markgewebe). Das Resultat dieser Ueberproduction ist jedoch kein fertiger Knochen, sondern ein in Folge Hemmung der normalen Verkalkung längere Zeit sich erhaltendes, kalkloses, osteoides Gewebe.

Der am meisten auffallende Effect der rachitischen Knochenveränderung ist Weichheit der Knochen in Folge der mangelhaften Verkalkung.

Allgemeines über die Vorgänge bei dem rachitischen Knochenprocess.

Wir wollen im Folgenden die einzelnen bei der Rachitis in Betracht kommenden complicirten Vorgänge näher betrachten. Wir sehen hier:

a) **Gesteigerte Resorptionsvorgänge am Skelet**, welche hauptsächlich durch lacunäre Resorption und zum Theil durch Halisteresis bewirkt werden. Die gesteigerte Resorption tritt einmal in der Bildung weiter Markräume in den Ossificationsgebieten an der Knorpelknochengrenze hervor. Die Röhrenknochen werden durch Resorption der Bälkchen der Spongiosa und der Compacta mehr und mehr osteoporotisch. Die platten Schädelknochen können zuweilen bis auf eine dünne Schicht weichen, osteoiden Gewebes oder bis auf die Knochenhäute verdünnt werden. So wird bei der Rachitis ein grosser Theil des Skeletes wieder resorbirt. — Man muss sich jedoch hüten, die Mächtigkeit der Resorptionsvorgänge zu überschätzen. Kassowitz hat in der gesteigerten Knochenresorption sogar die wesentliche Grundlage der Rachitis erblickt, wogegen jedoch mit Recht hervorgehoben worden ist, dass ja schon physiologischer Weise im wachsenden Knochen eine lebhafte Resorption vor sich geht,

deren Maass im Allgemeinen bei der typischen Rachitis nicht überschritten wird (Pommer). Was aber bei der (gewöhnlichen) Rachitis ganz abweicht vom normalen Verhalten, ist, dass während dort als Ersatz für den Schwund neues Knochenmaterial apponirt wird, bei der Rachitis nur ein kalkloses oder unvollständig verkalktes Gewebe (Osteoid) — und zwar im Uebermaass — geliefert wird.

Es giebt nun aber auch Fälle von Rachitis mit Osteomalacie, in welchen, wie v. Recklinghausen zeigte, durch den Befund von massenhaften Gitterfiguren und vasculären Streifen ein ganz bedeutender halisterischer Knochenschwund festzustellen ist, der sich sowohl an dem neu angebauten als an dem alten Knochen in grosser Ausdehnung etabliren kann. Man wird in solchen Fällen das auftretende, kalklose oder unvollständig verkalkte osteoide Gewebe darauf hin untersuchen müssen, was an ihm neugebildet und was entkalkt ist. In den Fällen dieser Art ist die Rinde porös und weich und die Markhöhle, in der sich auch osteoides Gewebe entwickeln kann, ungewöhnlich weit. (In Bezug auf die Biegsamkeit verhalten sich die Knochen wie bei der infantilen Osteomalacie; doch fehlen bei dieser Knorpelveränderungen.

b) **Die Bildung osteoiden Gewebes** (kalklosen Knochens) erfolgt **vom Periost und Mark** aus, oft sogar durch Metaplasie des Knorpels. Das auffallend faserige Mark ist an Stern- und Spindelzellen und Gefässen reich, dagegen arm an Markzellen; osteoide Bälkchen können durch directe Umwandlung aus diesem Markgewebe hervorgehen, oder es treten, wie beim Callus, freilich in viel geringerer Menge platte, spindelige oder typische epithelähnliche Zellen als Osteoblasten auf, welche das Osteoid bilden. Die osteoiden Bälkchen haben zum Theil eine nicht-lamellöse, geflechtartige oder fibrilläre Grundsubstanz, zum Theil jedoch auch lamellöse Struktur und enthalten plumpe Knochenzellen in unregelmässiger Vertheilung. Stellenweise kann sich auch Knorpel bilden. — Die osteoide Substanz kann sich einmal den vorhandenen **inneren** Knochenbälkchen anlegen, wodurch bei schweren Graden der Veränderung ein dem myelogenen Callus ähnliches, dichtes Aussehen der Spongiosa und eine fast völlige Ausfüllung der Markhöhle hervorgerufen wird (Fig. 314). — Das andere Mal verdickt das osteoide, vom Periost gelieferte Gewebe den Knochen **aussen** und zwar mit Bevorzugung gewisser Bezirke; die osteoiden Massen sieht man entweder in Gestalt eines dichten Mantels nach Art eines periostalen Callus (Fig. 315 IV), oder als deutlich trennbare Schichten, was an den langen Röhrenknochen vorkommt, oder aber als sehr gefässreiche, überaus zierliche, schwammige oder moosartige, periostale Wucherung, als Osteophyt, dessen Bälkchen senkrecht gegen die Knochenfläche gerichtet sind (Fig. 315 V). — Das Osteophyt unterscheidet sich von einer gewöhnlichen, bald in Sklerose übergehenden periostalen Knochenwucherung durch grössere Dauer des weichen, schneidbaren Stadiums sowie durch unvollständige, oft schichtweise Verkalkung. — Die zierlichsten Osteophyten sieht man aussen am Schädeldach. Versucht man an einem langen Röhrenknochen das verdickte Periost abzuziehen, so reissen immer gleichzeitig grössere Stücke lockeren, porösen Knochengewebes mit ab.

Heilt die Rachitis, so verkalkt das Osteophyt, wobei es nicht selten sklerotisch verdichtet wird.

Bei den mit Osteomalacie verbundenen Fällen kann, wie v. Recklinghausen betont, am Schädel ein der Ostitis deformans (S. 585) ähnliches Bild entstehen. Auch die Basler Sammlung besitzt derartige Präparate von bimssteinartiger Verdickung hauptsächlich des Vorderschädels (bis 15 mm): so eins von einem zweijähr. Knaben; hier waren die Frontal- und Coronarnaht, zum Theil auch die Sagittalis, prämatur synostotisch, dabei war der Hinterschädel stellenweise im Bereich tiefer Impressionen durchsichtig dünn und die grosse Fontanelle weit offen.

c) **Metaplasie von Knorpel in Osteoid.** Während der Knorpel an der normalen Epiphysengrenze, wie man sagt, nur eine Vermittlerrolle zwischen anorganischer und organischer Substanz spielt, d. h. bald nach Aufnahme von Kalksalzen den vordringenden Markräumen, welche den Knochen erst aus sich heraus produciren (neoplastisch), weicht, geht der Knorpel bei der Rachitis vielfach metaplastisch in Osteoid über. Die Knorpelzellen werden kleiner und wandeln sich direct zu Knochenzellen um. Die Knorpelgrundsubstanz wird zu Knochengrundsubstanz. Die Umwandlung kann an den Epiphysengrenzen grosse Ausdehnung gewinnen.

Besonders hochgradig ist bei der Rachitis die Störung der endochondralen Ossification, indem die einzelnen Schichten durcheinander wachsen. Vergleichen wir den Durchschnitt eines rachitischen Knochens an der Epiphysengrenze mit dem eines normalen (Fig. 314 und Fig. IV S. 613), so zeigt er makroskopisch folgende Abweichungen:

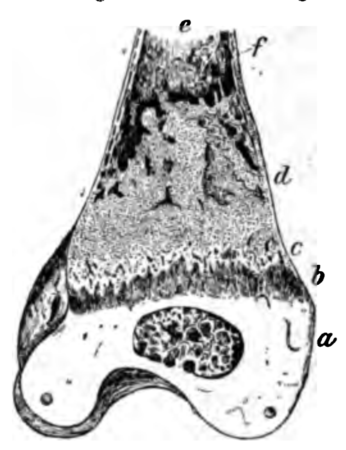


Fig. 314.

Frontaler Durchschnitt des unteren Theils des rechten Femur eines 2 ½ jährigen Kindes mit schwerer Rachitis. Vordere Hälfte. Sehr starke Bildung osteoiden Gewebes im Mark.

a Untere Epiphyse, normaler Knorpel mit Knochenkern.
b Blauroth gefleckte, gequollene, weiche Knorpelwucherungszone.
c Zone, in welcher Gefässe und Markräume mit enchondral entstandenem osteoidem Gewebe in den weichen Knorpel eindringen.
d Osteoides Gewebe, myelogen gebildet.
e Markhöhle, weit, mit wenig Spongiosa.
f Verdünnte Compacta: aussen sitzt eine osteoide periostale Schicht auf.

Natürliche Grösse.

a) Auftreibung, Transparenz, blaurothe Färbung, weiche Beschaffenheit des Knorpels und enorme Verbreiterung desselben in der Wucherungszone.

b) Die Verknöcherungsgrenze ist ganz unregelmässig, zickzackartig. Die normale, gelbweisse, lineare Verkalkungszone fehlt, ist nur hier und da in der blaurothen, gequollenen Grundsubstanz durch weissliche Kalksprenkel angedeutet.

c) Aus dem hyperämischen, dunkelrothen Mark sind Markräume in Form unregelmässig vertheilter, rother Zacken und Papillen weit in den weichen Knorpel vorgedrungen. — Nach Pommer ist es wahrscheinlich, dass dieses, in Folge der gestörten Verkalkung möglich gewordene, lebhafte Vordringen des Markes einen Reiz ausübt, auf den die Knorpelzellen durch lebhafte Wucherung antworten.

d) Anderen, oft weit in den Knorpel vordringenden Markräumen liegen osteoide Bälkchen an, makroskopisch als grauweisse Streifchen zu gehen. Sie ragen aus der unter f) zu erwähnenden Zone osteoiden Gewebes in den weichen Knorpel hinein.

e) Die Markraumbildung ist durchaus unregelmässig. Es ist nicht, wie normal, eine gerade rothe Linie zu sehen, in der die Markräume vordringen. Die den Markräumen anlagernden Bälkchen sind weich, osteoid, nicht knöchern wie normal. Die osteoiden Bälkchen können verschieden dick sein; je nachdem erscheinen die Markräume weit — was das gewöhnliche ist — oder enger. Hier und da bleiben zwischen den mit dem osteoiden Gewebe vordringenden Markräumen Inseln unveränderten Knorpels stehen.

f) Zwischen Knorpel und hartem Knochen liegt oft eine Zone von Osteoid, von sehr verschiedener Breite, die zwischen wenigen Millimetern (s. Fig. IV S. 613) und mehreren Centimetern (Fig. 314) schwankt. Diese Zone ist oft dicht, strukturlos und bis zu einem gewissen Grade biegsam. Sie trägt neben a) auch zur Auftreibung der Epiphysenenden und zur Bildung der sog. „doppelten Glieder" bei (Fig. 314).

Es ergiebt sich also als wesentliche Abweichung von der normalen endochondralen Ossification:

1) Ganz mangelhafte Kalkablagerung und in Folge davon Fehlen einer eigentlichen präparatorischen Verkalkungszone. 2) Excessive Wucherung des Knorpels und dadurch bedingte Verbreiterung und Weichheit der Knorpelwucherungszone und Auftreibung an der Grenze der Epiphysen gegen die Diaphyse. 3) Unregelmässiges Vordringen der äusserst blutreichen Markräume in den Knorpel hinein. 4) Auftreten osteoiden, weichen Gewebes in verschiedener Mächtigkeit, welches einerseits eine verschieden breite Zone zwischen Knorpel und Knochen bildet und anderseits in Gestalt von Streifen weit in den weichen Knorpel vordringt.

Die übrigen pathologischen Vorgänge an der Grenze von Diaphyse und Epiphyse erkennt man erst bei **mikroskopischer Untersuchung***).

Man constatirt (Fig. 315 I) eine bedeutende Vergrösserung der Knorpelwucherungszone, vor allem auch der Knorpelsäulen. Wenn man vom ruhenden Knorpel ausgeht, so sieht man, wie die Zellen in den Kapseln erst in geringerem Grade (Fig. 315 I *b*), dann, mehr auf die Diaphyse zu, stark gewuchert sind, sodass bald vollständige Colonnen entstehen und oft bis 50 und mehr Zellen in einer Kapsel hintereinander liegen (Fig. 315 I *c*). Dann treten die Zellen mehr und mehr auseinander, es schwindet die Abgrenzung in Säulen und schliesslich treten nach der Diaphyse zu isolirte, grosse, einzellige Knorpelkapseln auf. Die Knorpelzellen sind sehr reich an Glykogen (Nachweis s. S. 508).

Verkalkungsinseln sind nur hier und da in der Knorpelgrundsubstanz zu sehen. Was aber besonders auffällt, sind jene oft schon makroskopisch sichtbaren, weit in den unverkalkten Knorpel vorgeschobenen Gefässe und Räume (*f*) des sehr blutreichen Markes, welchen hier und da osteoides Gewebe angelagert ist. Vom Perichondrium aus wird der Knorpel gleichfalls abnorm reichlich vascularisirt. Der grosszellige Knorpel wandelt sich zum Theil direct in Knorpelknochen, d. i. in osteoides Gewebe um.

Es folgt dann auf den Knorpel eine verschieden breite Schicht (*d*), in der das osteoide Gewebe in ganz unregelmässiger, von der Norm durchaus abweichender Weise vorherrscht, sodass es nur wenig an Knochenstruktur erinnert (Zone des osteoiden Gewebes).

---

*) Als Färbung empfiehlt sich neben der (S. 549) erwähnten Doppelfärbung eine von Orth empfohlene Vorfärbung mit Pikrocarmin und Nachfärbung mit Methylenblau; dabei wird fertiger Knochen gelb, osteoider Knochen roth, Knorpel hellblau, verkalkte oder verkalkt gewesene, d. h. künstlich entkalkte Knorpelgrundsubstanz tiefblau. Man erhält auch hübsche Bilder bei Nachfärbung mit Methylgrün.

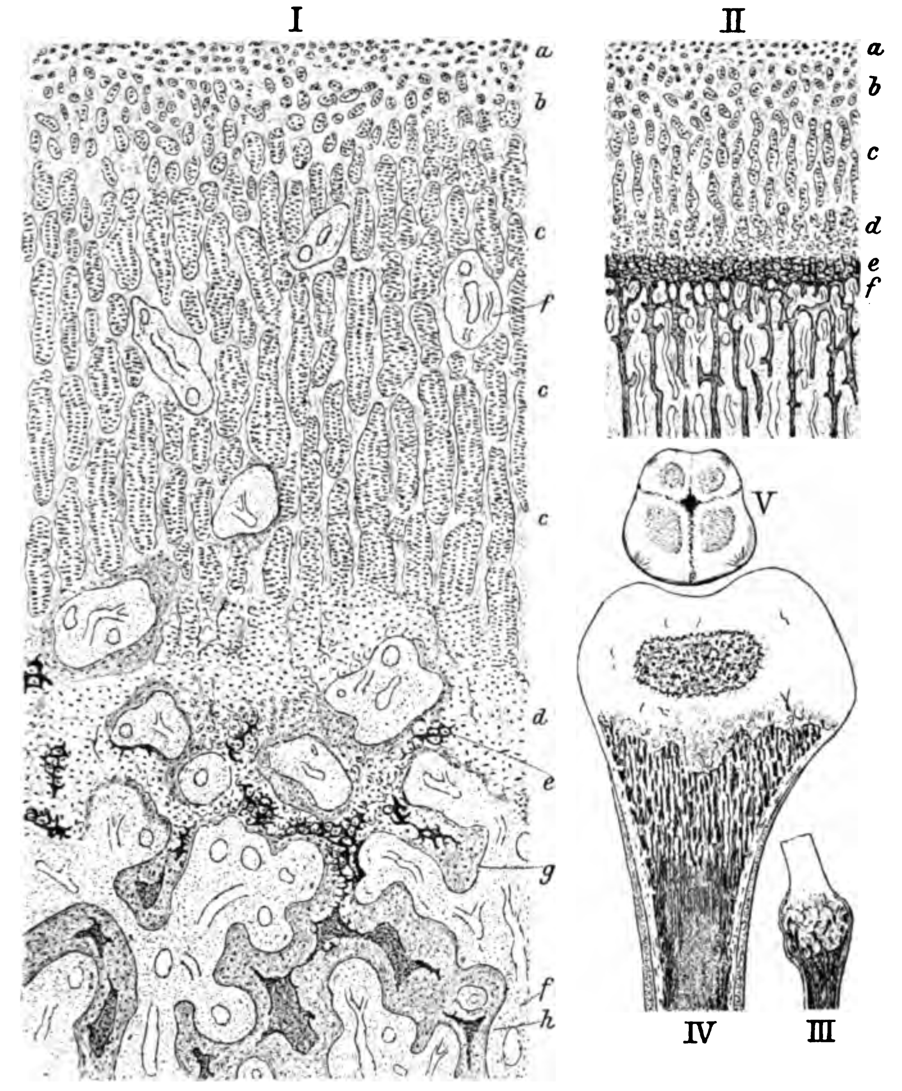


Fig. 315—319.

I **Rachitis.** Längsschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur. Von einem 1 jähr. Kinde. *a* Normaler, ruhender, *b* mässig wuchernder hyaliner Knorpel. *c* Lange Colonnen wuchernder, gerichteter Knorpelzellen (Knorpelzellsäulen); die Zone ist in der Abbildung verkürzt. *d* Zone grosszelligen Knorpels ohne Säulenbildung. *e* Verkalkte Knorpelgrundsubstanz. *f* Gefässreiche Markräume, die weit in den wuchernden Knorpel vordringen. *g* Osteoides Gewebe, das zum Theil direct aus dem Knorpel, zum grösseren Theil aber aus dem Mark gebildet wird. Hier und da sind Reste alter Knochenbälkchen, an anderen Stellen Kalkablagerungen (schwarz) im Centrum osteoider Gewebsbalken zu sehen.

II **Normale Ossificationsgrenze** des oberen Diaphysenendes des Femur. (**Normale endochondrale Ossification.**) $^1/_2$ j. Kind. *a* Ruhender hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* Knorpelzellsäulen. *d* Säulen hypertrophischer Knorpelzellen. *e* Zone der präparatorischen Verkalkung. *f* Zone der ersten Markräume [s. Fig. VI auf S. 552]. Dann folgt die Zone der ersten Knochenbildung.

III **Rachitis.** Uebergang von der knorpeligen zur knöchernen Rippe. Natürl. Grösse.
IV **Rachitis** mässigen Grades. Unteres Femurende. Weiches periostales Osteophyt. Von einem $1^1/_4$jährigen Kinde. Natürl. Grösse.
V **Rachitis.** Osteophyt auf Stirn- und Scheitelbeinen. 4 j. Kind. Noch weit offene Fontanelle.

In sehr schweren Fällen von Rachitis, wie in dem auf S. 611 abgebildeten Fall, bildet myelogen entstandenes osteoides Gewebe eine an einen myelogenen Callus erinnernde, mächtige Masse.

Zwischen dem osteoiden Gewebe liegen weite Räume, gefüllt mit Mark, das an Spindelzellen reich ist. Das Mark producirt osteoides Gewebe und verdickt die unregelmässigen Balken weiter durch Apposition. Stets findet man hier und da (zuweilen schon makroskopisch) Inseln unveränderten Knorpels in der Osteoidzone (Fig. 315 I).

(Knorpelinseln erhalten sich theilweise noch, wenn der rachitische Process abgelaufen und können eventuell multiple Knorpelgeschwülste veranlassen. Virchow.)

Nach innen geht dann die osteoide Zone in eine Zone über, in der bereits Kalksalze im Centrum der osteoiden Balken abgelagert sind.

Das Wesen der der Rachitis zu Grunde liegenden Ernährungsstörung ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht aufgeklärt. Es ist aber als ziemlich sicher zu betrachten, dass eine ungeeignete, hauptsächlich aus Kohlehydraten bestehende Nahrung das Zustandekommen der Rachitis begünstigt. Oft gehen dem Auftreten der Rachitis Darmkatarrhe voraus. Anämie geht dem Process voraus und begleitet ihn. Dabei tritt Leukocytose auf; auch sonstige Blutveränderungen wurden beschrieben. Oft besteht chronischer Milztumor, nach Beneke auch häufig eine Lebervergrösserung. Nicht selten findet man den rechten Ventrikel ohne nachweisbare Ursache hypertrophisch.

Zahlreiche Hypothesen sind zur Erklärung der einzelnen bei der Rachitis in Betracht kommenden Factoren aufgestellt worden. Die mangelhafte Kalkablagerung hat man zum Theil auf ungenügende Zufuhr oder ungenügende Resorption von Kalksalzen (z. B. in Folge von Magen- und Darmkatarrh) zurückgeführt, zum Theil nahm man eine Entkalkung des Knochens durch reichliche Bildung von Milchsäure im Blut an, was aber widerlegt ist. Der Entkalkungshypothese steht einmal im Wege, dass die Halisteresis bei der Rachitis (in typischen Fällen) keine grosse Rolle spielt und dann, dass die Mengen der Säure nicht genügend gross sind. Man hat daher daran gedacht, dass die Milchsäure die Resorption der Kalksalze hindere, u. a. Vierordt wies aber nach, dass, wofern man die Kalkausscheidung als Massstab für die Kalkresorption ansehen darf, diese bei rachitischen ebenso vor sich geht, wie bei gesunden Kindern.

Kassowitz hat die starke Hyperämie des Knochenmarkes als Zeichen eines entzündlichen Vorgangs angesprochen, der das Wesen der Rachitis ausmache. Diese Hypothese soll sowohl das übermässige Knorpel- und Knochenwachsthum als auch die gesteigerte Resorption erklären. Auch hat man sich mit ihrer Hülfe vorgestellt, dass bei der starken Blutüberschwemmung die Kalksalze keinen Ansatzpunkt fänden oder, einmal deponirt, leicht wieder weggeschwemmt würden.

Heilung der Rachitis. Heilt die Rachitis (meist nach ein- oder mehrjähriger Dauer), so verkalkt das osteoide Gewebe allmählich vom Centrum der osteoiden Balken aus. Dieser Knochen wird aber mit der Zeit wieder zum Schwund gebracht und durch guten, von Osteoblasten ge-

bildeten Knochen substituirt, sodass das Knochengewebe schliesslich von normal gebildetem nicht zu unterscheiden ist. Leichte Grade heilen spurlos aus. Nach abgelaufener schwerer Rachitis werden die oft stark verkrümmten Knochen nicht selten plump, schwer, elfenbeinhart. Die Markräume können fast gänzlich schwinden (rachitische Eburneation). An den platten Knochen führt Verknöcherung der osteophytischen Auflagerungen zu Verdickungen. Bleibt das Knochenwachsthum nach Ablauf der Rachitis stehen, was besonders bei schweren Fällen leicht geschieht, so bleiben die Knochen dauernd klein. Es resultirt ein unternormaler und unter Umständen ein zwerghaft kleiner Körperwuchs.

Folgezustände des rachitischen Processes.

Der rachitische Knochen ist arm an Kalk- und Erdsalzen, reich an Wasser. Sein specifisches Gewicht ist vermindert. Wenn die Veränderung hochgradig, ist er in toto weich, biegsam wie Kautschuk. Im Bereich des hypertrophischen Knorpels ist er stets flexibel, im Schaft bei unvollständiger Kalkablagerung und in Folge der Dünnheit der Corticalis zu Infractionen geneigt, einknickbar, was meist nur auf einer und zwar der concaven Seite geschieht und von Virchow mit dem Einknicken einer Federpose verglichen wurde.

Veränderungen an einzelnen Skelettheilen in Folge von Rachitis.

1) **An den langen Röhrenknochen** bestehen **bei florider Rachitis** beträchtliche Auftreibungen an den Diaphysengrenzen. So entsteht das Doppelgelenk, der Zwiewuchs. Die Epiphysenenden können sich in Folge der Weichheit des Knorpels und des osteoiden Gewebes verschieben, sie können sich abbiegen. Es kann Verzerrung und Erschlaffung der Gelenkbänder eintreten (Genu valgum, Bäckerbein), der Schaft kann sich bogenförmig verbiegen, was an den Oberschenkeln meist mit der Convexität nach innen (Fig. 320), an den Unterschenkeln meist mit der Convexität nach aussen geschieht (O-Bein, Säbelbein). Wirksam beim Zustandekommen der Deformitäten sind Druck des Körpers und Muskelzug. Der Schaft kann einknicken (Infraction) oder brechen (Fractur); sehr starker Verbiegung, die am häufigsten an den Unterschenkeln zu sehen ist, liegt wohl stets eine Infraction zu Grunde. — Die Infractionen und Fracturen, welche ausser den langen Knochen der unteren Extremität oft auch die Rippen betreffen, heilen langsam durch Callus, der zum Theil knorpelig sein kann; oft füllt sich der ganze Knickungswinkel damit aus, was den so häufigen Befund einer auffallend dicken Rindenschicht an der gekrümmten Seite erklärt; auch die Markhöhle wird zuweilen ausgefüllt, später aber wieder ausgehöhlt. **Bei ausgeheilter Rachitis** werden die Knochen (vor allem die Tibiae und Fibulae) in der Diaphyse häufig auffallend platt (Fig. 320) säbelscheidenartig, scharfkantig und sehr hart (osteosklerotisch); die doppelten Gelenke schwinden; geringere Grade von Verbiegungen strecken sich von selbst wieder, was natürlich nur durch Umbau des Knochens geschehen kann. Das Längswachsthum der unteren Extremitäten bleibt oft zurück, während der Rumpf normale Grösse erreicht (rachitischer Zwergwuchs). — Untersucht man die Intermediärknorpel nach abgelaufener Rachitis, so kann man noch lange, z. B., wie ein Breslauer Präparat zeigt, bis ins 19. Jahr einen unregelmässigen, zackigen Verlauf dieser ossificatorischen Linie finden.

2) **Am Brustkorbe** verdicken sich die Uebergangsstellen der knöchernen zu den knorpeligen Rippen (rachitischer Rosenkranz). Durch Abbiegung und Verschiebung im Knorpel kann es geschehen, dass die Verdickung nur ins Thoraxinnere ragt (innerer Rosenkranz). Durch Einsinken der Rippen nach innen entsteht eine Verschmälerung der Brust, das keil- oder schiffskielartig hervorragende Pectus carinatum oder gallinaceum, die Hühnerbrust (Wirkung des Luftdrucks und des inspiratorischen Zwerchfellzuges auf die Rippen). Sinkt das Brustbein hohlrinnenartig ein, so entsteht die Trichterbrust (seltener). Manchmal entsteht vorn eine muldenartige, zuweilen bilaterale Einsenkung am Thorax durch multiple Infractionen von Rippen.



Fig. 320.
Allgemeine und schräge Verengerung des Beckens durch **schwere abgelaufene Rachitis**, mit starker links-convexer Skoliose und Lordose der (Brust- und) Lendenwirbelsäule. Starke laterale und axiale Krümmung des Ober- und Unterschenkels. 74 j. Frau. Mässige Arthritis deformans. Samml. Breslau.

3) **An der Wirbelsäule** entstehen durch die Körperlast und den Muskelzug die rachitischen Skoliosen, Kyphosen und Lordosen (Krümmung nach der Seite, nach hinten und nach vorn), an welche sich hochgradige Asymmetrien des Thorax anschliessen können (s. Fig. 345). — Wohl die meisten Skoliosen gehören der Rachitis an. (Eine geringe Ausbiegung des Brusttheils der Wirbelsäule nach rechts bezeichnet man als physiologische Skoliose.) Die rachitische Kyphose und Skoliose sind meist deutliche Uebertreibungen, Caricaturen der physiologischen Krümmungen (vergl. S. 663). — Von dem durch Caries bedingten Pott'schen Buckel unterscheidet sich die rachitische Kyphose auch dadurch, dass sie meistens zugleich mit Kürze der Beine einhergeht.

4) Praktisch sehr wichtig sind Formfehler am **Becken.** Sind die Synchondroses sacroiliacae und die Symphyse zu beweglich, so wird die Rumpflast das Promontorium nach abwärts drängen. Die Conjugata (Verbindungslinie zwischen Promontorium des Kreuzbeins und Symphyse) verkürzt sich. Am normalen ausgewachsenen weiblichen Becken 11 cm messend, kann sie hier bis auf 4 cm herabgehen. Der Beckeneingang wird nierenförmig. Das ist das platte, rachitische Becken (Fig. 320). Der Arcus pubis ist sehr weit, die Tubera ischii sind auseinander gerückt, die Pfannen sehen mehr nach vorn. Die Darmbeinschaufeln sind klein und flach. Sind auch die anderen Synchondrosen, nämlich die dreistrahlige Knorpelfuge zwischen Os pubis, ischii und ilei abnorm beweglich, und dazu die anderen Theile des Beckens, wie es in schweren Fällen vorkommt, weich und biegsam, so bewirkt der Druck der Rumpflast und der Gegendruck der Femurköpfe eine Querverengung; dabei ist das Becken allgemein verengt oder asymmetrisch, die Beckenapertur dreieckig oder kleeblattförmig gestaltet, oder das Becken kann sogar wie das osteomalacische Becken (S. 563) eine schnabel-

förmige Hervortreibung des Schambeins zeigen. (Pseudoosteomalacisches Becken.) — Je nach der Schwere der Rachitis bleibt das Becken klein und zart oder es wird auffallend plump und schwer. Sehr oft zeigen rachitische Becken scharfkantige Vorsprünge und Exostosen, besonders da, wo Muskeln ansetzen, sowie in der Gegend der Gelenke.

5) Der **Schädel** ist, wenn auch nicht stets, so doch oft in ausgesprochener Weise betheiligt. Die Fontanellen bleiben weit offen (Offenbleiben des Kopfes), und die Nähte sind breit. Es beruht dies auf Unregelmässigkeit im Knochenwachsthum und ist am stärksten ausgeprägt, wenn gleichzeitig Hydrocephalus besteht (Hydrocephalus rachiticus). Die grosse Fontanelle, normalerweise in 20 Monaten geschlossen, kann 3—4 Jahre offen bleiben (Fig. V S. 613). (Malacische Form s. S. 610.)

Am häufigsten tritt die Rachitis der Schädelknochen in Gestalt von periostalen Osteophyten an der Aussenseite des Schädels auf. (Die Innenfläche des Schädels ist hart, mit tiefen Impressionen und hohen Juga cerebralia versehen.) Zierlichste moos- oder bimssteinartige, zuweilen in parallelen Schichtungslinien angeordnete, sehr blutreiche, osteoide Auflagerungen, die lange im kalklosen Stadium verharren, später aber, wenn der Process ausheilt, zu Knochen werden, können aussen viele Millimeter dicke Lagen bilden. Diese periostalen Wucherungen gehen nicht von den Nähten oder den Ossificationspunkten aus, sondern liegen gewöhnlich in den Randtheilen der Knochen so, dass Nähte und Tubera frei bleiben (Fig. V S. 613).

Werden fertige, harte Schädelknochen im Verlauf der Rachitis einerseits durch den Druck des wachsenden und dazu venös hyperämischen Gehirns von innen mehr und mehr verdünnt, resorbirt, während sich anderseits aussen nur weiches osteoides Gewebe, statt wie normal fester Knochen, ansetzt, so entstehen einmal hier und da dünne Stellen, die noch alten, nach und nach völlig compact gewordenen Knochen enthalten und unter Hinterlassung feiner Knickungs- und Infractionslinien wie Pergament eindrückbar sind; das andere Mal, wenn die Resorption des alten Knochens noch weiter vorgeschritten, eine totale geworden ist, bilden sich ganz weiche, von osteoidem Gewebe bedeckte Stellen in der Schädeldecke. Es können auch förmliche, häutige Lücken entstehen, indem selbst ansehnliche Schichten des weichen osteoiden Gewebes durch den Druck leicht zum Schwund gebracht werden. Zuweilen wird die Schädeldecke siebförmig verdünnt, entsprechend den Prominenzen der Hirnwindungen. Häutige Lücken, die mikroskopisch meist immer noch Spuren von osteoidem Gewebe zeigen, bilden sich gelegentlich an beliebigen Stellen des Schädeldachs, besonders oft jedoch am Hinterschädel (der sog. weiche Hinterkopf), wobei man ätiologisch auch dem Gegendruck, den die Unterlage bietet, auf der der Kopf aufliegt, eine unterstützende Rolle zuschreiben muss. Man nennt den Vorgang **Craniotabes rachitica** (rachitischen Schädelschwund). — Je grösser der Hydrocephalus, um so mächtiger sind gewöhnlich die osteophytären Wucherungen, so dass nach Ablauf der Rachitis, wenn das Osteophyt sich in sklerotischen Knochen umgewandelt hat, grosse Dickköpfe resultiren. — Nach Abheilung des rachitischen Processes bleibt am Schädel nicht selten eine dauernde Gestaltsveränderung zurück. Oft ist der Schädel gross im Verhältniss zum Gesicht. Die Form des Schädels kann viereckig werden (Tête carrée). (Die sklerosirten vier Ossificationspunkte an Stirn- und Scheitelbeinen behalten ihre Krümmung bei, und werden beim weiteren Flächenwachsthum des Schädels, das an den Nähten vor sich geht, gewissermaassen als 4 feste Ecken vorgeschoben, während die zwischen den 4 Punkten liegenden Theile flach erscheinen). Auch die Schädelbasis, besonders beim Wasserkopf, ist im Wachsthum behindert, verkürzt. Darum erscheint der Nasengrund sehr vertieft. — Das Gesichtsskelet ist gleichfalls zuweilen mit ergriffen. Der Oberkiefer kann am Ansatz des Jochbogens winklig geknickt sein. Die Alveolarränder sind weich, die ersten Zähne brechen verspätet durch und fallen

bald aus, die bleibenden sind oft schief gestellt (unregelmässige Dentition). Nicht selten erhält sich dauernd eine quere Furchung der Zähne, die oft stark abgenutzte Kauflächen zeigen.

Die sog. Spätrachitis wird als eine mehr zur Osteomalacie als zur Rachitis gehörige Veränderung aufgefasst, bei welcher das im Verlauf des physiologischen Umbaus der Knochen neugebildete Knochengewebe längere Zeit kalklos bleibt. Diese, einem leichten Grad von Osteomalacie entsprechende Veränderung tritt im Pubertätsalter besonders bei blutarmen Individuen auf und führt nicht selten zu Deformitäten (Skoliose, Genu valgum, Coxa vara s. S. 667).

Defectbildungen, Hypoplasie und Hypertrophie des Skelets.

Defectbildungen der Knochen hängen damit zusammen, dass ein Theil entweder überhaupt nicht angelegt ist (Aplasie) oder bereits während der intrauterinen Zeit in seiner Weiterentwicklung gehemmt oder zum Schwund gebracht wurde. So können ganze Knochen oder Theile derselben am Schädeldach fehlen, sodass zahlreiche Lücken entstehen, ferner Theile der Wirbelbogen, ganze Extremitätenknochen oder Theile derselben defect sein. Letzteres kommt z. B. an den Enden von Radius, Ulna, Tibia vor.

Abnorm geringes Längenwachsthum des Skelets.

Hemmungen des Wachsthums der Knochen (Hypoplasie des Skelets) kommen a) bereits intrauterin vor oder b) machen sich erst nach der Geburt im Verlauf des weiteren Wachsthums bemerkbar.

Bei der angeborenen resp. schon intrauterin sich entwickelnden Hypoplasie des Skelets fällt hauptsächlich die Kürze der Extremitäten (Mikromelie) auf, während die Weichtheile normal entwickelt und daher für die kurzen Extremitäten zu weit und zu lang sind. Die Haut legt sich wie ein zu weites Gewand in Falten; sie ist entweder ödematös oder nur sehr fettreich. Diese Veränderung wird fälschlich als fötale Rachitis, von anderen als Mikromelia chondromalacica bezeichnet. Es empfiehlt sich die vom Verf. gebrauchte Bezeichnung **Chondrodystrophia foetalis** (Fig. 321) für diese Veränderung, welche auf einer mangelhaften Knorpelwucherung und frühzeitigem Aufhören der endochondralen Ossifikation beruht. Wir unterscheiden drei Formen der Chondrodystrophie, je nachdem der zur Bildung von Längsreihen ungeeignete Knorpel sonst ohne nachweisbare Veränderung ist (Ch. hypoplastica), oder erweicht ist (Ch. malacica), oder von normaler Härte ist und in übertriebener, aber undisciplinirter Weise wuchert, so dass sich dicke, breite, pilzartige Epiphysen an den kurzen Diaphysen bilden (Ch. hyperplastica). Bei der hypoplastischen Form, welche die häufigste ist, schiebt sich oft an der Grenze der Epiphyse und Diaphyse ein vom Periost stammender, gefässführender Bindegewebsstreifen ein. Derselbe hemmt das Längswachsthum da, wo er sitzt, zuweilen vollständig; sitzt er an der Grenze einer Epiphyse nur an einer Seite, z. B. aussen, so wächst der Knochen auf der anderen Seite, also innen, weiter und wird im Ganzen krumm. — An der Schädelbasis kann eine Verkürzung bestehen, die entweder durch den Stillstand des Knorpelwachsthums an den Knorpelfugen (spheno-basilare und intersphenoidale Fuge) allein oder durch gleichzeitige prämature Synostose der Fugen veranlasst sein kann. (Die intersphenoidale Fuge beginnt zur Zeit der Geburt, die spheno-basilare Fuge im 12.—13. Jahre zu verknöchern.) Dadurch wird eine Aenderung des Gesichtsprofils hervorgebracht, die bei den Fällen mit Synostose (meist Fälle der hypoplastischen Form) zu einer tiefen Einziehung der Nasenwurzel führt, wodurch das Gesicht einen cretinenhaften Ausdruck bekommt, während bei den malacischen Fällen, bei denen die Synostose in der Regel fehlt, die Nasengegend als Ganzes nicht hervortritt. Die Synostose des Os tribasilare ist nicht unbedingt nothwendig, damit ein

cretinenhafter Ausdruck des Profils entstehe; derselbe kommt auch dann zu Stande, wenn die vor dem Tribasilare gelegenen Nasen-Oberkiefertheile verkürzt sind. Sind diese Theile dagegen besonders stark entwickelt, so kann, wie Verf. zeigte, sogar trotz prämaturer Synostose am Tribasilare die Einziehung der Nasenwurzel ausbleiben.

Man hat die Fälle von Chondrodystrophie auch zum Cretinismus gerechnet und anderseits mit dem Myxödem resp. der Kachexia strumipriva identificirt. Beweise dafür sind nicht erbracht. Bei jugendlichen Kaninchen hat man allerdings nach Schilddrüsenexstirpation (s. S. 290) einen Stillstand des Knochenwachsthums und mikroskopische Veränderungen constatirt, die denen der Chondrodystrophie gleichen (Hofmeister). In Fällen von Chondrodystrophie hat man aber an der Schilddrüse keine Veränderungen gefunden, welche den Rückschluss auf Ausfall der Funkion des Organs gestatteten (vergl. Schwendener). Ferner handelte es sich in den relativ seltenen Fällen, in denen Menschen mit Chondrodystrophie länger am Leben blieben und 30 Jahre und mehr alt wurden (meist sterben sie in den ersten Wochen), um plumpe, kurzgliedrige disproportionirte Zwerge (deren Höhe 130 cm nicht erreicht) mit mehr oder weniger gekrümmten Knochen (treffliche Abbildungen bei Breus und Kolisko), guter Muskelkraft, mit etwas cretinistischem Gesichtsausdruck, relativ grossem Kopf, aber ohne Veränderung der geistigen Fähigkeiten, zum Theil sogar von besonderer Intelligenz (s. Breus und Kolisko).



Fig. 321.
Chondrodystrophia foetalis (malacische Form). Nase im Ganzen abgeplattet, keine besondere Einziehung der Nasenwurzel. (Keine Synostose des Os tribasilare; die sphenobasilare Synchondrose war breit und weich.) Rechts Leistenhernie. [Dieser Fall mit drei anderen wurde beschrieben von B. Schwendener. Unters. üb. d. Chondrodystr. foetalis. In.-Diss. Basel 1899.]

Zwergwuchs.

Man kann proportionirte und unproportionirte Zwerge unterscheiden. Bei ersteren, welche man auch als ‚echte‘ Zwerge bezeichnet, passen der gesammte Körperbau und vor allem auch die umgebenden Weichtheile zu den zierlichen, ebenmässigen Knochen; die ganze Körperentwickelung ist zurückgeblieben, resp. vorzeitig zum Stillstand gekommen. [Das wird nun auch z. B. beobachtet, wenn jugendlichen Individuen die Schilddrüse total entfernt wird: es entsteht die Kachexia strumipriva und am Knochensystem wird die endochondrale Ossification gestört. Diese durch und durch pathologischen Individuen, welche von einer fast immer zum Tode führenden Kachexie ergriffen sind, kann man jedoch nicht zu dem Begriff der Zwerge rechnen.] Bei den proportionirten Zwergen, welche im Uebrigen ganz gesunde Individuen mit einem gewissen Grad cretinösen Gesichtsausdruckes sein können, die nur auf irgend einer Stufe der Entwickelung vorzeitig stehen blieben, bleibt an den Knochen das dem Längswachsthum dienende Knorpelmaterial zum Theil unverbraucht liegen; es erhalten sich gewisse Knochennähte und Knorpelfugen, und gewisse Knochenkerne sind noch vorhanden, während andere fehlen. Es nimmt daher nicht Wunder, dass über Fälle berichtet wird, wo bei einem Zwerg zu irgend einer späteren Zeit, in der sonst von einem Längswachsthum des Körpers keine Rede mehr ist, plötzlich eine neue Wachsthumsperiode

anhebt. Nach Kundrat liegt dieser Art von Zwergbildung hinsichtlich der Knochen ein normaler oder höchstens beschleunigter Ossificationsprocess zu Grunde, der quantitativ Ungenügendes leistet. — Aetiologisch kommen in Betracht Stammesanlage (bei den Zwergvölkern z. B. denen Afrikas, den Wambutti, Akka), Anomalien des Centralnervensystems (Mikrocephalie, Anencephalie, Hydrocephalie, Porencephalie). Liegt eine der genannten Störungen im Centralnervensystem zu Grunde, so kann der zwerghafte Zustand mit Idiotie verbunden sein. (Diese Individuen sind aber darum noch keine Cretinen.)

Unproportionirte Zwerge entstehen durch krankhafte Knochenbildung, so in Folge von Rachitis, was das häufigste ist, von Cretinismus (postembryonal entstehend (vergl. z. B. Wagner von Jauregg) und von Chondrodystrophia foetalis (vergl. S. 619).

Cretinismus (vgl. S. 289) ist eine erblich und in gewissen Gegenden, namentlich Hochthälern (in der Schweiz, Kärnthen, Steiermark, Oberitalien, etc.) endemisch vorkommende Erkrankung, welche sich in Wachsthumsstörungen des Skelets, sonstiger Theile (Geschlechtsorgane) und in schweren Störungen des Intellectes äussert. Die Cretinen haben ein plumpes, breites Gesicht, tief eingezogene Nasenwurzel, niedrige Stirn, einen breiten, von dicken Lippen umrahmten Mund und sind zum Theil mit einem Kropf behaftet; bei anderen ist die Schilddrüse atrophisch (Hanau); stets ist sie krank. An dem Schädel glaubte Virchow eine prämature Synostose der spheno-basilaren Synchondrose die Folge eines beschleunigten Verknöcherungsprocesses nachgewiesen zu haben, und andere haben dann aus dieser Mittheilung sogar eine allgemeine Regel für das Verhalten des Schädels und anderer Knochen der Cretinen abstrahirt, ein Irrthum, wozu wesentlich die alte irrige Auffassung der Chondrodystrophie als foetalen Cretinismus (die auch Ewald noch fortführt) beitrug (vergl. S. 619). Untersuchungen von Langhans, Wyss u. A. haben aber das grade Gegentheil sichergestellt; nicht nur, dass bis jetzt bei keinem notorischen Cretinen die vorzeitige Synostose irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen ist, sondern es erhalten sich die Epiphysenscheiben sogar lange über den normalen Termin hinaus. Langhans wies selbst noch im 45. Jahr Reste derselben nach. Untersuchungen mit Röntgenstrahlen (Wyss) am Lebenden zeigten, dass der Unterschied in der Ossification (Hemmung in der Verknöcherung des knorpeligen Skelets) gegenüber der Norm gewöhnlich nur wenige Jahre beträgt und nach dem 25. Jahr nur ausnahmsweise noch makroskopisch nachweisbar ist. Die Knochen der Cretinen sind nach Langhans im Grossen und Ganzen wohlproportionirt und sind zum Theil eher gracil als plump zu nennen. Das in der Basler Sammlung befindliche Skelet des von His beschriebenen Falles zeigt ebenfalls grade, gracile Knochen; auch hier war bei dem 58j. Individuum die Synchondrose zwischen Basilare und Keilbeinkörper völlig unverknöchert.

Riesenwuchs.

Man unterscheidet allgemeinen und partiellen Riesenwuchs. Zu ersterem rechnet man Individuen von einer Länge von ca. 2 m an aufwärts. Ueber das Zustandekommen des allgemeinen Riesenwuchses (**Makrosomie**), den man als Hypertrophie aus congenitaler Anlage bezeichnet, weiss man nichts. Erblichkeit kommt nicht in Frage, dagegen werden Traumen als Hilfsmomente, welche gewissermassen den äusseren Anstoss zur Entfaltung der in der Anlage begründeten, gesteigerten Wachsthumstendenz geben, ätiologisch in Betracht gezogen. Riesen besitzen durchweg kleine Köpfe. Es fehlt am Riesenskelet auch sonst die Proportionalität, wie wir sie an einem normalgebauten Skelet gewöhnlicher Grösse und in dessen Phasen bis zum vollendeten Wachsthum sehen (Langer). Stets sind die Hüften übermässig breit; die Beine sind nicht übermässig lang (letzteres ist dagegen der Fall beim sog. Hochwuchstypus 175—200 cm; z. B. auch bei Castraten mitunter beobachtet). Die Knochen im Einzelnen

können unproportionirt, plump, mit Exostosen versehen oder verbogen sein; mitunter sind sie abnorm brüchig, malacisch, wodurch der Riesenkörper später unter Buckelbildung zusammenfallen, kleiner werden kann. Gewöhnlich ist der Riese schwächlich, die Muskulatur mangelhaft und im Verhältniss zur Körpergrösse schwach. Makrosomie ist also ein durchaus pathologischer Zustand. — Als partiellen Riesenwuchs bezeichnet man die idiopathische, wahrscheinlich auf congenitaler Anlage beruhende Hypertrophie eines Körpertheils. Auch Traumen und dauernden oder häufig wiederkehrenden Entzündungen theilt man hier eine ätiologische Rolle zu. So weit die Knochen in Frage kommen, begegnet man der Veränderung an einzelnen Zehen und Fingern, mitunter auch am Schädeldach oder an einer Gesichtshälfte. Meist trägt auch das Fettgewebe zur Hypertrophie bei. — Die früher besprochenen hypertrophischen Zustände, Leontiasis ossea, Ostitis deformans (S. 585), die Ostéoarthropathie (S. 587) und schliesslich auch die Akromegalie s. Pachyakrie (S. 586) sind von dem angeborenen einfachen (aber auch bereits pathologischen) Riesenwuchs zu trennen.

Akromegalie (Fig. 285, S. 586) kann zum Riesenwuchs hinzukommen, d. h. sich erst secundär an dem Riesenskelet entwickeln, was nach Sternberg allerdings bei 40% aller Riesen vorkommt. Danach kann man einfache (Langer's ‚normale') und akromegalische Riesen (Langer's ‚pathologische' Klasse) unterscheiden. Dass Akromegalie und Riesenwuchs in der Art eng zusammenhingen, wie manche wollen, dass man berechtigt wäre, den Riesenwuchs als ‚Akromegalie der Wachsthumsperiode', die Akromegalie als ‚Spätriesenwuchs' zu bezeichnen, kann man nicht anerkennen, worauf auch Sternberg besonders hingewiesen hat. Immerhin ist die Disposition des Riesenwuchses zur akromegalischen Erkrankung unzweifelhaft.

Vermehrtes Längenwachsthum (Elongation) an Extremitätenknochen (besonders an Femur und Tibia) meist auch mit Verdickung (Hyperostose) verbunden, kann zu Stande kommen: a) im Anschluss an Reizungen des Epiphysenknorpels bei jugendlichen Individuen. Experimentell hat man durch Einschlagen von Elfenbeinstiften in die Epiphysen jugendlicher Thiere, wenn auch nicht constant, eine Verlängerung des Knochens erzielt. — b) Auch verschiedenartige Erkrankungen und Verletzungen der Diaphyse und der diese bedeckenden Weichtheile können eine bis mehrere Centimeter betragende Elongation bewirken. Es sind hier zu nennen: Osteomyelitis, Nekrose, Knochenbrüche, Unterschenkelgeschwüre, intramusculäre Eiterung, Gefässektasie (Varix aneurysmaticus). Es kann sogar eine Elongation eines nicht selbst erkrankten benachbarten Knochens erfolgen. — c) Auch Veränderungen der Gelenke können zu Elongation der sie begrenzenden Knochen führen und zwar wird das zuweilen bei Tumor albus, bei Vorhandensein von Gelenkmäusen und z. B. auch nach Contractur des Kniegelenkes beobachtet.

Prämature Synostosen.

Findet eine frühzeitige Verknöcherung an den Nähten (Syndesmosen) oder an den Synchondrosen statt, so hat das Wachsthum an der betreffenden Stelle sein Ende erreicht. Tritt die vorzeitige Verknöcherung an einer Schädelnaht ein, so bleibt das Schädelwachsthum zurück, senkrecht zu der Naht, welche synostotisch geworden (z. B. bei der Synostose der Sagittalis wird der Schädel nicht genügend breit). In anderen Richtungen dehnt sich aber der Schädel compensatorisch aus, sodass, wenn nur einzelne Nähte prämatur verknöcherten, sein Inhalt nicht beeinträchtigt wird. Von der prämaturen Synostose der intersphenoidalen und spheno-basilaren Synchondrose, welche eine Verkürzung der Schädelbasis zur Folge haben kann, war bereits früher die Rede. Bei der Mikrocephalie (abnorme Kleinheit des Schädels) findet man in manchen Fällen die Nähte unverändert, in anderen theilweise, mitunter sogar sämmtlich prämatur verstrichen; daneben ist das Gehirn, unabhängig von der Schädel-

veränderung, meistens mangelhaft entwickelt. Auch das Sistiren des Wachsthums des Gehirns kann Mikrocephalie bewirken. Makrocephalie kann bedingt sein durch zu langes Bestehen der Nähte.

Am Becken kommt durch prämature Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca einer Seite (aber auch durch Defect oder mangelhafte Ausbildung Hypoplasie, eines Kreuzbeinflügels) das schiefe Becken zu Stande (das schräg verengte Becken Nägeli's), indem die betreffende Seite im Wachsthum zurückbleibt, und das Schambein nach der entgegengesetzten Seite verschoben wird. Ist die Synostose oder Hypoplasie doppelseitig, so entsteht das querverengte Becken (auf den Beckeneingang bezogen), dessen gerader Durchmesser nicht verändert ist.

Die pathologischen Deformitäten des Schädels.

Die durch prämature Synostosen entstehenden Wachsthumshemmungen und die compensatorischen Vorgänge führen nach Virchow zur Aufstellung folgender pathologischer Schädelformen:

I. Einfache Makrocephali:
- a) Hydrocephali, Wasserköpfe.
- b) Kephalones, Grossköpfe.

II. Einfache Mikrocephali, Nanocephali, Zwergköpfe. (Es können alle Nähte prämatur synostotisch sein.)

III. Dolichocephali, Langköpfe:
1. Obere, mittlere Synostose:
   - a) Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
   - b) Sphenocephali, Keilköpfe (Synostose der Pfeilnaht, Gegend der grossen Fontanelle compensatorisch entwickelt.)
2. Untere, seitliche Synostose:
   - a) Leptocephali, Schmalköpfe (Synostose der Stirn- und Keilbeine).
   - b) Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel-, Keil-, Schläfenbeine).
3. Fötale Synostose der Stirnbeinhälften:
   Trigonocephali, Stirn kielartig verschmälert, Kopf, von oben gesehen, dreieckig.

IV. Brachycephali, Kurzköpfe:
1. Hintere Synostose:
   - a) Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptsschuppe): Kopf hinten breit.
   - b) Oxycephali, Spitz-, Zuckerhutköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend); Kopf vorn breit.
2. Obere, vordere und seitliche Synostose:
   - a) Platycephali, Flachköpfe (ausgedehnte Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
   - b) Trochocephali, Rundköpfe (partielle Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht).
   - c) Plagiocephali, Schiefköpfe (Synostose an Stirn- und Scheitelbein auf einer Seite).
3. Untere, mittlere Synostose:
   Einfache Brachycephali (Synostose an der Basis).

VIII. Geschwülste der Knochen.

Alle primär vom Knochen ausgehenden, gutartigen und bösartigen Geschwülste gehören in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste; sie gehen vom Periost, vom Knochenmark oder vom Knorpel aus. Bilden sich verschiedenartige Gewebe, so liegt eine Mischgeschwulst vor.

Dem Sitz nach theilt man die am Knochen entstehenden Geschwülste ein in periphere, die meist vom Periost, seltener auch von den peripheren Rindenschichten ausgehen, und in centrale oder endostale, die in der Spongiosa oder in der Markhöhle ihren Ausgangspunkt haben. Die periostalen Tumoren gehen, wenn sie gutartigen Charakters sind, meist von der inneren Periostschicht aus und werden von der äusseren überzogen; bösartige periostale Geschwülste dagegen können das Periost alsbald durchwuchern; mitunter gehen sie von den äusseren Lagen aus. — Die centralen, meist myelogenen Geschwülste bilden circumscripte oder mehr diffuse Geschwülste, welche bei ihrem Wachsthum die umliegende Knochensubstanz durch Resorption verdrängen, was theils unter Bildung unregelmässiger Hohlräume geschieht, in welchen das Geschwulstgewebe liegt, theils nach Art des lacunären Schwundes unter Auftreten Howship'scher Resorptionslacunen mit Osteoklasten (Riesenzellen) geschieht. Anderseits regen diese Geschwülste bei ihrem Wachsthum aber auch eine Production von Knochen an. Das kann einmal im Inneren des Knochens geschehen; es kann dadurch ein endostaler Geschwulstherd von sklerotischem Gewebe umgeben werden. Dringt die Geschwulst gegen das Periost vor, so bilden sich aussen neue Schichten von Knochen an. Da diese neugebildeten Lagen aber bei dem weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder der Resorption anheimfallen können, so wird der Knochen gewissermaassen aufgeblasen, ganz nach Art wie wir das bei der tuberculösen Spina ventosa sahen (S. 594). Der Tumor wird dadurch mit einer knöchernen Schale umgeben, welche mehr oder weniger vollständig geschlossen ist (Fig. 322 u. 332). Die Schale wird um so vollkommener, je langsamer die centrale Geschwulst wächst und je vollständiger das Periost erhalten bleibt. Bei sehr schnell wachsenden Tumoren wird die Schale entweder von vornherein nicht völlig geschlossen, weil die Geschwulstmassen das Periost alsbald durchwuchern, oder sie wird später von den vordringenden Geschwulst-

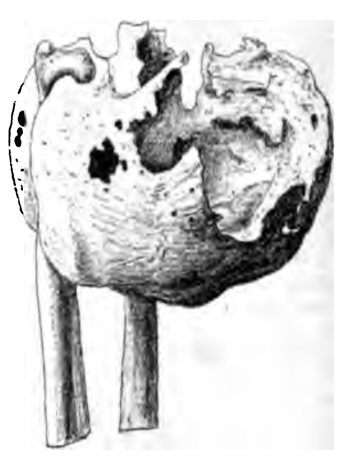
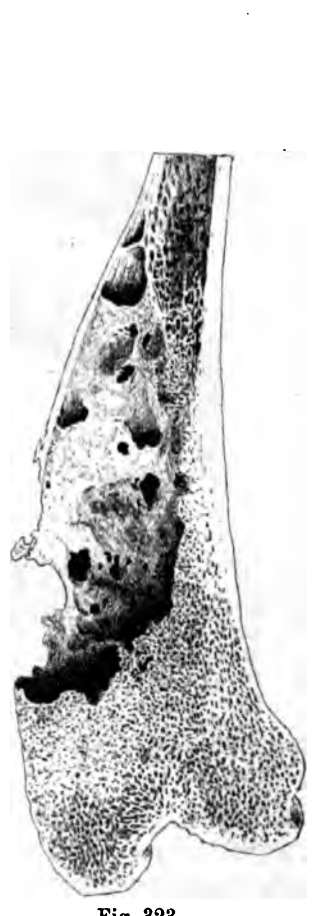


Fig. 232.
Ueber faustgrosses, myelogenes Riesenzellensarcom mit Knochenschale, Schalensarcom, des unteren Endes des rechten Radius. Links im Bild die Ulna, welche in einer Rinne der Knochenschale liegt. Angeblich seit 8 Jahren bestehend. Von einer 35 j. Näherin. Samml. zu Breslau.

massen durch Resorption zerstört und nicht wieder ersetzt. Die Geschwulstmassen maligner Tumoren dringen dann mitunter in die benachbarten Weichtheile vor. Besonders bei myelogenen Sarcomen kann die Schalenbildung selbst an den dünnsten Knochen, z. B. an der Fibula, Faust- bis Mannskopfgrösse erreichen (Schalensarcome). Schalenbildung kommt aber auch zuweilen bei periostalen Sarcomen vor.



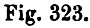


Fig. 323.



Fig. 324.

Fig. 323. Skelet eines grosszelligen myelogenen Sarcoms des Femur, hintere Hälfte. Schalenbildung im oberen Theil der Höhle, die vom Geschwulstgewebe ausgefüllt war. Die Schale ist innen dicht sklerosirt. 40 j. kräftiger Mann. Amputirt von Dr. Galle in Zillerthal (Schlesien). Samml. Breslau.

Fig. 324. Osteoid-Sarcom der linken Ulna. Das Skelet resp. der knöcherne Wurzelstock nach Zerstörung des äusseren, mächtigen, weichen Geschwulstantheils durch Maceration. Usur und Osteophyten an der Aussenseite des Radius. Samml. Breslau.

Grosse Schalentumoren besitzen in der Regel auch ein inneres knöchernes Stützwerk; die Balken dieses Skelets, welche an der Innenfläche der Schale inseriren, werden vom Geschwulstgewebe selbst producirt, nicht vom Periost. Oft kommt es dabei nicht überall zur Bildung fertigen Knochens, sondern vielfach findet man nur ungleichmässig verkalktes Osteoid. An macerirten Präparaten sind daher die Skelete der Schalentumoren oft sehr fragil.



Fig. 325.
Skelet resp. knöcherner, sklerosirter Wurzelstock eines grossen kugeligen, periostalen Osteochondrosarcoms der linken Tibia nach Zerstörung des grösseren, weichen Geschwulstantheils durch Maceration. (Theilweise greift die Geschwulst in die Markhöhle hinein). Von einem 20 j. Mädchen. Samml. zu Breslau.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der meisten im Knochen primär entstehenden, zum Theil aber auch der die Knochen secundär befallenden Tumoren (Carcinome) ist die Neigung des Geschwulstgewebes, selbst Knochen zu produciren oder doch wenigstens Knochenbildung anzuregen. Bei manchen Tumoren, z. B. bei einem Theil derjenigen, die zuerst als Knorpelgeschwülste (Enchondrome) beginnen, kann diese ossificirende Tendenz zu einer völlig knöchernen Umwandlung führen. Auch Sarcome, besonders periostale, können in grosser Ausdehnung ossificiren, sodass man von Osteosarcom spricht. Zuweilen ist die Knochenproduction unvollkommen, osteoid. Manchmal werden grosse Theile einer weichen Geschwulst von neugebildetem Knochengewebe durchsetzt. In anderen Fällen werden nur Theile der Ge-

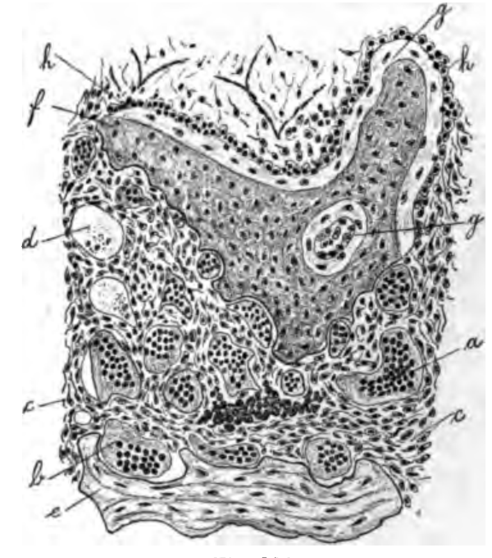


Fig. 326.

Knochenresorption und **Knochenneubildung** in einem Osteo-Fibrosarcoma gigantocellulare der Ulna.

a Riesenzelle.
b Riesenzelle in einer Howship'schen Lacune (Osteoklast).
c Sarcomgewebe, fibrös, spindel- und riesenzellig; mitten im Präparat braunes Blutpigment.
d Blutgefäss.
e Altes Knochenbälkchen.
f Metaplastisch neugebildeter Knochen.
g Durch Osteoblasten (*h*) gebildeter, noch unverkalkter Knochensaum.
Starke Vergrösserung.

schwulst knöchern oder osteoid umgewandelt, was besonders für Sarcome gilt; so kann z. B. nur ein knöcherner Wurzelstock gebildet werden (Fig. 325), oder es strahlen zierliche Stacheln, Blätter oder Nadeln, die oft zu Büscheln gruppirt sind, vom Knochen in die weichen Geschwulstmassen (Fig. 324).

Die Ossification erfolgt sowohl durch Osteoblasten als auch auf metaplastischem Wege aus einem fibrösen oder knorpeligen, oder auch aus einem zellreichen, sarcomatösen Gewebe; die ursprünglichen Zellen können in Höhlen eingeschlossen und zu Knochenkörperchen werden, während die Grundsubstanz osteoid und dann durch Kalkaufnahme knöchern wird. Dieser metaplastisch gebildete Knochen ist unschön, reich an ungeordneten Knochenkörperchen, nicht lamellär (Fig. 326 *f*). Es können sich auch den metaplastisch entstandenen Knochenbälkchen Lamellen von Knochen anlagern, die durch Osteoblasten gebildet werden (Fig. 326 *g*).

Nicht mit Verknöcherung zu verwechseln ist eine besonders in Sarcomen nicht selten vorkommende Verkalkung, Petrification der Grundsubstanz.

Was die **Aetiologie der Knochengeschwülste** angeht, so wird das Nähere hierüber bei den einzelnen Formen abgehandelt werden. Allgemein möge hier schon bemerkt sein, dass Anomalien in der Entwickelung des Skelets (vor allem bei Chondromen), Traumen (besonders bei Sarcomen) und Entzündungen (z. B. bei den Dentalosteomen) eine Rolle zugewiesen wird.

Die einzelnen Formen der Knochengeschwülste.

1. Osteome.

Aus Knochengewebe bestehende circumscripte Geschwülste bezeichnet man als **Osteome**; heben sie sich vom Knochen ab, so nennt man sie Exostosen, sitzen sie im Knocheninneren, so heissen sie Enostosen; letztere sind selten und noch am ersten am Schädeldach, sowie in den Knochen und Höhlen des Gesichts zu sehen. Die Oberkieferhöhlen und die Stirnhöhle können dadurch ausgeweitet, perforirt werden, und die Geschwulst kann in die Augenhöhle oder Schädelhöhle vordringen. Es wurde früher bereits betont, dass sich manche entzündliche Knochenneubildungen schwer von den eigentlichen Knochengeschwülsten trennen lassen. Osteophyt ist der allgemeinste Ausdruck für periostitische Knochenneubildung. Die Exostose ist ein kleineres Gebiet von Osteophyten, die sich geschwulstartig abheben und oft ohne nachweisbare Ursache entstehen (z. B. ohne Entzündung). Eine diffus ausgebreitete Massenzunahme des Knochens bezeichnet man bekanntlich als Hyperostose; es giebt jedoch auch circumscripte Hyperostosen, die sich von einer Exostose aber meist dadurch unterscheiden, dass sie weniger circumscript sind als diese und weniger stark an dem Knochen vorspringen.

Dem **Bau** nach unterscheidet man: Exostosis eburnea, eine compacte, steinharte, elfenbeinartige Geschwulst, welche aus Knochenlamellen zusammengesetzt ist, oft keine Spur von eigentlichem Mark und nur wenige oder fast keine Havers'schen Kanäle erkennen lässt. Exostosis spongiosa, porös, bei welcher Markräume und Knochengewebe gleichmässig vertheilt sind, und Exostosis medullaris, bei welcher besonders weite Markräume wesentlich zur Vergrösserung beitragen. Das Mark in den Exostosen verhält sich entsprechend dem allgemeinen Zustand des Knochenmarks (vergl. S. 143).

Der **Genese** nach unterscheidet man **knorpelig** und **bindegewebig präformirte Exostosen.**

a) Exostosis cartilaginea (Ecchondrosis ossificans).

Die Exost. cart. ist eine dem Knochen unbeweglich aufsitzende, rundlich-höckerige, aus spongiösem Knochen bestehende Geschwulst mit hyalin-knorpeliger Schicht an ihrer Oberfläche. Die Geschwulst vergrössert sich durch Knorpelwucherung und enchondrale Ossification, sowie durch Wucherung des Periost-Perichondriums. Diese Exostosen kommen nur an Stellen des Skelets vor, welche knorpelig präformirt sind. In erster Linie bilden die Epiphysenknorpel den Ausgangspunkt. Die Geschwülste bilden hier verknöchernde Auswüchse des Epiphysenknorpels (Ecchondrosis ossificans, Virchow) und gehen von der Knorpelfuge oder von dem Rand der Gelenkfläche aus. Sie kommen vorwiegend bei jungen Individuen und zuweilen multipel vor und werden nach Virchow auf Entwickelungsstörungen des Knochens bezogen. Die langen Röhrenknochen sind bevorzugt. Ferner kommen diese Exostosen am Becken und am Schulterblatt vor. Dadurch entsteht das Stachelbecken, Akanthopelys, Pelvis spinosa; die cartilaginären, stacheligen Exostosen treten in der Gegend der Beckengelenke auf und ragen als Leisten oder Knollen in den Beckenraum.

b) Exostosis fibrosa.

Man unterscheidet bei diesen bindegewebig präformirten und nur von Bindegewebe (nicht von Knorpel) überzogenen Osteomen einmal solche, welche vom Periost ausgehen und mit ihm fest verbunden sind (unbewegliche periostale Exostose oder corticales Osteom), ferner solche Exostosen, welche von den äusseren Theilen des Periostes ausgehen und beweglich sind (bewegliche periostale Exostose). Man spricht von parostalem Osteom, wenn sich eine fibröse Exostose in der Nähe des Knochens gebildet hat und von discontinuirlichen Osteomen, wenn sich Osteome in Fascien, Sehnen, Bändern und Muskeln weiter entfernt vom Knochen entwickeln. Continuirliche fasciale, tendinöse, ligamentöse oder intramusculäre Osteome, die also in Verbindung mit den Knochen stehen, und kammartige oder dornförmige Bildungen darstellen, sind gewissermaassen nur sehr lange Exostosen*). Man bezeichnet die continuirlichen, oft multiplen, an den Insertionsstellen der Muskeln vorkommenden Exostosen als Muskelansatzexostosen. Man sieht dieselben z. B. öfter an der Linea aspera femoris, aber auch an anderen Stellen, wo oft schon normalerweise Vorsprünge und Höcker an den Knochen bestehen. — Die Entstehung dieser Exostosen wird auf Reizungen des Periosts bezogen. Die Affection kommt meist bei jüngeren Menschen vor. Lieblingssitze sind die Innenseite des Oberschenkels und das obere Drittel des Oberarms.

---

*) **Heteroplastische Osteome** sind solche, die an Stellen entstehen, wo Knochen normalerweise nicht vorkommt; sie entstehen hier entweder durch Ossification aus einer knorpeligen Matrix oder gehen aus dem Bindegewebe der betreffenden Weichtheile metaplastisch oder neoplastisch (aus versprengten Osteoblasten) hervor. Solche heteroplastischen Osteome sieht man in den Gehirnhäuten, im Gehirn selbst, in der Lunge, in der Trachea, in der Parotis, in der Chorioidea und Sklera, in der Haut alter Leute (als Sandkörner), sowie an anderen Stellen, so z. B. auch in entzündlichen Bindegewebsbildungen, vergl. Pleuraknochen (S. 276).

Auch die im Bindegewebe der Muskeln entfernt vom Knochen vorkommenden vielfach als myopathisch, d. h. als das Product einer Myositis ossificans (s. bei dieser) bezeichneten Knochenbildungen sind zu den heteroplastischen Osteomen zu rechnen.

Corticale Osteome finden sich häufig am Schädeldach als ganz flache oder als kleine, warzige oder knopfförmige, mitunter gestielte, nicht selten multiple, elfenbeinharte Verdickungen der äusseren Tafel (Fig. 327—329 A). Seltener sind grössere, breitbasige, spongiöse oder auch elfenbeindichte Knochenauswüchse.

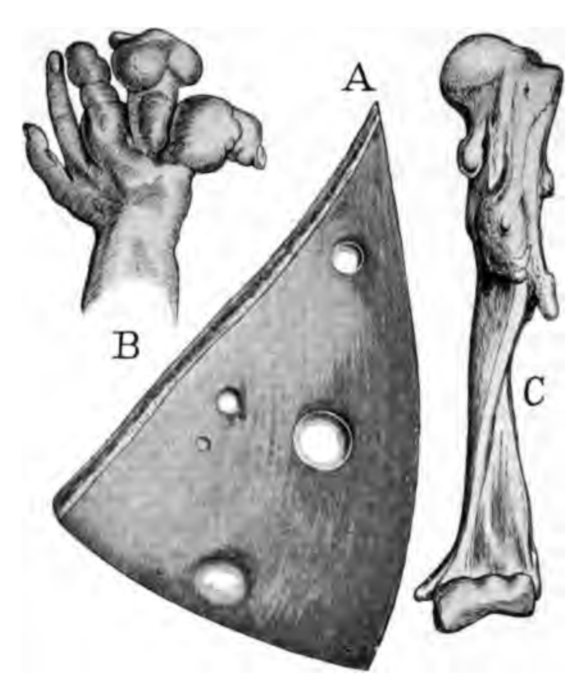


Fig. 327—329.
A Elfenbeinerne Exostosen am Stirnbein.
B Multiple Chondrome (Enchondrome) an den Fingern der r. Hand. Nach Cornil und Ranvier.
C Exostosen am Humerus, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus, sog. Exercierknochen. Nach Nélaton.

Die durch einen Callus luxurians (S. 570) hervorgerufenen, bleibenden Knochengeschwülste (Osteoma fracturae) können besonders an den platten Knochen, namentlich an den Schulterblättern und an dem Becken, gelegentlich aber auch an den langen Röhrenknochen stachelige und ästige Formen annehmen.

Praktisch wichtig ist die als Exostosis subungualis bezeichnete Exostose der grossen Zehe. Direct unter dem Nagel oder am Rand desselben erhebt sich eine kleine spongiöse Knochengeschwulst. Der Nagel wird emporgehoben, eventuell durch Druck zum Schwund gebracht, sodass ein Ulcus auf der Oberfläche des Knochenhöckers entsteht: die Geschwulst kann dann sehr schmerzhaft werden. — Die Exostose kommt meist bei jugendlichen Individuen vor.

2. Fibrome der Knochen.

Sie sind im Allgemeinen selten. Am häufigsten kommen sie noch an den die Mund- und Nasenrachenhöhle begrenzenden Knochen (besonders Kieferknochen) vor, wo sie vom Periost ausgehen. Vergl. Nasenrachenpolypen S. 154 und Epulis fibrosa S. 311. Die Fibrome des Periostes sind oft sehr gefässreich, sodass sie auf dem Durchschnitt in etwa ähnlich wie ein Corpus cavernosum aussehen (teleangiektatisches Fibrom). Es kommen bei den Nasen-Rachenfibroiden Uebergänge zu Sarcomen vor; darunter ist eine Form hervorzuheben, wo sich um ausserordentlich zahlreich entwickelte, weite Blutgefässe sarcomatöse Zellmäntel bilden (teleangiektatisches Angiosarcom). Wie in allen Knochengeschwülsten, so können sich auch hier gelegentlich Knochenbälkchen im Geschwulstgewebe entwickeln (Fibroma ossificans).

3. Myxome der Knochen.

Sie sind ziemlich selten. Sie gehen aus dem Periost oder, was häufiger ist, aus dem Mark hervor (Virchow). Das myelogene Myxom treibt den Knochen auf und bricht schliesslich als weiche, austernfleischähnliche Masse durch. Das Schleimgewebe kann sich so verflüssigen, dass Cysten entstehen. Sehr oft bilden die Myxome der

Knochen Mischgeschwülste mit Chondromen (Myxochondrom). Manche Myxome sind nichts anderes als myxomatös erweichte Chondrome. Häufig ist auch die Combination mit Sarcom (Myxosarcom). In den reinen wie in den gemischten Myxomen kann sich osteoides Gewebe und Knochen bilden.

4. Lipome der Knochen sind sehr selten.

5. Angiome (Hämangiome)

kommen gleichfalls selten vor. Sie sind in diffuser Ausbreitung am Schädeldach beobachtet worden, desgleichen am Sternum. Gerhardt sah ein Angiom der Wirbelkörper, das zu Compressionsmyelitis führte.

Sehr häufig ist die reiche Entwickelung ektatischer Gefässe in verschiedenen Geschwülsten, Fibromen, Myxomen, vor allem aber in Sarcomen der Knochen.

6. Chondrome der Knochen.

Man unterscheidet a) **Ecchondrome** oder Ecchondrosen, das sind knorpelige Auswüchse des normalen Knorpels, und b) **Enchondrome**, Knorpelgeschwülste an solchen Stellen der Knochen, wo normalerweise kein Knorpel sein sollte; sie können hier aus versprengten Knorpelinseln hervorgehen oder, was häufiger ist, aus dem Periost oder Mark sich entwickeln.

a) Bei den **Ecchondromen** werden wieder solche unterschieden, welche knorpelig bleiben (Ecchondrosis simplex), was man z. B. an den Rippen älterer Leute, im Kehlkopf u. s. w. sieht. Diese Geschwülste sind meist klein. — [Auch in der Gegend der Synchondrosis spheno-basilaris, mitten auf dem Clivus Blumenbachii kommen kleine, weiche gallertige Geschwülste vor, welche sich durch blasigen Charakter der Zellen (Physaliden) auszeichnen (Ecchondrosis physalifora). Diese Geschwülste werden von den einen (Virchow) vom Knorpel der Synchondrose, von anderen (H. Müller, Ribbert) aber von Resten der Chorda dorsalis abgeleitet und Chordom genannt.]

Die Ecchondrosen neigen einmal zu schleimiger Erweichung, das andere Mal zu Verkalkung (Petrification) und zu Ossification. — Manche Ecchondrosen wandeln sich später mehr oder weniger vollständig zu Knochen um (Ecchondrosis ossificans oder Exostosis cartilaginea). Diese Geschwülste wurden bereits bei den Exostosen abgehandelt.

b) Bei den **Enchondromen** der Knochen*) unterscheidet man nach dem Sitz periphere und centrale, nach dem Ursprung periostale und myelogene. — Aetiologie: Manche Enchondrome sind wohl embryonalen Ursprungs und entstehen aus persistirenden Knorpelresten aus der Foetalzeit, andere entstehen aus Theilen des Intermediärknorpels oder infolge von Störungen in der Wachsthumsperiode; hier sei an die bei der Rachitis gelegentlich stehenbleibenden, aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knorpel getrennten Knorpelinseln erinnert (S. 614), von welchen Virchow

*) Es kommen auch **Enchondrome** nicht selten **in Weichtheilen** vor, besonders in der Parotis (vergl. S. 322) und im Hoden (vergl. bei diesem), ferner in der Mamma, den Fascien, in der Gesichtshaut u. a. Die Entstehung dieser Knorpelgeschwülste führt man auf eine embryonale Entwickelungsstörung, Aberration zurück, besonders da sie neben Knorpel oft auch andere Gewebe enthalten. Diesen Entstehungsmodus hat man für die Chondrome der Parotis, der Halshaut, der Schilddrüse, der Mundhöhle, der Lippen, der Mamma und auch für die Knorpelgeschwülste der Geschlechtsorgane, vor allem des Hodens, sowie auch für diejenigen der Nieren in Anspruch genommen. Ueber die Auffassung der Hodenenchondrome als embryoider Tumoren (Wilms) vergl. bei Hoden.

multiple und solitäre Chondrome und Exostosen ableitet. Von dem Enchondroma fracturae war S. 570 die Rede. — Lieblingssitz: Die meisten Enchondrome kommen an den Diaphysen der kleinen Röhrenknochen vor, vor allem an den Phalangen, wo sie nicht selten multipel auftreten und Kinder oder jugendliche Individuen bevorzugen (s. Fig. B S. 628). Es kommen auch an den langen Röhrenknochen, vor allem am Femur, ferner am Becken, Schulterblatt, an den Rippen und Wirbeln Enchondrome vor, oft von ganz enormer Ausdehnung (Mannskopfgrösse und mehr). Auch Ober- und Unterkiefer werden mitunter betroffen.

Aufbau der Enchondrome. Enchondrome der Knochen bestehen in der Regel aus hyalinem Knorpel; doch kann die Grundsubstanz auch streifig-faserig sein. Sie bilden lappig-knollige Gewächse von bläulich-weisser Farbe, welche vom gefässführenden Perichondrium bedeckt und von gefässhaltigen Bindegewebssepten durchzogen werden. Von der gefässführenden Umgebung aus erfolgt die Ernährung, während das Knorpelgewebe selbst gefässlos oder wenigstens arm an Gefässen ist. — Das Gewebe der Enchondrome (und Ecchondrome) neigt sehr zu **secundären Umwandlungen.** Diese sind a) **Erweichung,** die durch verschiedene regressive Veränderungen herbeigeführt wird und zwar: Verfettung der Zellen; blasige Umwandlung der Zellen (Physaliden) mit gleichzeitiger Erweichung der Zwischensubstanz; schleimige Umwandlung der Grundsubstanz, wobei die Zellen Ausläufer erhalten (Myxochondrom); totale Verflüssigung der Grundsubstanz mit Untergang der Zellen, wodurch Erweichungscysten entstehen (s. Knochencysten S. 639). Gelegentlich kann sich an die Erweichung ein Aufbruch nach aussen anschliessen, was besonders bei den multiplen Chondromen der Finger zu sehen ist, und es können jauchende, ulceröse Höhlen in den Chondromen entstehen. — b) Anderseits neigen Chondrome zu **Verhärtung** und zwar theils zu Verkalkung (Petrification), theils zu Verknöcherung (ossificirendes Chondrom). Centrale Enchondrome besitzen mitunter eine Knochenschale. Es kann eine Geschwulst auch von vornherein aus Knochen und Knorpelgewebe bestehen (Osteochondrom). — c) **Uebergänge zu bösartigen Geschwülsten.** Es kommen Uebergänge zu Sarcomen vor (Chondrosarcom). Die Zellen wuchern dann stärker, verlieren ihre sogenannten Kapseln, liegen in Haufen oder Zügen dicht bei einander und sind nicht mehr in Knorpelgrundsubstanz, sondern in einer weichen Intercellularsubstanz eingebettet.

Betreffs der **Gutartigkeit** oder **Bösartigkeit** sind die Enchondrome vorsichtig zu beurtheilen, da Metastasen trotz der histologischen Gutartigkeit gelegentlich selbst bei reinen Chondromen vorkommen. Es neigen weiche, schleimige rasch wachsende Formen dazu. So kann z. B. bei Enchondrom des Beckens, meist nach Erweichung der Geschwulst, Durchbruch in Venen und Metastasirung in die Lungen erfolgen. Die Metastasen treten meist spät auf. Nach Exstirpation können Recidive auftreten.

Auch regionäre Metastasen und ein Hineinwachsen in Lymphgefässe und Lymphdrüsen kann man bei weichen, stark wuchernden, reinen Enchondromen zuweilen sehen. Desgleichen kann man z. B. bei Chondromen der Scapula gelegentlich knollige Metastasen in der benachbarten Musculatur sehen. Bei gemischten Chondromen (Chondrosarcomen) sind Metastasen auf dem Blut- und Lymphweg sowie Recidive häufiger.

Das Osteoidchondrom. (Virchow.)

Dasselbe ist eine besondere Varietät des Chondroms. Hier wird keine der gewöhnlichen Knorpelarten, sondern von vornherein osteoides Gewebe, sog. Knorpelknochen (mit Carmin sich intensiv roth färbend), oft in kolossaler Masse producirt. Die Geschwulstbildung beginnt in den inneren, der Knochenoberfläche nahe gelegenen Theilen des Periostes. Es bilden sich osteoide Bälkchen, ohne jeden lamellären Bau, die im Allgemeinen senkrecht zur Längsachse des Knochens gestellt sind, oft viel-

fach anastomosiren und alsbald die äusseren Lagen des Periostes sowohl wie die Rinde durchbrechen. In die Bälkchen können manchmal rundliche oder mit Ausläufern versehene Zellen, die aber keine Kapseln haben, eingelagert sein. Zwischen den Bälkchen ist das Geschwulstgewebe fibrös-zellig und in demselben sind zahlreiche Capillaren eingebettet. (Ein wichtiger Unterschied gegenüber dem gefässlosen eigentlichen Geschwulstgewebe bei dem Enchondrom.) — Sitz. Bevorzugt sind die langen Röhrenknochen und zwar das untere Ende des Femur, das obere Ende der Tibia sowie der Humerus jugendlicher Individuen. Die Geschwulst nimmt bei ihrem Wachsthum meist eine spindel-, birn- oder keulenförmige Gestalt an, indem sie sich nach der Diaphyse mehr und mehr verjüngt. Die Oberfläche der Geschwulst ist relativ glatt. Auf dem Durchschnitt selbst ausserordentlich grosser Geschwülste sind die Conturen der alten Knochenrinde meist noch hier und da angedeutet; der Knochen geht mitten durch die Geschwulst hindurch; er wird theilweise zerstört oder wird sklerosirt. Die rein osteoiden Stellen der Geschwulst sehen auf dem Durchschnitt wie Faserknorpel aus, hier und da hyalin, transparent, an anderen Stellen fasciculär, lamellös oder reticulär (Virchow). Die Consistenz der osteoiden Stellen ist festweich, schneidbar wie Faserknorpel oder Callus. Der lappige Bau der Enchondrome fehlt dem Osteoidchondrom. Die Dimensionen der Osteoidchondrome können ganz enorm werden. Volkmann erwähnt ein Osteoidchondrom des Femur, welches fast eine Elle im Durchmesser hatte.

Während das Osteoidchondrom nicht zur Erweichung neigt (im Gegensatz zu einem gewöhnlichen Chondrom), zeigt es dagegen starke Tendenz, durch Kalkaufnahme zu echtem Knochen zu werden. Oft erfolgt die Verkalkung nur in einem Theil der Bälkchen und die Geschwulst lässt sich noch mit dem Messer durchschneiden; in anderen Fällen wandelt sich das Osteoidchondrom besonders nach der Basis zu herdweise in poröses oder dichtes Knochengewebe um, oder die Verknöcherung ist eine universelle, das Osteoidchondrom ist zu einem harten Osteom geworden.

Diese histologisch ganz gutartige Geschwulst ist klinisch ebenso mit Vorsicht zu beurtheilen wie manches gewöhnliche Enchondrom. Die Geschwulst kann in Venen einbrechen und dadurch Metastasen machen. Sie kann Uebergänge zum Enchondrom sowie zum Sarcom zeigen.

Das **Osteoidsarcom** ist die zellreiche, bösartige Varietät des Osteoidchondroms. Die Geschwulst ist zum Hauptheil sarcomatös und enthält osteoides Gewebe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, das dann durch Kalkaufnahme verknöchern kann. Das osteoide Gewebe bildet oft anastomosirende Bälkchen wie in einer Spongiosa, während die Stelle des Markgewebes von Sarcomgewebe eingenommen wird.

7. Sarcome der Knochen.

Sarcome sind die häufigsten Knochengeschwülste. Sie sind theils weich, theils härter; die härtesten sind die zugleich Knochen producirenden Osteosarcome*). Man unterscheidet 2 Hauptgruppen von Knochensarcomen und zwar periphere oder periostale und centrale oder myelogene Sarcome.

a) Periostale Sarcome der Knochen.

Dieselben haben ihren Sitz hauptsächlich an den Enden der langen Röhrenknochen, können aber auch an allen anderen Stellen des Skelets gelegentlich vorkommen. — Man unterscheidet weichere und härtere Formen. Die weichen, speckigen sind aber auch in der Regel noch ziemlich derb, besonders im Vergleich zu manchen, fleisch-

*) Osteosarcom heisst nicht Knochensarcom oder Sarcom des Knochens, sondern Osteosarcom ist ein mit Knochenbildung einhergehendes Sarcom. Dasselbe braucht gar nicht einmal immer vom Knochen auszugehen.

artig weichen oder markigen, oder geradezu flüssigen myelogenen Sarcomen. — Histologisch sind es Rundzellen- oder Spindelzellensarcome oder gemischte, oder die Zellen sind ganz polymorph und dann meist gross. Periostale Sarcome können auch mitunter die Anordnung der Alveolärsarcome zeigen (S. 633). Auch Riesenzellensarcome kommen vor (Fig. 145 auf S. 312). Rundzellensarcome sind bösartiger als Spindelzellensarcome; unter letzteren sind die kleinzelligen, oft besonders gefässreichen maligner als die grosszelligen, welche vielfach Uebergänge zu Fibromen zeigen können. Auch Chondrosarcome kommen vor. — Die Sarcome können den Knochen mehr und mehr umgreifen und bei jugendlichen Individuen oft in relativ kurzer Zeit mächtige Tumoren bedingen (Umfang eines Beins 1 m und mehr). Zuweilen entsteht dadurch eine spindelige oder birnförmige Gestalt. Anfangs lassen sich die Geschwulstmassen noch gut von der compacten Substanz des Knochens unterscheiden, und sie können nach aussen durch das Periost ab-



Fig. 330.
Periostsarcom der Tibia von einem Knaben. Aus Billroths Allg. Chir.



Fig. 331.
Durchschnitt von Präparat Fig. 330.

gegrenzt sein. — Das Gefüge des Geschwulstgewebes ist faserig oder mehr homogen, nicht selten von bündelartiger, radiärer Anordnung. Besonders ist letzteres der Fall, wenn die Geschwulst die mehr oder weniger starke Tendenz hat, osteoides oder fertiges Knochengewebe zu produciren (Osteosarcom oder Osteoidsarcom oder ossificirendes Sarcom). Hierbei wandelt sich das Geschwulstgewebe selbst manchmal nur in geringer, manchmal in grosser Ausdehnung zu Osteoid oder zu Knochen um. Durch diese Knochenproduction bildet sich meist eine dem Knochen anliegende knöcherne Basis, von der aus gröbere oder feinste, zuweilen röhrenartige Knochenbälkchen und Nadeln (Spiculae) ausstrahlen. Mitunter erscheinen am macerirten Präparat förmliche Strahlenbündel, die nach der Peripherie auseinander weichen (Fig. 324); in anderen Fällen bleiben beim Maceriren feste elfenbeinharte exostosenartige Knoten übrig (Fig. 325). Die Knochenbälkchen sind oft nur lose mit einander verbunden, sodass die macerirten Präparate äusserst fragil sind. Beim Maceriren geht auch meist ein Theil des Geschwulst-

skelets verloren, da manche Theile frei im weichen Geschwulstgewebe liegen. Seltener kommt es zu Schalenbildung, die bei grossen rasch gewachsenen Tumoren meist sehr lückenhaft ist. — Das weiche Geschwulstgewebe mancher Sarcome neigt sehr zu regressiven Umwandlungen, wie fettiger Degeneration, Nekrose, Hämorrhagien, was zuweilen zu Durchbrüchen durch die Haut führt. Die Schnittfläche sieht oft sehr bunt aus.

Das weitere Wachsthum der periostalen Sarcome kann dann so erfolgen, dass die Geschwulstmassen in die Weichtheile der Umgebung einbrechen. Die an die Geschwulst angrenzende oder von ihr umfasste Knochenparthie kann durch den Einbruch der Geschwulstmassen durchwachsen und rareficirt werden (Fig. 331), sodass mitunter Spontanfracturen eintreten, oder es gelangt der Knochen im Bereich der von ihm ausgehenden Geschwulst durch ossificirende Ostitis resp. Osteomyelitis zur härtesten Sklerose. Dringen ossificirende Sarcome in die umgebenden Weichtheile, so können sich hier theilweise verknöchernde Geschwulstknoten bilden. Auch die Metastasen, die vor allem in den Lungen, in den Lymphdrüsen, eventuell auch weit entfernt, z. B. im Gehirn, Schädeldach auftreten, können ossificiren oder nur theilweise verkalken oder aber ganz weich bleiben. In den Lungen kann man zuweilen zahllose, bis faustgrosse Knoten sehen.

b) Myelogene Sarcome der Knochen.

Die centralen Sarcome der Knochen sind von sehr verschiedenem **histologischem Bau**. Es kommen u. A. vor: klein- oder grosszellige, weiche, gefässreiche Rundzellensarcome; fibrös-zellige oder Spindelzellensarcome, die gleichfalls ganz verschieden grosse Zellen zeigen können; recht häufig kommen in fibrös-zellige oder in spindelzellige Massen eingebettete Riesenzellen vor, oft in ganz erstaunlicher Anzahl und Grösse. Das sind die gewöhnlichen Riesenzellensarcome. — Andere Formen zeigen neben faserigem Gewebe oder Spindelzellen auffallend grosse, vielgestaltige, vielfach auch mehrkernige Zellen, zuweilen auch eckige Formen mit grossem, blasigem Kern. Die Zellen ordnen sich mitunter in Strängen und Gruppen an, liegen oft, sich abkantend, dicht aneinander, sodass eine grosse Aehnlichkeit mit Carcinom entsteht. Man nennt diese Form, die übrigens auch bei periostalen Sarcomen beobachtet wird, Alveolärsarcom*).

Manche myelogene Sarcome sind äusserst reich an teleangiektatischen capillaren Gefässen (Teleangiektatische Sarcome). — Wieder andere myelogene Sarcome sind Hämangiosarcome*); auch hier kommen wieder verschiedene Varietäten vor. Manchmal bilden sich dicke Mäntel oder Röhren rundlicher oder eckiger, dicht gelagerter Zellen um capilläre Blutgefässe (perivasculäres Sarcom oder tubuläres Angiosarcom)*); in anderen Fällen sind die Zellen des Mantels cylindrisch, fast wie Epithelzellen, fetthaltig und exquisit radiär auf das capillare Blutgefäss aufgesetzt (Perithelsarcom). Wo die Mäntel miteinander verschmelzen oder wo die zellige Wucherung sich diffus ausbreitet, entsteht der Eindruck eines diffus ausgebreiteten Sarcoms, und der Angiosarcomcharakter geht verloren. — Damit sind die verschiedenen Formen nicht erschöpft. — Mitunter producirt das Geschwulstgewebe zierliche, anastomosirende, osteoide oder echt-knöcherne Bälkchen oder dickere, oft unförmige Balken von Knochengewebe (Osteoidsarcom, Osteosarcom).

Sehr oft bildet sich, wie oben (S. 623) erwähnt, bei dem weiteren Wachsthum der myelogenen Sarcome, das unter Verdrängung der alten Knochensubstanz geschieht, aussen eine neue **Knochenschale** (**Schalensarcome**) (Fig. 322 u. 332). Ist die Schale sehr dünn, so kann sie bei Druck das Symptom des Pergamentknitterns bieten.

---

*) Abbildungen dieser Sarcomformen siehe bei Dura mater cerebralis, Fig. 464, 466 u. 467, wo eine Zusammenstellung über Sarcome gegeben wird.

Andere, ganz weiche myelogene Sarcome sind **nicht schalig.** Sie sind seltener. Die Schnittfläche zeigt zuweilen einen radiären und oft einen fasciculären Bau: die Bündel bestehen dann häufig aus Spindelzellen. In anderen Fällen ist die Schnittfläche homogen und man findet Rundzellen oder noch andere Zellformen. Hierbei entstehen besonders leicht Spontanfracturen.

Regressive Veränderungen der Geschwulstmassen pflegen häufig einzutreten. Es sind: myxomatöse Erweichung, Verflüssigung und Cystenbildung, Verfettung, Nekrose, Blutungen, welch' letztere zu Pigmentirungen und ebenfalls zu Cystenbildung führen können. Hierdurch kann das Geschwulstgewebe mitunter zum grössten Theil, oft nur bis auf einen dünnen Wandbelag zum Zerfall und zur Verflüssigung gebracht werden (Cystosarcom s. Fig. 332).

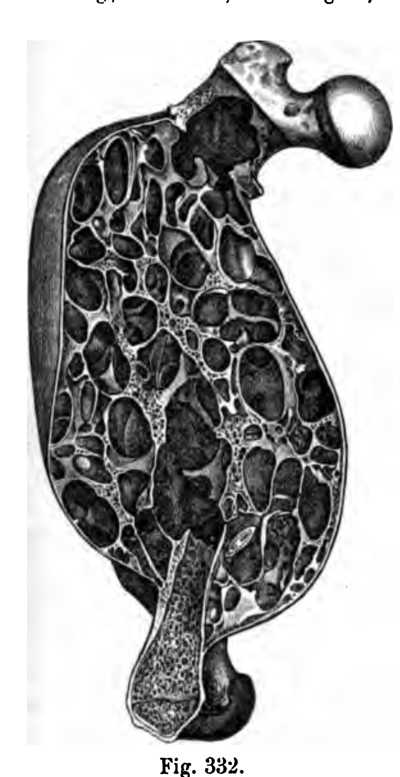


Fig. 332.
Grosses Cystosarcom (cystisches Schalensarcom) des Oberschenkels aus myelogenem Riesenzellensarcom hervorgegangen. Vielfach Knochenbalken in den Wänden zwischen den Cysten. Nach Péan. Entlehnt aus Billroths Allg. Chir.

Grosser Gefässreichthum und Blutungen in cystisch erweichten myelogenen Sarcomen bedingen gelegentlich Pulsation, systolisches Blasen oder Reibegeräusche und können ein Knochenaneurysma vortäuschen. Verfasser sah das z. B. bei einem für ein Knochenaneurysma gehaltenen, mit geringer Auftreibung des Knochens verbundenen Schalensarcom des oberen Ulnaendes, welches angeblich nach einem vor 5 Monaten stattgefundenen Trauma entstanden war; erst bei der mikroskopischen Untersuchung des abgekratzten weichen Wandbelags stellte sich heraus, dass es sich um ein an Riesenzellen reiches Spindelzellensarcom handelte.

Lieblingssitze der myelogenen Sarcome sind vor allem die Kiefer, besonders der Unterkiefer. Von den als Epulis bezeichneten Geschwülsten (S. 311) gehört ein grosser Theil zu den myelogenen Riesenzellensarcomen. Es giebt jedoch auch Epuliden, welche periostale Riesenzellensarcome sind. Ferner sind bevorzugt die Epiphysen, seltener, wie in Fig. 323 die Diaphyse der langen Röhrenknochen, vor allem der Tibia, des Radius (Fig. 322) und der Ulna.

Verlauf und Prognose der Knochensarcome.

Die centralen Sarcome der Knochen sind meist solitär und zum Theil relativ gutartig, d. h. vor allem nicht sehr zur Generalisation geneigt. Besonders gilt letzteres von den an Riesenzellen reichen myelogenen Epuliden, die vorwiegend zur Zeit der zweiten Dentition auftreten; sie sind zwar local recidivfähig — wenn sie nicht vollständig mit einem Theil des Alveolarfortsatzes entfernt werden, Metastasen machen sie jedoch nicht. Die an den langen Röhrenknochen auftretenden myelogenen Sarcome müssen jedoch in Bezug auf ihren Verlauf entschieden als viel bösartiger bezeichnet werden, da, wenn auch nicht regelmässig, so doch oft genug erstens ein Uebergreifen auf die umgebenden Weichtheile und ferner das Auftreten von entfernten Metastasen, vor allem in den Lungen, beobachtet wird. Zuweilen kann man dann ein grobes Hineinwachsen der Geschwulstmassen in

Venen constatiren. — Wurde eine Extremität wegen Sarcom amputirt, so muss man an dem amputirten Glied die Venen genau revidiren, um einen Anhalt für die Prognose des Falles zu gewinnen.

Bei den periostalen Sarcomen sind die weichsten, zellreichsten die bösartigsten. Betreffs der Neigung zu Metastasen, die öfter wie bei den myelogenen vorzukommen scheinen, und die vor allem in den Lungen, dann auch in Lymphdrüsen beobachtet werden, verhalten sich die einzelnen Fälle sehr verschieden. Im Allgemeinen kann man wohl auch hier sagen, dass ein Sarcom um so bösartiger ist, je kleiner seine Zellen sind.

In der **Aetiologie** der Sarcome der Knochen spielen Traumen eine entschiedene Rolle. Auch in Fracturstellen hat man die Entwickelung von Sarcomen beobachtet (ebenso wie von Osteoidchondromen). Man muss hier natürlich sehr vorsichtig in der Beurtheilung sein, da ja auch primäre myelogene, sowie metastatische Tumoren häufig zu Spontanfractur führen. Die Breslauer Sammlung besitzt ein Präparat von einer älteren Frau, bei welcher nach Kniegelenksresection wegen Fungus (synoviale Form, mikroskopisch bestätigt) in der gut knöchern consolidirten Vereinigungsstelle 8 Monate später ein polymorphzelliges Sarcom entstanden war, welches als hühnereigrosser. weicher Pilz aus der Resectionsstelle herauswuchs.

Seltene Formen der Knochensarcome.

Primär multiple Sarcome des Knochenmarks kommen, oft ohne oder mit nur geringer Veränderung der äusseren Configuration der Knochen im Innern der Wirbel, des Sternums, der Rippen, im Femur, im Schädel, gelegentlich aber auch in nahezu sämmtlichen Knochen vor. Es sind scharf umschriebene, weiche, blass-graurothe, von der Markmasse scharf differenzirte Tumoren, welche theils nur das Markgewebe in Form von rundlichen Knoten oder förmlichen Zapfen substituiren, theils das compacte Knochengewebe zum Schwund bringen. Besonders am Schädeldach können dadurch zahlreiche cariöse Defecte entstehen, wie sie ähnlich bei metastatischen Geschwülsten beobachtet werden. Auch kann gelegentlich ein Hinüberwachsen auf Nachbarorgane vorkommen. Eigentliche Metastasenbildung in anderen Organen ist eine ganz seltene Ausnahme. — Histologisch sind diese Sarcome als **Rundzellensarcome** oder in den meisten Fällen wohl als **Lymphosarcome** (a) zu bezeichnen (s. die neuere Arbeit von Wieland über fünf Fälle primär multipler Sarcome der Knochen, aus dem Basler Institut). Ausnahmsweise sind dieselben eine Mischung von Rund- und Spindelzellen oder wie auch in einem unserer Fälle, sehr reich an Riesenzellen. — Neben überwiegender Knochenresorption finden sich zuweilen Andeutungen von Knochenneubildung. Befunde ausgebreiteter Sklerosirung (Fall von Hammer) gehören dagegen nicht hierher. — Als zweite Varietät primär multipler Sarcome des Knochenmarks sind sehr seltene **Endotheliome** (b) zu nennen (Marckwald), die von den Blutgefässen ausgehen, klinisch durch Schmerzen und vor allem starke Verkrümmung der Rumpfknochen durchaus mit den noch zu erwähnenden „Myelomen“ übereinstimmen, aber histologisch von diesen und auch von den sub a erwähnten Formen ganz verschieden sind.

Als **Myelom** bezeichnet man nach v. Rustitzky Tumoren des Knochenmarkes, welche dem Knochenmark homolog sind und durch eine mächtige, durch Uniformität der Zellen charakterisirte Hyperplasie des Markes (vorzüglich, wenn auch nicht ausschliesslich, des rothen, d. h. desjenigen des Rumpfskelets) charakterisirt sind. Die Affection geht stets mit hochgradigen Einschmelzungsprocessen am Skelet und ausgesprochenen klinischen Symptomen von Seiten des Knochensystems (u. A. Verkrümmung der Wirbelsäule und Verkürzung des Rumpfes) einher. Die Abgrenzung des Myeloms gegen die Sarcome ist schwierig (vergl. Wieland).

Bei primär-multiplen Knochenmarktumoren, die theils als Myelome, theils als Lymphome resp. als medulläre Pseudoleukämie (s. S. 134), theils als Sarcome bezeichnet wurden, kann im Harn ein durch bestimmte Reactionen (Ausfällen bei 55°, Stärkerwerden der Trübung bei 65°, von da ab allmählich Auflösung bis 85°; Wiederausfällen durch Abkühlen) charakterisirter Körper (Bence-Jones'scher Körper) auftreten (Kahler). Doch kann diese Reaction auch bei lymphatischer Leukämie vorkommen (Askanazy). Nach Magnus-Lewy handelt es sich bei diesem Körper nicht um eine Albumose, sondern um ein den Eiweisskörpern nahestehendes Product.

Diffuse Sarcomatose des Knochenmarkes vom Charakter des kleinzelligen Rundzellensarcoms kann sich secundär im Anschluss an ein primäres Rundzellensarcom ausbilden. Marchand beobachtete das z. B. im Anschluss an ein Rundzellensarcom der Infraorbitalgegend.

Secundäre Geschwülste der Knochen.

Von secundären Geschwülsten kommen **Carcinome** und **Sarcome** vor. Von letzteren sind es in erster Linie die melanotischen Sarcome, welche nicht selten zahllose Metastasen in vielen, zuweilen fast in allen Knochen machen.

Carcinome kommen primär im Knochen nicht vor. Wohl aber kann gelegentlich eine alte Knochenfistel von der Haut aus mit Epidermis ausgekleidet werden, von der dann ein Krebs ausgeht; dieser kann dann weiter in den Knochen hineinwachsen und einen primären Knochenkrebs vortäuschen. Durch directes Uebergreifen eines Carcinoms, besonders der Haut, entsteht nicht selten eine krebsige Caries, die zu Fractur führen kann. — Die auf dem Blutweg vermittelten, durch Verschleppung von Krebskeimen entstehenden secundären oder metastatischen Krebse der Knochen bevorzugen nicht nur gewisse Knochen, sondern in diesen auch bestimmte Stellen, was von Recklinghausen aus statischen Momenten erklärt. Diejenigen Stellen sind meist bevorzugt, auf welche dauernder Druck und Zug am intensivsten einwirken. Als Ort der ersten Ansiedlung der mit dem Blut der Vasa nutritia eingeschleppten Krebszellen sind die kleinsten, aber relativ weiten Venen des Knochenmarks anzusehen. Im Mark oder in der Spongiosa sitzende Herde können innerhalb der Gefässbahnen später durch die Corticalis ins Periost hineinwachsen. Der histologische Charakter der Metastasen richtet sich nach dem des primären Tumors.

Der Form nach sind die metastatischen Krebse theils circumscript, theils infiltrirend und anderseits theils destruirend, osteoklastisch, den Knochen cariös einschmelzend, was das häufigste ist, theils osteoplastisch, wobei ein feines Spongoid (Fig. 333) oder elfenbeinhart condensirtes Knochengewebe entsteht. (Fig. 335), das dem Knochen auch geschwulstartig aufsitzen kann (Fig. 334). Bei ausgedehnter diffuser Infiltration, die auf Kosten des alten Knochengewebes Platz greift, können die Knochen biegsam werden und Infractionen zeigen (krebsige Osteomalacie). Besonders die infiltrirenden Krebse zeichnen sich aber auch oft durch Bildung reichlichen, theils lange osteoid bleibenden, theils mit der Zeit verkalkenden neuen Knochengewebes aus, was mit der fortgesetzten Vermehrung der specifischen Krebszellen und der Resorption der alten Knochenbälkchen Hand in Hand geht (osteoplastische Carcinose). Mikroskopisch begegnet man hier Bildern, in denen das alveoläre Gerüst des Krebses fast ganz aus osteoiden oder knöchernen Bälkchen neuer Bildung besteht. Das interalveoläre Bindegewebe, das dem fibrös umgewandelten Mark angehört, producirt den Knochen (Osteomyelitis fibrosa osteoplastica). An Stellen, wo nicht zugleich auch viel neues Knochengewebe gebildet wird, die alten Knochenbälkchen aber resorbirt sind, bekommt das krebsig infiltrirte, fibrös verdichtete Mark eine fleischige, derbe Consistenz. Die osteoplastische Fähigkeit kann aber so gross sein, dass der zerstörende Charakter zurücktritt. Das kann man oft besonders schön an den Wirbelkörpern sehen (Fig. 335).

Die Häufigkeitsscala für die Metastasen ist folgende: Wirbel, Oberschenkel, Becken, Rippen, Brustbein, Oberarm, platte Schädelknochen, Unterschenkel, Vorderarm (v. Recklinghausen). Oft machen sich erst mehrere Jahre nach der Entfernung des primären Tumors Knochenmetastasen bemerklich. Besonders gilt das für Mammakrebse, deren Metastasen die Wirbelkörper besonders bevorzugen, was nicht selten zu Einbruch der Wirbelsäule, Compressionsmyelitis und Paraplegie führt (Fig. 498). Wegen der grossen Häufigkeit des Brustkrebses bei Frauen überwiegt der Antheil des weib-

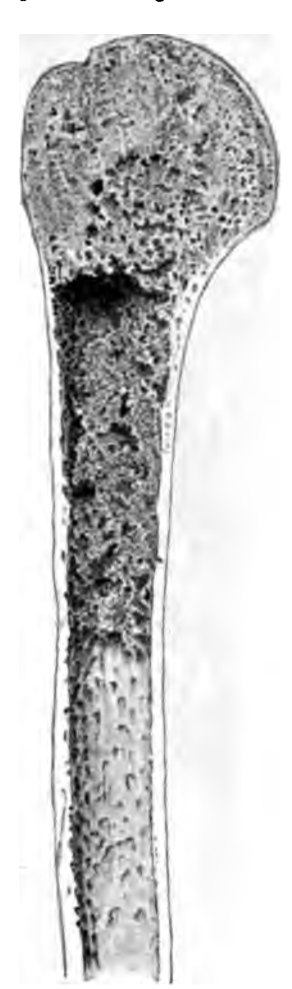


Fig. 333.



Fig. 334.

Fig. 333. **Osteoplastische Carcinose** (spongoid) des r. Humerus bei Carcinom der Prostata. 67¾ j. Mann. Sammlung des pathol. Instituts zu Basel. ¾ nat. Gr.

Fig. 334. **Osteoplastische Carcinose** der l. Beckenhälfte bei Carcinom der Prostata. 72 j. Mann. Sammlung des pathol. Instituts zu Basel. ¼ nat. Gr.

lichen Geschlechts an metastatischen Wirbelkrebsen. Prostatakrebs (vergl. bei diesem) ist nach v. Recklinghausen und auch nach den grossen Erfahrungen des Basler Instituts (21 Fälle von Prostatacarcinom, davon 14 mit Knochenmetastasen) als Pendant des Mammakrebses aufzustellen; jedoch kommen bei ersterem die Metastasen auch bereits in frühen Stadien vor. Beide sind durch osteoplastische Carcinose besonders ausgezeichnet. Auch die Metastasen des Schilddrüsencarcinoms (S. 292) bevorzugen auffallend das Skelet; osteoplastische Carcinose pflegt hier nicht aufzutreten.

Zuweilen führen metastatische Krebse Spontanfracturen herbei. Auch Infractionen kommen vor.

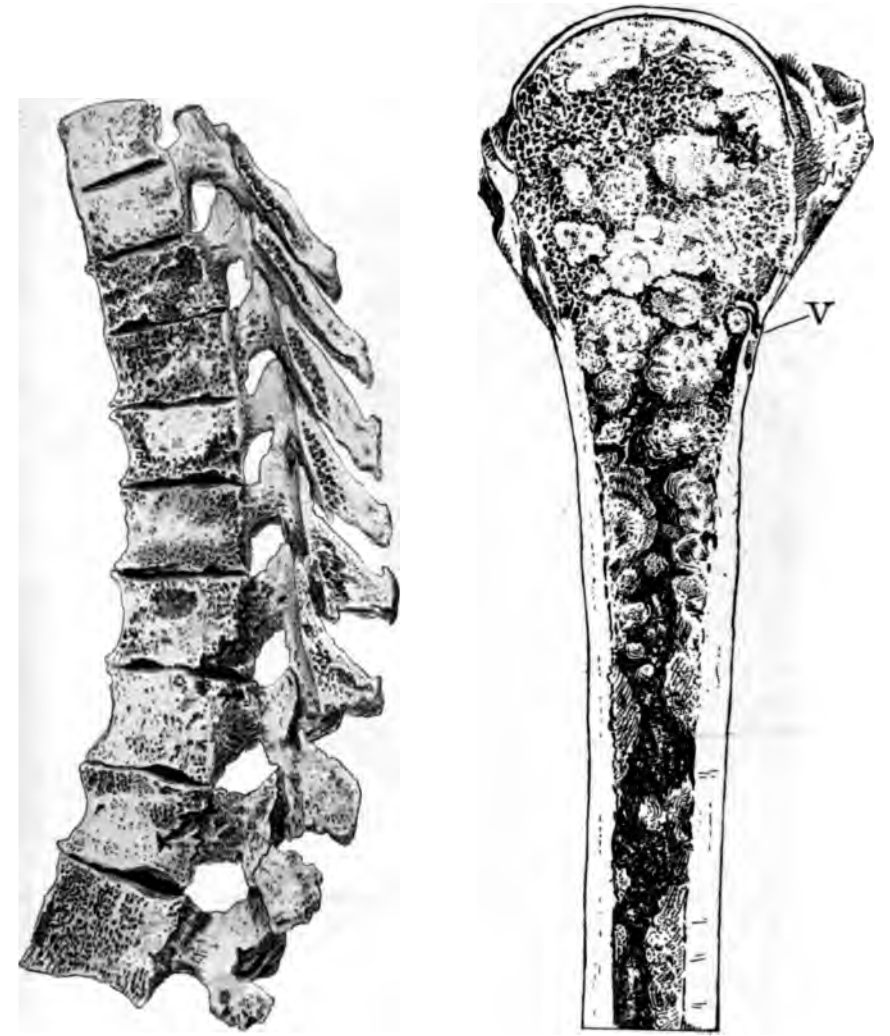


Fig. 335. Fig. 336.

Fig. 335. Osteoplastische und theilweise osteoklastische Carcinose der Wirbelsäule bei Prostatacarcinom*) (V. Brust- II. Lendenwirbel). 71 j. Mann. Samml. des path. Inst. zu Basel. Circa 1/2 nat. Gr.

Fig. 336. Zahlreiche, zum Theil ossificirte Carcinommetastasen, theils circumscripter, theils diffuser Art, im rechten Humerus einer vor 2 Jahren wegen Mammacarcinom operirten 48 jährigen Frau. Auch die Wirbelkörper waren fast sämmtlich von Krebsmassen infiltrirt und durch theilweise verkalktes, osteoides Gewebe verdichtet; desgl. waren die Femora verändert. *V* Vas nutriens. Nach dem frischen Präparat gezeichnet von Dr. Cauer. Natürl. Grösse.

*) Fig. 333, 334 und 335 nach Präparaten der Basler Sammlung von W. Courvoisier, Assistent am path. Inst. gezeichnet; die Fälle sind genau beschrieben in dessen In.-Diss. Das Prostatacarcinom. Basel 1901.

Cysten der Knochen.

Knochencysten kommen vorwiegend durch Erweichung von vorher festen Geschwülsten, vor allem von typischen Chondromen, selten von central entstandenen cystischen Enchondrofibromen (Schlange) zu Stande. Auch Sarcome (bes. riesenzellenhaltige) und Myxome, sowie metastatische Carcinome können cystisch erweichen. Sehr oft geschieht das in Folge von Blutungen und dadurch bedingtem Gewebszerfall; die Cystosarcome gehen oft aus Riesenzellensarcomen hervor. Cysten können ferner entstehen bei Osteomalacie (s. S. 562), bei Periostitis und Ostitis albuminosa, (s. S. 580) bei der Ostitis deformans (s. S. 585), in Folge von Dermoidkystom und Cholesteatom, sowie in Folge von Cysticerken (sehr selten) und Echinokokken (selten). — Ueber die ziemlich häufigen Kiefercysten, welche eine besondere Stellung einnehmen, vergl. bei Mundhöhle (S. 318 u. 319). Sehr selten kommen echte Cholesteatome, epitheliale Geschwülste, im Felsenbein (S. 583) und an einigen anderen Stellen vor.

Parasiten der Knochen.

Cysticercus ist selten und unwichtig.

Echinococcus kann sich besonders in den langen Röhrenknochen etabliren und eine mächtige, geschwulstartige ‚Auftreibung‘ hervorrufen. Er kommt aber auch in den Schädel- und Wirbelknochen etc. vor. Die Knochenechinokokken haben meist den Habitus des selteneren E. multilocularis (Fig. 253 S. 518). Die ganze Markhöhle kann mit hunderten kleinerer und grösserer Blasen ausgefüllt sein. Die Blasen können bis wallnussgross sein (grösser als wie beim typischen E. multiloc.). Nach Virchow handelt es sich nicht um eine besondere Form, sondern um einen E. hydatidosus (S. 516), dessen abweichende Form hier durch die beengte Entwicklung in den präformirten Fächern der starren Spongiosabälkchen bedingt wird. — Doch kommen selten auch echte multiloculäre, kleinblasige Knochenechinokokken, mit typischer exogener Proliferation vor (vergl. Abée).

VI. Erkrankungen der Gelenke (Diarthrosen) und der Synarthrosen.

Anatomie. Wenn man schlechthin von **Gelenk** spricht, so hat man die **Diarthrose** im Sinne, bei der sich zwischen den mit Knorpel überzogenen Knochenenden (Gelenkenden) ein Spalt oder eine geräumige Höhle, die Gelenkhöhle befindet. Von dem Umfang und der Ausdehnungsfähigkeit einer Gelenkhöhle bekommt man erst eine rechte Vorstellung, wenn das Gelenk unter pathologischen Verhältnissen oder künstlich mit Flüssigkeit angefüllt ist.

Bei einer **Synarthrose** besteht entweder eine fibröse oder eine knorpelige oder eine fibrös-knorpelige Verbindung der Knochen, ohne Gelenkhöhle; je nachdem spricht man von Syndesmose (wozu Ligamente, Suturen oder Nähte und Zwischenknochenmembranen gehören) oder von Synchondrose und nennt falsche Synchondrose eine theils aus Knorpel, theils aus Bindegewebe bestehende Vereinigung der Knochen.

An den **Diarthrosen** unterscheidet man: a) Die Gelenkenden; dieselben sind Knochen, mit gefässlosem Knorpel überzogen, der an den meisten Gelenken hyalin, an anderen (z. B. am Sternoclaviculargelenk) fibröser Knorpel ist. An den Seitenflächen, d. h. da wo die Knorpelflächen sich gegenseitig nicht berühren, wird der Knorpel von Perichondrium bedeckt; diese fibrös-elastische Haut geht ohne scharfe Grenze allmählich sowohl in das den knorpelfreien Theil der Gelenkenden bedeckende Periost, als auch in den von Perichondrium freien Gelenkknorpel über. b) Die Gelenkkapseln. An diesen unterscheidet man α) eine äussere Faserhaut oder fibröse Gelenkkapsel, welche von sehr verschiedener Mächtigkeit ist, und β) eine mit der äusseren innig verbundene innere, an der Innenfläche glänzende, feuchte, weiche, blassgraue Haut, die Synovialmembran (Membrana synovialis oder Synovialis). Diese im Vergleich zu anderen serösen Membranen dicke Haut besteht in ihren tiefen, die grösseren Blutgefässe beherbergenden Schichten aus lockerem, fibrös-elastischem, fetthaltigem Gewebe; nach innen folgt eine dünne Schicht parallel liegender zellreicherer Bindegewebsbündel, die sog. Intima; die nach der Gelenkhöhle gekehrte glatte Innenfläche ist mit einer Lage platter Zellen ausgekleidet, die an Stellen, wo der geringste Druck ausgeübt wird, mehrschichtig ist. [Nach Braun sind diese Zellen allen anderen Zellen der Synovialmembran gleichwerthig.] Die Synovialis ist an manchen Stellen faltig; ausserdem besitzt sie fibröse, mit ein- oder mehrfachen platten Zellen überzogene, meist mikroskopische Zotten, Synovialzotten, die besonders an den Rändern der Gelenkflächen, dort wo die Membran sich an die Knochen ansetzt, dicht stehen und der Membran hier ein rothes, sammtartiges Aussehen verleihen; sie sind entweder gefässhaltig und enthalten dann Capillaren, die von den grösseren Blutgefässen aus der tieferen, lockeren Schicht ausgehen,

oder sie sind zum Theil gefässlos. Grössere Zöttchen können auch kleine Herde von Knorpel enthalten, der verkalken kann. — Die Synovialmembran secernirt eine hühnereiweissartige, schleimig zähe, wasserreiche, nur 6% feste Bestandtheile (Eiweiss, Mucin, Salze) enthaltende Flüssigkeit, die Synovia oder Gelenkschmiere. Während die knorpeligen Gelenkenden normalerweise frei von Synovialis sind, kann unter pathologischen Verhältnissen die Synovialmembran in Form eines Pannus, d. h. einer weichen, gefässreichen Bindegewebshaut, über den Knorpel ziehen (Synovitis pannosa).

Besondere anatomische Stellung der Gelenkhöhlen: Die Gelenkhöhlen stehen zwar den anderen serösen Säcken nahe, unterscheiden sich jedoch auch wieder in mancher Hinsicht von denselben. Die Synovialmembran ist vor anderen serösen Häuten ausgezeichnet durch ihre Dicke, die Zotten, den Gefässreichthum, ihre besondere Art von Zellauskleidung (der eine selbständige epitheliale Bedeutung nicht zukommt, Braun), ihr schleimartiges Secret, was alles sie den Schleimhäuten nähert. Nach Braun müssen die Gelenkhöhlen als von freien Bindegewebsoberflächen begrenzte Gewebsspalten aufgefasst werden. Auch in pathologischer Beziehung macht sich die eigenthümliche Stellung der Synovialis geltend und äussert sich einerseits in der Neigung zu profusen, theils serösen, theils katarrhalischen Ausschwitzungen, während sie anderseits die Aufsaugung von Ergüssen eher erschwert wie erleichtert (Braun), vergl. S. 644.

I. Erkrankungen des Knorpels im Allgemeinen.

1. Degenerative Veränderungen.

a) Bei der fettigen Degeneration treten Fettkörnchen und -tröpfchen in den Knorpelzellen auf, Zeichen des Untergangs der Knorpelzellen. Die f. D. kann eine Alterserscheinung sein oder sie ist die Folge einer localen Herabsetzung der Ernährung, wie sie z. B. im Gefolge von Entzündungen auftritt. Greift die f. D. an der Oberfläche von Gelenkknorpeln Platz, so können oberflächliche Substanzverluste, Usuren, des Knorpels entstehen.

b) Unter den Altersveränderungen ist zunächst die senile Knorpelerweichung hervorzuheben. Man sieht sie vor allem an den Rippenknorpeln, besonders im Inneren derselben, ferner auch an den Gelenkknorpeln und an dem Knorpel der Synchondrosen.

Die Veränderung besteht in Zerfaserung, Zerklüftung, scholligem und molecularem Zerfall, sowie in viscöser Durchtränkung und schliesslicher Verflüssigung der Knorpelgrundsubstanz —, während die Knorpelzellen mehr oder weniger stark in Form unregelmässiger Haufen (nicht in Reihen) wuchern, welche von der Grundsubstanz mit stark lichtbrechenden, mehrschichtigen Mutterkapseln umgeben werden; Zellhaufen, die im Bereich zerfaserter Grundsubstanz liegen, nehmen eine längliche Gestalt an. An den erweichenden Stellen fallen die gewucherten Zellen mehr und mehr der fettigen Degeneration und dem völligen Untergang anheim; zum Theil werden sie frei und gelangen in die Synovia.

Wo die Zerfaserung der Grundsubstanz beginnt, sieht man makroskopisch glänzende, weissstreifige Flecken (**asbestartige Degeneration**), und mikroskopisch feinste, feinkörnig getrübte Streifen. — Wo die Zerfaserung weiter vorgeschritten ist, wobei bereits manche Fasern molecular zerfallen, andere quer durchgebrochen sein können, sieht der Knorpel makroskopisch gelb oder braungelb*) transparent (wie in Oel

*) Als **Ochronose** (Virchow) bezeichnet man eine sehr seltene, braune bis schwarze Pigmentirung, welche Knorpel, Sehnenansätze und Gelenkkapseln betrifft. Der Farbstoff

aufgehellt) aus und ist weich; diese Veränderung findet man bei Betrachtung eines Rippenquerschnittes in Form von Flecken oder in diffuser Ausbreitung, am häufigsten in den inneren Parthien. Darin kann man öfter weisse, verkalkte Stellen sehen. — Löst sich der Rippenknorpel stellenweise völlig auf, so entstehen schleimig-weiche Parthien, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Spalten, Klüfte und mitunter förmliche **Cysten** (senile Cystenbildung). Die Knorpelzellen können vielfach Fettkörnchen enthalten; seltener sieht man in ihnen rothgelbe Klümpchen von Hämatoidin: oft sind sie reich an Tropfen von Glykogen.

Die Spalten, welche an den Rippenknorpeln bei der Erweichung entstehen, können vom Knochenmark oder vom Perichondrium aus mit Gefässen und Zellen ausgefüllt werden. Von dieser Art Markgewebe aus kann dann eine Ossification, Bildung spongiösen Knochens, erfolgen, oder dasselbe erfährt eine fibröse Umwandlung.

Die Erweichung des Knorpels tritt ferner auch bei verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen auf. Die Oberfläche der Gelenkknorpel kann in Folge der Auffaserung sammetartig-papillös werden. Reiben sich diese Stellen bei der Gelenkbewegung allmählich ab, so entstehen mehr oder weniger tiefe Substanzverluste (Usuren).

c) Metaplasie des Knorpels zu Schleimgewebe. Hierbei wandelt sich die feste Knorpelgrundsubstanz in eine mucinhaltige Flüssigkeit und die Knorpelzellen in verästelte Schleimgewebszellen um.

Dringen Zellen und Blutgefässe in diese weiche Masse, so entsteht eine Art Markgewebe. Dasselbe kann durch reichliche Umwandlung zu Fettzellen sogar den Charakter von Fettmark annehmen, oder es wird zu faserigem Bindegewebe. — Diese Veränderung ist theils eine als senile, theils sieht man sie bei chronisch entzündlichen Processen an Gelenken.

d) Amyloide Degeneration kommt hauptsächlich bei älteren Individuen vor und bedingt eine blaugelbliche, fleckige Beschaffenheit des Knorpels an den Synchondrosen wie Synarthrosen.

Mikroskopisch sieht man, dass die Kapseln ungleichmässig aufquellen und einen hyalinen Glanz annehmen. Auch die Knorpelzellen quellen auf und wandeln sich mit der Grundsubstanz zu einer zerbröckelnden, scholligen Masse um. Die veränderten Stellen geben Amyloidreaction (S. 507).

e) Caries und Nekrose des Knorpels können durch granulirende und eitrige Entzündungen hervorgerufen werden (vergl. bei Gelenkentzündungen).

2. Ablagerung von Kalksalzen und von harnsauren Salzen im Knorpel.

Ablagerung von Kalk, Verkalkung, findet mit Vorliebe in bereits veränderten, besonders in asbestartig degenerirten Stellen statt. Auch sie ist vorwiegend eine Alterserscheinung. Die Ränder der knorpeligen Gelenkenden sind bevorzugt. Der Kalk (kohlensaurer und phosphorsaurer) wird zunächst in den Kapseln der Knorpelzellen, dann auch in den Zellen selbst und in der Grundsubstanz als feiner körniger Staub deponirt.

Bei auffallendem Licht erscheint Kalk leuchtend weiss, glänzend, ähnlich dem Fett.

Kalkreactionen: s. S. 53. — Knorpel, der einmal kalkhaltig war, aber künstlich entkalkt wurde, färbt sich mit Hämatoxylin intensiv blau.

---

wird in diffuser, zuweilen jedoch auch in körniger Form abgeschieden. Man vermuthet, dass es sich hierbei nur um eine Steigerung der oben erwähnten Pigmentirung handelt. Eine ähnliche Färbung, die der Knorpel in Formollösung annimmt, beschreibt Heile.

Ablagerung von Uraten in der Grundsubstanz und in den Kapseln vor allem der Gelenkknorpel (aber auch z. B. nicht selten in den Ohrknorpeln u. a.) findet bei der harnsauren Diathese oder Gicht statt (vergl. bei dieser S. 654). Die weissen Massen lösen sich mikroskopisch in dichte Nadelgarben und Drusen auf (Fig. XIV auf Taf. II im Anhang). Diese Krystalle bestehen vorwiegend aus saurem harnsaurem Natron, ferner aus Verbindungen der Harnsäure mit Ammoniak, Magnesia, Kalk u. a.

Reaction. Auf Zusatz von Essigsäure krystallisirt die Harnsäure in Tafeln aus (s. Fig. XIII auf Taf. II im Anhang).

3. Umwandlung von permanentem Knorpel in Knochen und in Bindegewebe.

Ossification von Knorpel findet häufig statt, sowohl als senile Erscheinung (besonders an Rippen und Kehlkopf) wie auch in Folge entzündlicher Vorgänge. — Fibröse Umwandlung von hyalinem Knorpel kommt bei verschiedenen chronischen Gelenkleiden vor (z. B. bei der Polyarthritis chronica rheumatica).

Bei der fibrösen Metaplasie wandelt sich der Knorpel zu Bindegewebe um, indem die Zwischensubstanz zunächst fibrillär wird; dann schwinden die Kapseln und die Knorpelzellen werden spindelig. Dabei findet aber auch zugleich eine Hyperplasie statt, indem die Zellen Haufen bilden. Dringen Gefässe ein und treten reichlich Rundzellen auf, so gleicht das Ganze einem Granulationsgewebe.

4. Hypertrophische und regenerative Vorgänge am Knorpel.

Wucherungen höckeriger Art an den Gelenkknorpeln, welche zum Theil in Knochen übergehen, sehen wir bei der deformirenden Arthritis (S. 650). Die Höcker können sich loslösen und zu freien Gelenkkörpern werden. — Fracturen von Rippenknorpeln heilen nicht knorpelig, sondern bindegewebig oder knöchern; den Callus liefert das Perichondrium. Betreffs der Vereinigung von durchtrennten Trachealknorpeln s. S. 173. — Durch Absprengung von Knorpelstücken entstehende Defecte bleiben fast unverändert bestehen, oder die regenerative Neubildung ist eine minimale. Sprengstücke von Gelenkknorpeln können entweder zu freien Gelenkkörpern werden oder werden durch eine Wucherung der Synovialmembran irgendwo organisch befestigt.

II. Krankheiten der Gelenke und Synarthrosen.

A) Circulationsstörungen.

Acute Hyperämie leitet jede Gelenkentzündung ein. Manchmal, z. B. in den ersten Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, beherrscht sie ganz das anatomische Bild.

In Folge der stärkeren Gefässinjection sind die Zotten der Synovialmembran lebhafter geröthet und voluminöser, vor allem länger. Die Synovia kann vermehrt und zugleich verdünnt sein.

Blutungen in die Gelenkhöhle (Haemarthros) entstehen am häufigsten durch Traumen; so im Anschluss an Fracturen, Distorsionen (besonders am Knie), Luxationen, sowie durch directe contundirende Gewalten (Stoss, Fall, Schlag). Blutungen in die Gelenkhöhle, gelegentlich auch in das Gewebe der Synovialis, kommen ferner bei hämorrhagischer Diathese (Blutergelenke) und zuweilen bei heftigen Entzündungen vor.

Fehlen anderweitige schwere Verletzungen und vor allem infectiöse, entzündungserregende Momente, so ist der dem Eintritt des Blutes in die Gelenkhöhle häufig folgende seröse Erguss nur gering. — Bei dem Fehlen schwerer sonstiger Läsionen des Gelenkes kann ein grosser Theil des ergossenen Blutes von der Synovialmembran wochen- und monatelang flüssig erhalten werden; nach Riedel's Thierexperimenten bleiben $^2/_3$ flüssig, $^1/_3$ gerinnt. Dann schiessen, unter Schwund der Blutkörperchen, Zellstränge in diejenigen Coagula, welche der Synovialis fest anliegen. Die freien Coagula zerfallen fettig, schrumpfen mehr und mehr ein und verschwinden völlig durch Resorption. Die Resorption eines Blutergusses vollzieht sich im Allgemeinen ziemlich rasch, doch erfolgt z. B. am Kniegelenk trotz seiner ansehnlichen Recessus die Heilung meist erst nach Wochen. Beschleunigt wird die Resorption, wenn Risse in der Synovialis sind (v. Volkmann); das Blut läuft dann durch den Riss und wird resorbirt. Das spricht nach Braun dafür, dass die Synovialis nicht nur keine hervorragend starke resorptive Fähigkeit besitzt, sondern die Aufsaugung sogar eher verlangsamt. — Praktisch wichtig ist, dass sich nach einer Blutung in ein Gelenk häufig noch Jahre lang gelbe oder rostbraune Pigmentirungen, durch Ablagerung von Hämatoidin bedingt, erhalten. — Sehr selten erfolgt durch Organisation des Blutergusses eine Verwachsung der Gelenkwandungen und Gelenksteifheit (Ankylose).

B. Die acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Bei den Gelenkentzündungen ist häufig vorwiegend die Synovialis betroffen. In anderen Fällen, und zwar gilt das für die meisten Formen von chronischer Arthritis, sind auch die übrigen Theile des Gelenks mitergriffen. Man bezeichnet die erste Art von Gelenkentzündungen als Synovitis s. Arthromeningitis, die zweite als Panarthritis oder spricht von Arthritis schlechthin.

Nach dem **anatomischen Charakter** kann man bei den **acuten Entzündungen**, bei welchen fast ausnahmslos eine **reichlichere Exsudation** besteht, eine **seröse**, resp. sero-fibrinöse, eine **fibrinöse** und eine **eitrige** resp. sero-purulente oder aber sero-fibrinös-purulente Form unterscheiden. — Bei den **chronischen Entzündungen**, welche viel mannigfaltigere anatomische Formen darbieten wie die acuten, kann man als **zwei Hauptgruppen** eine Arthritis **exsudativa** (serosa und purulenta) und eine Arthritis **sicca** unterscheiden, je nachdem die Bildung eines freien Ergusses in das Gelenk stattgefunden hat oder nicht. Auf die einzelnen anatomisch und ätiologisch verschiedenen Formen der chronischen Gelenkentzündungen wird später einzugehen sein. — Die **specifisch infectiösen** Gelenkentzündungen werden gesondert abgehandelt werden.

1. Die exsudativen acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Die Entzündungen der Gelenke localisiren sich alsbald und oft allein in der Synovialis. Diese zeigt Injectionsröthe, ist besonders an den Falten verdickt, gewulstet und kann hier einer lebhaft injicirten Schleimhaut gleichen. Besteht die Entzündung längere Zeit, so wachsen die Zotten aus, und es quillt die Synovialis über den Knorpel. Die entzündete Synovialis liefert ein Exsudat.

a) Bei der Arthritis oder Synovitis serosa (Hydrops articulorum acutus, Hydarthros acutus) kann alsbald ein reichlicher seröser Erguss auftreten, wobei das Gelenk stark anschwillt (z. B. nach einer heftigen Contusion des Kniegelenks), oder der Erguss ist weniger reichlich (z. B. in

der Regel bei dem acuten Gelenkrheumatismus). Die Flüssigkeit ist gelblich, heller und dünner wie die normale Synovia. Ist der Erguss, was sehr häufig ist, mit zarten, gelben, fibrinösen Flocken gemischt, so spricht man von Arthritis s. Synovitis sero-fibrinosa.

Verlauf: Die acute seröse Synovitis, die leichteste Form der Gelenkentzündungen, kann nach kurzer Zeit wieder spontan zurückgehen, z. B. wenn sie traumatischen Ursprungs war — oder es bleibt die Neigung zu Recidiven bestehen, oder aber es entwickelt sich ein chronischer Hydrops des Gelenkes daraus; das kommt besonders am Kniegelenk nicht selten vor. Die chronische seröse Gelenkentzündung, der Hydrops articuli chronicus, kann jedoch auch von vornherein schleichend beginnen. Der Erguss ist oft ausserordentlich mächtig; er ist eiweissreich und entweder viel dünner als normal oder aber sehr dick, gallertartig, und zeigt mikroskopisch Beimengungen von Zellen der Synovialis und Körnchenkugeln. Auch Fibrinklumpen und auch feste Reiskörper, oft in grosser Zahl, kommen vor; (in letzterem Fall liegt in der Regel eine tuberculöse Affection vor). — Während lange Zeit keine schweren anatomischen Veränderungen zu bestehen brauchen, bleiben dieselben bei sehr langem Bestand des Hydrops doch selten aus. Die Synovialmembran kann sich verdicken und trüben; ihre Zotten können sich vergrössern, als stecknadelkopfgrosse, rothe Knöpfchen erscheinen, oder aber sie wuchern lebhafter und wachsen in Form weicher, platter, zottiger Massen auf den Knorpel herüber (Arthritis resp. Synovitis pannosa s. Synovitis prolifera).

Mitunter zeigt der Knorpel Randveränderungen, Wucherung, Verfettung und Auffaserung (wie bei Arthritis deformans). Die äusseren Kapselschichten können sich schwielig verdicken. Stellungsanomalien und Schlottergelenk können resultiren.

Bei dem Hydrops genu werden die mächtigen Schleimbeutel, vor allem der subcrurale, mit ausgedehnt. Bei reichlichem Erguss ‚tanzt die Patella'; das Kniegelenk sieht wie künstlich injicirt aus. Unterschied in der Gelenkform beim Empyem s. S. 646.

b) Die acute fibrinöse Gelenkentzündung ist in der Regel mit einem reichlichen serösen Erguss combinirt. Man findet weiche Fibrinflocken in dem Exsudat, oder es bilden sich förmliche fibrinöse Häute, die die Gelenkknorpel bedecken. — Die sehr seltene, ganz trockene fibrinöse Synovitis (S. fibrinosa sicca), die also ohne serösen Erguss einhergeht, führt leicht zu chronischen Gelenkveränderungen durch Organisation der Fibrinhäute, Verwachsungen derselben mit der Synovialis und untereinander. Knorpelveränderungen, Obliteration der Gelenkhöhle können folgen (vergl. bei chronischer adhäsiver Gelenkentzündung S. 653).

c) Bei der eitrigen Gelenkentzündung, dem Empyem des Gelenkes, das auch zuweilen einen jauchigen Charakter annimmt (wenn z. B. eine Communication mit der äusseren Luft besteht), kann man zwei Hauptformen unterscheiden: a) die Synovitis purulenta, eitriger Katarrh, Blennorrhoe des Gelenkes (Volkmann), Gelenkeiterung. Die zellig infiltrirte Synovialis secernirt Eiter; b) die eitrige Panarthritis; sie

kann selbständig entstehen oder sich aus einer chronisch werdenden Synovitis purulenta entwickeln. Alle Theile des Gelenkes können ergriffen werden. Es entsteht eine richtige Gelenkvereiterung; Destruction des Gelenkes und paraarticuläre Phlegmone sind die Folge.

Bei dieser schweren Form vereitert die Synovialmembran mehr und mehr, der Knorpel zeigt Trübung, Zerfaserung und Erweichung, Verfettung, ulcerösen Zerfall (Caries) und theilweise Nekrose. Wird nach Zerstörung des Knorpels der Knochen frei gelegt, so kann Vereiterung des Markes und Caries und Nekrose der knöchernen Gelenkenden folgen (s. S. 582). Häufiger kommt umgekehrt eine Gelenkeiterung secundär zu einem Process im Knochen hinzu (vergl. z. B. bei Osteomyelitis S. 578). Werden die äusseren Theile des Gelenkes und dessen Umgebung ergriffen, so entsteht eine diffuse peri- und paraarticuläre Phlegmone, oft mit collateralem Oedem verbunden, oder es bilden sich circumscripte Abscesse in der äusseren Umgebung des Gelenkes, die nach aussen perforiren können. Zuweilen entstehen Senkungsabscesse, z. B. gelegentlich in der Wadenmusculatur nach Kniegelenksvereiterung. — Während bei einem starken Hydrops genu die Conturen der überdehnten Gelenkhöhle mit ihren Recessus zu erkennen sind, genau wie wenn man das Gelenk künstlich auf das Maximum anfüllt, verwischen sich beim Empyem die Umrisse mehr und mehr.

Ausgänge. — Restitutio ad integrum ist bei der eitrigen Arthritis noch möglich, so lange es nicht über den acuten eitrigen Katarrh hinauskam (Volkmann); der Eiter zerfällt und wird resorbirt. — Häufiger jedoch ist der Ausgang ein ungünstigerer, besonders wenn der Verlauf ein chronischer war; dann bildet sich entweder nur eine Schrumpfung und Verkürzung der Gelenkkapsel und eine unvollständige Ankylose aus, wenn nämlich die Weichtheile des Gelenkes vorwiegend betroffen waren, oder es kommt, wenn Knorpel und Knochen mit ergriffen sind, zu vollständige Ankylose. Diese besteht entweder in einer fibrösen Verwachsung oder in einer knöchernen Verschmelzung der Gelenkenden. Mitunter führt auch eine lebhafte periostale Knochenwucherung zur Bildung zackiger, unregelmässiger Verdickungen aussen am Gelenk oder zu einer Knochenbrückenankylose.

Aetiologie der exsudativen, acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Man kann primäre und secundäre Gelenkentzündungen unterscheiden.

1. **Primäre Arthritiden** können a) durch **Traumen** (Stich, Schuss, Quetschung, Zerrung) entstehen, sind fast stets mit Blutung ins Gelenk verbunden und können seröse, fibrinöse, eitrige und jauchige Entzündungen sein. — Andere primäre Arthritiden entstehen b) **hämatogen** und sind meist infectiösen Ursprungs. Hier ist als wichtigste Form der **acute Gelenkrheumatismus** (Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica) zu nennen, eine fieberhafte Infectionskrankheit mit unbekannter und vielleicht im Rachen gelegener Eingangspforte und noch nicht ganz sicher gestelltem, nach den vorliegenden Untersuchungen nicht einheitlichem bakteriellen Erreger (vergl. Suchannek); diese Erkrankung befällt häufig (in $^1/_4$ der Fälle) gleichzeitig mit den Gelenken auch das Endocard. Das ausserordentlich schmerzhafte Leiden befällt meistens sprungweise ein Gelenk nach dem anderen, wobei die Schwellung nicht immer erheblich zu sein braucht. Der Charakter des in der Regel spärlichen Exsudates ist meist serös, selten fibrinös oder gar eitrig. Die Krankheit kann als locale Epidemie auftreten. — Eine primäre Gelenkeiterung kann auch bei der acuten Osteomyelitis auftreten (s. S. 578); öfter entsteht sie jedoch, wie wir sahen, hierbei secundär.

2. **Secundäre Arthritiden** können a) von der Nachbarschaft **fortgeleitet** sein und z. B. im Anschluss an Osteomyelitis oder an jauchige Periostitis, Phlegmone oder einen jauchigen Process der Umgebung entstehen. So können z. B., wie Verfasser sah, im

Anschluss an puerperale Sepsis in seltenen Fällen sämmtliche Gelenke des Beckens acut verjauchen, wodurch weit klaffende Fugen entstehen. Ein geschlossener osteomyelitischer Herd (in dem Staphylokokken selbst 5 Jahre lang latent und virulent bleiben können) kann einen Jahre hindurch immer wieder recidivirenden Gelenkhydrops unterhalten (Garré). Auch Geschwülste in den das Gelenk constituirenden Knochen können Exsudation in ein Gelenk hervorrufen. — Häufiger entstehen secundäre Gelenkentzündungen b) **hämatogen** auf den Weg der Metastasirung bei einer infectiösen Krankheit. Die **metastatischen Arthritiden** sind gewöhnlich eitriger oder jauchiger Natur. Bakteriologisch findet man in dem Exsudat die Bakterien der primären Erkrankung oder deren Complication. Die acut befallenen Gelenkhöhlen können, wenn man die eitrigen oder jauchigen Massen daraus entfernt hat, im Uebrigen auffallend wenig oder gar nicht verändert erscheinen. Als Ausgangspunkte kommen in Betracht: pyämische Processe (z. B. puerperale Infection oder eine septische Phlegmone, wie sie u. A. durch Infection bei Sectionen entstehen kann), Typhus abdominalis, Meningitis cerebrospinalis, Erysipel, Scharlach, Masern und, was recht wichtig ist, der Tripper (Gonorrhoe).

Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, oft mit solchen der Sehnenscheiden (an Fuss und Hand) — vergl. bei Sehnenscheiden — und selten der Schleimbeutel combinirt, sind recht häufig, besonders in Grossstädten. Die Metastase der Schleimhautgonorrhoe (nicht nur der genitalen, sondern auch der Blennorrhoea conjunctivae, Stomatitis neonatorum etc. S. 753) in ein Gelenk kann bald oder erst nach Jahre langem Bestehen des Trippers auftreten und ist bei Weibern vielleicht noch häufiger als bei Männern (D. Nasse). Traumen spielen für die Localisation oft eine Rolle. Bei Frauen werden die Handgelenke besonders häufig befallen. Die Affection kann mono- oder polyarticulär sein. Das zuerst befallene Gelenk ist meist auffallend schmerzhaft (mehr wie beim acuten Gelenkrheumatismus). Man kann (klinisch) Formen ohne objectiv nachweisbaren und solche mit Erguss unterscheiden; letztere sind die ernsteren und hauptsächlich ist das para- und periarticuläre Gewebe Sitz des Ergusses, wobei zugleich ein Gelenkerguss besteht oder nicht (letztere Formen sehen im Verlauf zuweilen dem tuberculösen Tumor albus klinisch sehr ähnlich). Der Qualität des Exsudates nach sind seröse und eitrige (schwerere, prognostisch ernste) Formen zu unterscheiden.

2. Die ohne Exsudation oder gewöhnlich mit unerheblicher Exsudation einhergehenden chronischen Gelenkentzündungen.

Wenn wir von den specifisch infectiösen (tuberculösen und syphilitischen) Arthritiden, sowie von der gichtischen Arthritis, welche besonders besprochen werden, absehen, so kommt hier eine Reihe von Veränderungen in Betracht, welche vielfach unter der gemeinsamen Bezeichnung ‚Arthritis deformans' zusammengefasst werden, indem man einerseits auf die Verunstaltungen der Gelenke das Hauptgewicht legt und anderseits dem Umstande Rechnung trägt, dass sich die Formen klinisch nicht immer scharf sondern lassen. Man kann jedoch vom anatomischen Standpunkte aus diese Veränderungen, welche nur zum Theil entzündlicher Natur sind, zum Theil vorwiegend den Charakter einer regressiven Ernährungsstörung tragen, auch in verschiedene Kategorien eintheilen, welche freilich oft genug Uebergänge zu einander zeigen und auch ätiologisch in den einzelnen Gruppen nicht einheitlich sind.

Wir unterscheiden nach den anatomischen Kriterien 3 Hauptgruppen:

I. **Arthritis chronica deformans**; sie ist vor allem durch die Tendenz sämmtlicher Gelenktheile zu entzündlicher Neoplasie ausgezeichnet; damit combiniren sich regressive Veränderungen am Knorpel und Knochen. Die Affection kann mono- oder polyarticulär auftreten.

II. **Arthritis chronica ulcerosa sicca**; das Wesentlichste sind degenerative Vorgänge am Gelenkknorpel. Hierher gehört u. A. die als Malum senile bezeichnete Form von Arthritis senilis, während man andere senile Arthritiden, welche dann meist polyarticulär auftreten, zur Arthritis deformans rechnen muss; letztere sind gewissermassen nur qualitativ von ersterer verschieden. Auch giebt es Uebergänge von I und II.

III. **Arthritis chronica adhaesiva.** Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe und Verwachsung der gegenüberliegenden Gelenktheile charakterisiren diese Form. Ihr Hauptrepräsentant ist die chronische, polyarticuläre, rheumatische Arthritis.

a) Arthritis chronica deformans.

Sie charakterisirt sich a) durch Veränderungen des Gelenkknorpels. Durch lebhafte Wucherung bilden sich mächtige Gruppen von Knorpelzellen, während die Grundsubstanz immer mehr auf schmale Reste reducirt wird. Die Grundsubstanz selbst wird faserig, rauh, zottig, dabei entstehen durch fettige Degeneration von Zellen und schleimige Auflösung der Grundsubstanz vielfach Erweichungshöhlen in den tieferen Schichten; das wuchernde Markgewebe kann in die Höhlen eindringen, und die stehengebliebenen Knorpelbalken können osteoid und zu Knochen werden. Es können in den osteoiden Bälkchen wieder Knorpelwucherungen auftreten und Excrescenzen bilden, welche in die Markräume hineinragen (Ziegler); es kommt stellenweise zunächst an den Stellen, welche bei der Bewegung des Gelenkes dem stärksten Druck ausgesetzt sind, zu völligem Schwund des Knorpels. An den marginalen Theilen des Gelenkknorpels dagegen erhebt sich der gewucherte Knorpel in Form von Höckern, Ecchondrosen, welche oft zu einem förmlichen Kranz angeordnet sind (Fig. 337). Diese wulstigen Auswüchse erreichen oft eine grosse Mächtigkeit und neigen zur Verknöcherung. Nach v. Volkmann bestimmt diese ossificirende Hyperplasie der Gelenkknorpel den Charakter der ganzen Affection. Die Stellen, wo der Knorpel geschwunden ist, können zuweilen von der wuchernden Synovialis überdeckt werden; häufiger jedoch wird der Knochen frei gelegt. Der entblösste Knochen wird durch eine sklerosirende Ostitis, welche die Markräume schliesst, verdichtet; ferner wird er durch die Gelenkbewegungen gewissermaassen polirt und sieht bräunlich-gelb, porzellanartig glänzend aus. Diese Abschleifung erfolgt zuweilen (besonders wenn die Gelenkbewegung wie z. B. im Knie nach Art eines Charniers nur in einer Ebene erfolgt) in rinnenförmigen Ganglinien.

Neben den Veränderungen am Knorpel sind dann b) diejenigen hervorzuheben, die sich am Knochen abspielen. Auch hier finden einerseits Wucherungsvorgänge, anderseits regressive Veränderungen statt. Die auffallendsten Wucherungsvorgänge bestehen in der Bildung höckeriger,

oft sehr dichter und harter, rundlicher, glatter, vom Periost producirter Osteophyten, die am Rand der Gelenkfläche sitzen, da wo das Periost angrenzt, und deren Aussehen man mit einer im Guss erstarrten Masse verglichen hat (Fig. 337 u. 338); an den sich reibenden Flächen findet, wie erwähnt, Knochenapposition aus dem Mark statt. — An der Knochenneubildung betheiligen sich zuweilen auch Sehnen und Muskeln. — Die Resorptionsvorgänge bestehen in lacunärem Knochenschwund. Derselbe bewirkt hier und da grubige Vertiefungen, aber auch ganz grobe Gestaltsveränderungen; die Gelenkköpfe verkleinern sich und werden platt. Das

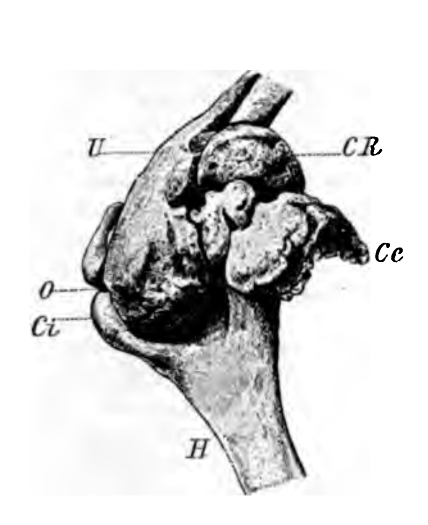


Fig. 337.



Fig. 338.

Fig. 337. **Monoarticuläre hochgradige deformirende Arthritis** am linken Ellenbogengelenk mit fast rechtwinkliger Ankylose (Deformationsankylose). Von einer 52j. Frau. *H* Humerus. *Ci* Condylus int. *Ce* Condylus ext. *U* Ulna. *CR* pilzförmiges Capitulum radii. *O* Olecranon. Zwischen *CR* und *Ce* ein freier Gelenkkörper. Oberhalb von *Ci* ein sog. freier Körper, der in der Gelenkkapsel sass. Samml. Breslau.

Fig. 338. Beginnende **Arthritis deformans** am unteren Ende des Humerus. *a* Osteophyten. *b* Schlifffläche des Knochens. Aus Billroths Allgem. Chir.

Knochenmark, welches die Stelle der geschwundenen Bälkchen einnimmt, wird lymphoid oder gallertig oder aber fibrös-gallertig; es kann sich auch verflüssigen, wodurch Cysten entstehen. Mitunter entstehen im fibrösen Mark metaplastisch hier und da neue Knochenbälkchen.

c) Auch die Gelenkkapsel betheiligt sich an der Wucherung. In schweren Fällen verdicken sich die Bänder und die Falten, und die Synovialis wuchert mächtig, besonders an den Umschlagsstellen. Die Zotten verlängern sich, treiben Auswüchse und bilden einen fransenartigen Behang, der den Knorpelrand einnimmt und sich auf den Knorpel herauflegen kann (Synovitis prolifera).

Wuchern die präexistirenden Zotten (H. Stieda) und das in ihnen von vornherein vorhandene oder erst in sie hineingewachsene (subsynoviale) Fettgewebe in Gestalt mächtiger, baumförmiger Papillen, so entsteht das sog. **Lipoma arborescens** (besonders am Kniegelenk), keine Geschwulst im engeren Sinne. Ausnahmsweise kommt einmal das solitäre Lipom des Kniegelenks, eine echte Geschwulst vor. Es können sich Zotten abschnüren und dadurch zu freien Gelenkkörpern werden. (Lipoma arb. kommt auch bei Tuberculose vor.) Zuweilen bilden sich in den Zotten bei der Synovitis prolifera knorpelige Herde (**Synovitis prolifera cartilaginea**): die Knorpelherde, welche oft central verknöchern, können sich ablösen und freie, oft erheblich grosse Gelenkkörper bilden (Fig. 351); auch die sog. Reiskörper (s. S. 658) kommen zuweilen in erheblicher Zahl vor. — Wenn auch nicht häufig, so kann doch gelegentlich ein erheblicher **seröser Erguss** in die Gelenkhöhle stattfinden.

Indem sich die erwähnten Veränderungen, vor allem also Knorpel- und Knochenschwund mit Knorpel- und Knochenwucherung combiniren, entstehen die seltsamsten Veränderungen der Gelenkconfiguration.

Der **Femurkopf** wird in typischen Fällen erst cylindrisch, dann pilzförmig, als ob er mit einem Hammer breit geschlagen wäre (Fig. 340), und kann gewissermaassen nach unten rutschen, so dass er oft ohne Hals direct an der Diaphyse sitzt, und tief unter das Niveau des Trochanter major gesunken ist. Bei der sog. **Pfannenwanderung** dehnt sich die Hüftpfanne aus; der alte Pfannenrand kommt durch Atrophie zum Schwund, während vom Periost aus ein neuer gebildet wird. Das Bein kann durch diese Verschiebung der Pfanne verkürzt werden. (Das kann auch so geschehen, dass der Schenkelkopf, wenn die Kapsel schlaff wird, eine Subluxation nach oben erfährt.) Mitunter kann der wuchernde Pfannenrand den Schenkelkopf so umgreifen, dass dieser zwar noch etwas beweglich, aber aus dem Acetabulum nicht herauszubringen ist. Das Gelenk kann auch total steif werden (Deformationsankylose). — Das sieht man gelegentlich auch an anderen Gelenken, z. B. am Ellenbogengelenk (Fig. 337).

Tritt die deformirende Arthritis an den Synarthrosen der **Wirbelsäule** auf — **Spondylitis deformans** (Fig. 339) — so können durch Knochenresorption, wenn diese besonders die vorderen Theile der Wirbelkörper ergreift, hochgradige Verbiegungen der gesammten Wirbelsäule oder nur eines Theils entstehen: in ersterem Fall nimmt der Rumpf eine nach vorn gebeugte Haltung an. Die Bandscheiben werden unelastisch, können plattgedrückt, zum Vorquellen gebracht werden und verknöchern. Durch periostale Wucherungen können klammer- oder brückenartige Ankylosen entstehen. Die knöchernen Brücken schlagen sich wie Klammern meist über die vordere Berührungslinie der Wirbelkörper; zuweilen bilden sich nur gesims- oder balkonartig an den Wirbelkörpern sitzende, supracartilaginäre Exostosen, die in einander greifen. Auch das Ligamentum longitudinale ant. kann verknöchern. Die gesammte Wirbelsäule kann vollständig ankylotisch und eventuell zugleich kyphotisch werden. In anderen Fällen ist nur ein Theil, z. B. der Halstheil, total steif und krumm, eventuell seitlich verbogen. (Beneke erblickt in der verminderten Elasticität der Bandscheiben den Anfang des Processes und sucht die charakteristische Knochenneubildung, die sich in Umbau der alten Spongiosa und jener knöchernen Umklammerung der Zwischenbandscheiben äussert, auf mechanische Einflüsse, und zwar nicht auf Druck, sondern auf Erschütterungen zurückzuführen, welche die Wirbelsäule treffen und nun, wo das elastische Polster fehlt, eine functionelle dichte Knochenanbildung grade an den bezeichneten Stellen veranlassen.) — Die Spondylitis deformans ist ein chronisches, bei Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaftes Leiden. Werden die Foramina intervertebralia eingeengt, so können Wurzelsymptome (ausstrahlende Schmerzen, eventuell atrophische, meist unvollständige Lähmungen) auftreten. — Ueber das Verhältniss der Spondylitis deformans zur Ostitis deformans (Paget) vergl. S. 585.

Anatomisch in der Hauptsache wohl übereinstimmend mit dem der Spondylitis deformans (s. Fig. 339) scheint das Bild in den Fällen von **chronischer Versteifung der Wirbelsäule** zu sein, wie sie bei der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule (Strümpell) mit Betheiligung der grossen Gelenke der Wurzeln der Glieder (Spondylose rhizomélique — P. Marie), der „chronischen ankylosirenden Entzündung der grossen Gelenke und der Wirbelsäule“ (Bechterew) auftritt, was schon bei jüngeren Individuen besonders auf ‚rheumatoider‘ Basis vorkommt. (Verschieden davon ist die sog. Kümmell'sche Krankheit, eine traumatische Spondylitis.)



Fig. 339.

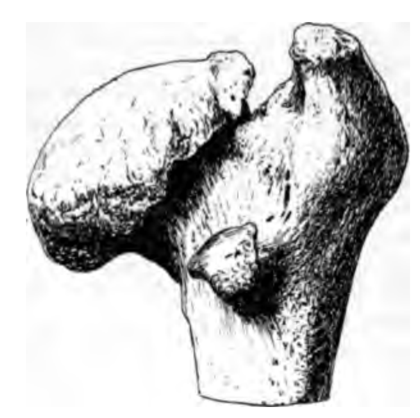


Fig. 340.

Fig. 340. **Arthritis deformans.** Rechter Femur, Ansicht von hinten. Der pilzförmige, stark abgeflachte Kopf, mit glatt polirter Gelenkfläche und mit höckerigen Knochenwucherungen am überhängenden Rand, ist scheinbar heruntergerutscht. Der Hals ist stark verkürzt. Oben am Trochanter major und am pilzförmigen minor höckerige, sehr harte Osteophyten. Samml. Breslau.

Fig. 339. **Spondylitis deformans** der porösen unteren Brust- und Lendenwirbel, mit geringer Kypho-Skoliose und mächtigen sklerotischen Brücken-Ankylosen. Die Wirbelsäule ist steif wie ein Stück Holz. Circa $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Basel.

Die Arthritis deformans kann **mono-** oder **polyarticulär** sein. In ersterem Fall ist sie häufig traumatischen Ursprungs*) und betrifft meist gesunde und starke Menschen und am häufigsten ein grösseres Gelenk (Fig. 337). Die Gelenke sind ge-

*) In andern häufigeren Fällen entsteht nach Traumen eine chronische seröse Synovitis. Wenn eine Läsion des Gelenkes mit einem Bluterguss verbunden war, entsteht mitunter eine adhäsive Arthritis; desgleichen nach Reposition einer Luxation. An dauernd luxirten Gelenken dagegen entwickelt sich häufig eine deformirende Arthritis.

wöhnlich schmerzlos. — Unter den Traumen kommen besonders in Betracht wiederholte Contusionen, Distorsionen, Fracturen, besonders solche, die ins Gelenk penetrieren. Die Deformität kann dabei die höchsten Grade erreichen.

Mitunter geht eine infectiöse Arthritis und zwar entweder ein chronischer Hydrops oder ein chronischer eitriger Katarrh der Synovialis, welche nicht mit Destruction des Gelenkes verbunden sind, in Arthritis deformans über, während die destruirenden Gelenkentzündungen am häufigsten zu Verwachsungen und Ankylosen führen. — Sehr selten nimmt eine tuberculöse Gelenkentzündung, bei bestehender fungöser Synovitis mehr und mehr das Aussehen einer Arthritis deformans an.

Die polyarticuläre Form, die häufiger Frauen, meist erst nach den 30er Jahren betrifft, ist ätiologisch wenig klar (man vermuthet auch hier eine nervöse Grundlage): sie betrifft am häufigsten die kleineren Gelenke, vor allem diejenigen der Hände und Füsse; gelegentlich werden auch grössere Gelenke betroffen. Die Gelenke knirschen und knacken bei der Bewegung. Die umgebenden Muskeln verfallen einer beträchtlichen Atrophie. Die Deformität der Hände kann sehr bedeutend und charakteristisch sein. (Man spricht hier auch von knotiger Gicht.)

b) Arthritis ulcerosa sicca.

Sie beginnt mit regressiven Ernährungsstörungen im Knorpel, die in Zerfaserung der Grundsubstanz und fettiger Degeneration der Zellen bestehen; es kommt zu Usur, die zuerst die dem stärksten Drucke ausgesetzten Theile, dann mehr und mehr den ganzen Knorpel ergreift. Der freigelegte Knochen schwindet durch Druckatrophie in geringerer oder grösserer Ausdehnung, meist ist er porotisch. In ganz geringem Maasse können auch Wucherungsvorgänge stattfinden. Am Knorpel sind sie meist sehr gering; am Knochen können sie zu Sklerose einzelner Theile und zu unbedeutenden periostalen Knochenwucherungen führen. Ein Erguss fehlt. Wir sehen also als Hauptunterschied gegenüber der typischen Arthritis deformans mit ihren lebhaften Wucherungsvorgängen, hier das Vorherrschen der atrophischen Zustände am Knorpel und Knochen. Die beiden Veränderungen sind jedoch vielleicht nur graduell von einander zu trennen; es finden sich Uebergänge von einer zur anderen, und es mag die Verschiedenheit zum Theil in dem senilen Charakter der Gewebe begründet sein. Diese Gelenkerkrankung ist vor allem eine senile*) (Malum senile); sie befällt am häufigsten das Hüftgelenk (Malum senile coxae), dann die Knie-, Schulter-, Ellenbogen-, Fingergelenke. Auch die Wirbelsäule kann betroffen werden und kyphotisch einsinken.

Eine gleichartige Veränderung regressiver Art kann sich an **Inactivität eines Gelenkes** anschliessen. Wird eine Gelenkfläche vollständig ruhig gestellt, wie das z. B. nach **Lähmungen** vorkommt oder durch eine **Luxation** oder eine **Contractur** gelegentlich bedingt wird, so fasert sich der Knorpel zunächst da, wo jeder Druck wegfällt, auf, kann von der Synovialis überwachsen werden, und es kann eine ligamentöse Verwachsung gegenüberliegender Gelenktheile eintreten. Wird ein solches, lange Zeit immobi-

---

*) Die senile Arthritis kann mitunter auch den Charakter der Arthritis deformans haben, die dann polyarticulär auftritt. Vergl. Abbild. auf S. 616.

lisirtes, steif gewordenes Gelenk dann bewegt, so kann das nur mit Gewalt unter Zerreissung der Verwachsungen und oft auch der verkürzten Gelenkbänder geschehen.

Auch an Erkrankungen der Centralorgane können sich Gelenkerkrankungen anschliessen, welche zuweilen den Charakter der Arthritis ulcerosa sicca haben. Vergl. bei neuropathischen Arthropathien (s. unten).

c) Arthritis chronica adhaesiva.

Sie führt zu einer bindegewebigen Umwandlung des zerfaserten, von Blutgefässen und Zellen der wuchernden Synovialis durchwachsenen Knorpels. Die Synovialis überzieht den Gelenkknorpel (Arthritis pannosa) und gräbt sich in ihn hinein. Gleichzeitig wuchern auch von unten, von den subchondralen Markräumen aus, Gefässe in den Knorpel, und es bilden sich Markräume, die von unten nach oben vordringen. So wird der Knorpel mehr und mehr verdrängt, und entweder zuerst zu Faserknorpel oder gleich zu Bindegewebe umgewandelt. Das gefässhaltige Bindegewebe gegenüberliegender Theile kann verschmelzen, oder es verwachsen Gelenkzotten mit einer gegenüberliegenden Gelenkfläche. So verwachsen die Gelenkflächen partiell oder total durch Bindegewebe und das Gelenk wird in einer bestimmten Stellung fixirt (Ankylosis fibrosa). Die Kapsel und das periarticuläre Gewebe sind sklerosirt. Verknöchert der verbindende, fibröse Ueberzug der Gelenkflächen, so kann eine Ankylosis ossea entstehen. Diese kann zu einer vollständigen, innigen Verschmelzung der das Gelenk constituirenden Knochen führen.

Neben der vorherrschenden Wucherung der Synovialis kommen mitunter Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen vor (marginale Auswüchse an den Gelenkflächen), die jedoch in der Regel gering sind. Es kommen aber gelegentlich Uebergänge zur Arthritis deformans vor, wobei sowohl diese Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen bedeutender werden, als auch eine progressive Abschmelzung der Gelenkenden wie bei der Arthritis deformans stattfindet. — Haben wir hier einen Uebergang einer Form in die andere, so können auch in demselben Fall an verschiedenen Gelenken die sub a, b, c aufgeführten Veränderungen zugleich vorkommen.

Die Arthritis adhaesiva kann a) das **Ausgangsstadium** verschiedener acuter und chronischer Gelenkentzündungen bilden und zwar am häufigsten destruirender, besonders tuberculöser; b) eine mehr **selbständige Rolle** spielen, indem sie die häufigste anatomische Grundlage der **chronischen, rheumatischen, polyarticulären Arthritis** abgiebt (der sog. Arthritis pauperum, wie man sie im Gegensatz zur Arthritis uratica, der Gicht der Reichen, nennt). Diese Erkrankung, die sich aus einem acuten polyarticulären (infectiösen) Gelenkrheumatismus entwickelt oder aber von vornherein chronisch verläuft, hat einen progressiven, unheilbaren Charakter. Sie befällt vorwiegend kleine Gelenke. Man kann aber auch gelegentlich fast sämmtliche Gelenke, kleine und grosse, ergriffen sehen. In der Aetiologie ist hier vieles noch sehr unklar; man beschuldigt sog. rheumatische Schädlichkeiten (Erkältungen, Durchnässungen, feuchte Wohnungen). Die Erkrankung betrifft meist Menschen mittleren und jugendlichen Alters, häufiger Frauen als Männer.

Anhang. Die neuropathischen oder trophoneurotischen Arthropathien.

Diese Gelenkveränderungen, unter denen namentlich die im Verlauf der **Tabes dorsalis** und der **Syringomyelie** gelegentlich auftretenden die wichtigsten sind, führt man hypothetisch auf Ernährungsstörungen zurück, die vom erkrankten

Nervensystem ausgehen. Die Veränderungen können gelegentlich zwar unter dem Bild der Arthritis ulcerosa sicca verlaufen, und auch oft dem der Arthritis deformans entsprechen; in vielen Fällen zeigen sie auch anatomisch gewisse Besonderheiten. Bei der Tabes werden meist die unteren, bei der Syringomyelie meist die oberen Extremitäten ergriffen. Am häufigsten wird bei der Tabes das Kniegelenk ein- oder doppelseitig befallen. — Man hat versucht, die **Arthropathie tabétique** (**Arthropathia tabidorum**) von der Arthritis deformans ganz abzutrennen. Das plötzliche Auftreten unter Flüssigkeitserguss und lebhafter Anschwellung selbst der weitern Umgebung und der rapide, völlig schmerzlose Verlauf, vor allem aber das Ueberwiegen der destructiven Vorgänge an den Gelenkenden gegenüber den Neubildungsvorgängen sollen der tabischen Arthropathie ein besonderes Gepräge verleihen. In der That, wenn man die anatomischen Typen der **atrophischen Formen** (**a**) der Gelenkveränderungen betrachtet, wie sie Charcot, Oppenheim, Büdinger u. A. abbilden — so z. B. einen Oberschenkel ohne Kopf, Hals und Trochanter, eine Tibia, deren oberes Drittel bis auf ein vorderes Blatt abgeschliffen ist, einen Humerus, dem das obere Drittel fehlt, eine sonst kaum veränderte Pfanne mit kolossalem Defect im Boden, — so fällt jede Aehnlichkeit mit Arthritis deformans weg. Das gilt auch, wenn man selbst dem Umstand Rechnung trägt, dass speciell bei der Tabes durch die Analgesie, die Nichtregulirung der Belastung und die ungestümen atactischen Bewegungen und dadurch provocirte Traumen naturgemäss eine Steigerung der Intensität der Gelenkerkrankung nicht ausbleiben kann. Da die schweren destructiven Vorgänge an den Gelenkenden sehr schnell erfolgen, und da auch die Kapsel und Bänder erschlaffen, ist es erklärlich, wenn sich mitunter in kurzer Zeit schwere Deformitäten, wie Luxation oder Subluxation ausbilden. — Doch ist die atrophische nicht die einzige Form der Arthropathie. Vielleicht häufiger begegnet man vielmehr der **hypertrophischen Form** (**b**), wo neben Schwund zugleich lebhafte Wucherungsvorgänge auftreten, was in Fällen mässigen Grades eine Unterscheidung von Arthritis deformans allerdings als unmöglich erscheinen lässt. Die typischen, extremen Fälle haben aber auch bei der hypertrophischen Form ein besonderes Gepräge durch den Contrast von hochgradigem Schwund einerseits und enormen Wucherungsvorgängen anderseits, beides stärker wie es wohl je bei Arthritis deformans vorkommt und vor allem in dieser Combination für Arthr. def. ganz ungewöhnlich. Es können sich die knöchernen Gelenkenden in diffuser Weise unförmig verbreitern; es entstehen knöcherne und knorpelige Auswüchse und flächenartige Hyperostosen (z. B. an der Circumferenz der Pfanne), sowie freie, oft grosse Sprengstücke darstellende Körper und vor allem mächtige peri- und paraarticuläre Knochenwucherungen, oft in Form dicker Stücke von plumpen Schalen, nicht selten auch mit Verknöcherung benachbarter Weichtheile und Bildung von Exostosen, die sich als lange Griffel (wie bei Myositis ossificans) weit in die Muskeln fortsetzen können. — Von Wichtigkeit für die Beurtheilung der Besonderheit der Gelenkaffektion in solchen Fällen ist, abgesehen von der Würdigung des Krankheitsverlaufs (plötzlicher Beginn, rapide, schmerzlose Entwicklung), der Nachweis, dass die anderen Gelenke frei von Arthritis def. sind. — Die verdickten Knochen sowohl wie die distincten knöchernen Wucherungen sind häufig sehr stark rareficirt, porotisch, was auch sonst (ohne Arthropathie) bei Tabes vorkommen kann und wodurch zuweilen sogar Spontanfracturen entstehen.

8. Die Gicht, Arthritis uratica.

Bei dieser, selten vor dem 40. Jahre auftretenden, meist ererbten, in ihren eigentlichen Ursachen völlig dunklen Constitutionsanomalie (auch harnsaure Diathese genannt) findet eine Ablagerung bröckliger, kreideweisser Massen (Massa tophacea), die zumeist aus krystallinischen

harnsauren Salzen, vorwiegend Natrium, bestehen, besonders gern in den Gelenken und vor allem auch um dieselben statt*). Die Knorpel sind in erster Linie betroffen (vergl. S. 643).

Nach Ebstein ist allgemein eine circumscripte, durch gelöste Harnsäure bedingte Nekrose des Gewebes die Vorbedingung für die Ausscheidung der Urate. Nach der Ansicht von Garrod und neueren Untersuchungen, besonders von Freudweiler und His ist jedoch das Primäre die Ablagerung der Urate und diese können zum Theil eine mit Nekrose einhergehende Entzündung hervorrufen, während anderseits Natriumbiurat in Krystallnadeln auch in anatomisch intactem Gewebe sich finden und hier fremdkörperartig wirken kann.

(In den Experimenten von Freudweiler und His wurden selbst grössere Mengen von Uraten aus Haut-, Bauch- oder Gelenkherden durch eindringendes leukocytenreiches Granulationsgewebe, in welchem spindelige und Riesenzellen auffallen, völlig resorbirt.)

Auch die Knochen, ferner die Synovialis zeigen Ablagerungen. Vor allem aber werden die Kapsel und Bänder des Gelenkes, das Periost, sowie die umgebenden Theile, wie Sehnen und Schleimbeutel, das subcutane, wie intramusculäre Bindegewebe mitunter der Sitz reichlicher, förmlich knotiger Ablagerungen (Gichtknoten, Tophi arthritici). In den meisten Fällen erkrankt zuerst nur ein Gelenk und zwar wird das Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe am häufigsten betroffen (Podagra); es können aber auch die Hand- und Fingergelenke (Cheiragra) oder das Knie (Gonagra), gelegentlich auch beliebige andere Gelenke erkranken.

Das ergriffene Gelenk schwillt in der Regel in der Nacht unter lebhafter Schmerzhaftigkeit plötzlich an (**Gichtanfall**, Gichtparoxysmus). Die Gegend des Gelenkes ist geröthet und die Theile, vor allem die Haut, sind serös infiltrirt; in Stunden oder Tagen ist alles wieder beim Alten. — Das Gelenk kann trotz häufiger Wiederholung der Anfälle immer wieder zur Norm abschwellen und sieht dann im Innern wie mit trüben weissen Flecken und glatten Auflagerungen bedeckt, in hohen Graden wie mit Gips ausgeschmiert aus (thatsächlich liegen die Depots natürlich im Gewebe), ist sonst aber oft nicht wesentlich verändert. (Bei der asthenischen Gicht verlieren die Anfälle an Intensität und sistiren endlich ganz.) Seltener wird das Gelenk durch Zerfaserung, Usur, oder geringe Wucherung des Knorpels und Verdickung der Synovialis und der fibrösen Gelenkkapsel in höherem Grade verändert; mitunter tritt sogar, wie bei der Arthritis chronica adhaesiva, eine fibröse, sehr selten eine knöcherne Verwachsung der Gelenkenden ein. In schweren Fällen findet man dann die Urate vor allem **um** das Gelenk angehäuft, wo sie dicke, kreidige Knoten (**Tophi arthritici, Gichtknoten**) bilden, welche die hochgradigen Gestaltsveränderungen der Gelenke dann wesentlich bedingen. — Nicht selten entwickelt sich um die Depots eine nekrotische Gewebserweichung oder eine Phlegmone, es bilden sich Erweichungshöhlen mit Eiter und Uraten gefüllt, welche breit oder mit Fisteln durch die Haut perforiren können; oft entstehen Fissuren und Geschwüre, aus denen sich Urate und nekrotische Gewebsmassen entleeren; in anderen Fällen bildet die reagirende Umgebung um den Herd eine mehr oder weniger derbe, fibröse Kapsel. Die Hände können so unförmig und steif

---

*) Die Arthritis uratica wird mit Unrecht auch ‚Gicht der Reichen‘ genannt und auf luxuriöse Lebensweise zurückgeführt, im Gegensatz zu A. pauperum s. S. 653). Ein zweites begünstigendes Moment ist ausser der erblichen Disposition chronische Bleivergiftung wie das bei Schriftsetzern, Malern u. A. öfter beobachtet wird; auch hier ist der Zusammenhang mit den uratischen Erscheinungen dunkel.

werden, dass die Finger ihre Gebrauchsfähigkeit fast völlig verlieren. [Was man oft fälschlich auch als ‚Gichtfinger‘ bezeichnet, sind erbsenförmige, durch Arthritis deformans erzeugte knöcherne Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (Heberden'sche Knoten).] Sonst können, abgesehen von den oben bereits erwähnten Geweben, Ablagerungen erfolgen in die Nieren (vorwiegend in das Mark) und beliebige Stellen der Haut und des subcutanen Gewebes, mit Vorliebe auch in dem Unterhautzellgewebe und im Knorpel der **Ohrmuscheln**, wo bis erbsengrosse Knoten, oft in grosser Zahl und meist von erweiterten Venen umgeben, zu sehen sind; seltener sind sie in den Augenlid- und Nasenknorpeln, selten in der Cornea. — Auch Pericard. Pleura, Meningen oder die Rückenmarkshäute können in veralteten Fällen Ablagerungen zeigen (selten). — Kranke mit harnsaurer Diathese leiden oft auch an **Lithiasis** (Bildung harnsaurer Steine). — Vergl. auch Schrumpfniere (S. 705).

4. Die durch Tuberculose und Syphilis hervorgerufenen Veränderungen der Gelenke.

a) Tuberculöse Veränderungen der Gelenke.

Man kann unterscheiden: a) die reine Tuberculose des Gelenkes, die im Auftreten vereinzelter, in Folge der Anwesenheit von Tuberkelbacillen hervorgerufener Knötchen (Tuberkel) besteht, während die Synovialis sonst unverändert ist, d. h. keine erkennbaren Entzündungserscheinungen zeigt; das kommt zuweilen bei allgemeiner Miliartuberculose vor; — b) die mit Entzündungserscheinungen, vor allem mit Wucherung der Synovalis einhergehende tuberculöse Gelenkentzündung. Diese gehört zu den häufigsten Gelenkerkrankungen. Hier kann man nach dem Ausgangspunkt zwei Formen unterscheiden:

α) Primäre Tuberculose eines Knochens (ein käsiger Knochenherd), seltener einer Sehnenscheide greift secundär auf ein Gelenk über. Diese primär ostale Form der tuberculösen Gelenkentzündung entsteht von einem tuberculösen Herd aus so, dass entweder eine durch feinere, lymphatische Wege vermittelte Infection des Gelenkes erfolgt, oder in der Art, dass ein tuberculöser Herd im Knochen in continuo und in grober Weise in das Gelenk einbricht, wobei Sequester auftreten können und die Synovialis inficirt wird (s. Fig. A S. 594). Diese Form ist die häufigere*) und führt schneller zu ausgedehnter Zerstörung des Gelenkes, wie die gleich zu besprechende.

β) Primäre Synovitis tuberculosa (s. granulosa s. fungosa) oder die primär synoviale Form der tuberculösen Gelenkentzündung. Wird die Synovialis secundär oder primär tuberculös inficirt, so bilden sich mehr oder weniger reichliche, distincte Tuberkel oder mehr diffuse tuberculöse Wucherungen, während die Synovialis in reactive chronische Entzündung geräth. Gleichzeitig tritt ein Exsudat in der Gelenkhöhle auf.

---

*) Nach König bildet sie z. B. am Kniegelenk $^2/_3$ der Fälle; Riedel giebt für das Hüftgelenk 84 % primär ostale Herde, 70 % mit Sequesterbildung, für das Sprunggelenk 64 % primär ostale, 36 % primär synoviale Erkrankungen an, König für das Ellenbogengelenk 71 % ostale, 29 % synoviale Erkrankungen. An den Handgelenken kommt die primär synoviale Form häufiger vor.

Die Synovialis wird hyperämisch, schwillt an, wuchert und kann sich in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in ein weiches, schwammiges, feuchtes, blass graurothes Granulationsgewebe umwandeln, in welchem man oft schon makroskopisch graue bis grauweisse oder gelbe (bereits verkäste) Herdchen oder Fleckchen sieht, die mikroskopisch (wie zuerst Koester nachwies) theils als charakteristische Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen, theils als käsige Massen erscheinen. Man nennt das mit Tuberkeln oder Käseherden durchsetzte Granulationsgewebe: fungöse Granulationen oder tuberculöse Granulationswucherungen. Die tuberculöse Gelenkentzündung wird auch fungöse oder schlechthin Gelenk-Fungus genannt.

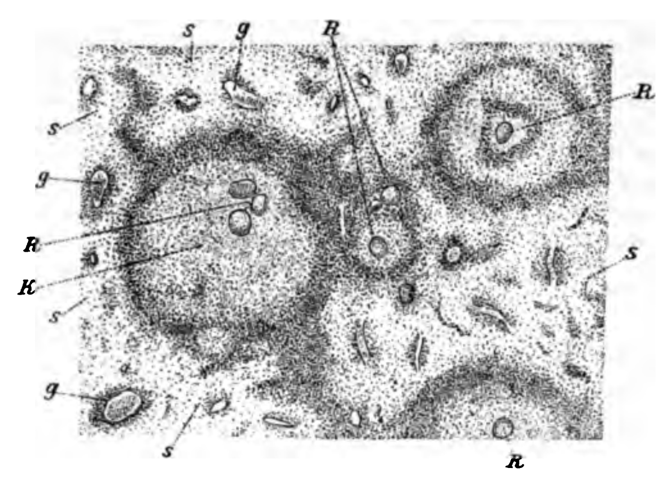


Fig. 341.
Von einer **tuberculösen Gelenkentzündung.** Granulationsgewebe mit Tuberkeln in der wuchernden, zell- und gefässreichen Synovialis (*s*). *R* Riesenzellen. *K* Verkäsung in Tuberkeln. *g* Blutgefässe in der gewucherten Synovialis, vielfach von stärkeren Zellanhäufungen umgeben. Schwache Vergr.

Auffallend spärlich ist die Menge der Tuberkelbacillen, welche man bei der Gelenktuberculose, oft erst nach längerem Suchen findet. Aehnlich verhält es sich bei der Knochen- und bei manchen Formen der Lymphdrüsentuberculose.

Das Verhältniss der Wucherung der Synovialis (des Grundgewebes) zur tuberculösen Einlagerung kann ein sehr verschiedenartiges sein: In manchen Fällen ist die gewucherte Synovialis ziemlich derb, zellärmer, von zahllosen distincten Tuberkeln durchsetzt und in ein dickes, etwas transparentes, blass graurothes, körniges Fell verwandelt, das sich leicht von der Kapsel abziehen lässt (sog. **granulöse Form**). — Ein anderes Mal erscheinen in der granulirenden, weichen Synovialis alsbald trübe, gelbe, käsige, wenig scharf begrenzte Einsprengungen von grösserer Ausdehnung. Auch mikroskopisch sind dann distincte Knötchen kaum zu finden. Diese Formen, bei denen die fungösen Granulationen rasch käsig zerfallen, führen meist schnell zu ulceröser Destruction des Gelenkes (**tuberculöse Gelenkcaries**) und kommen am häufigsten bei der ostalen Form der Gelenktuberculose vor. Stellenweise nimmt die Wucherung der Synovialis eine Form an, welche wir auch bei nicht specifischen chronischen Gelenkentzündungen nicht selten sehen. Sie treibt papillenartige

Auswüchse oder schiebt sich wie ein Schleier, der ödematösem Bindegewebe ähnlich sieht, zwischen die gegenüberliegenden Knorpeloberflächen.

Die tuberculös inficirte Synovialis ist mit einem Exsudat bedeckt, welches serös (Hydrops tuberculosus) oder sero-fibrinös oder serös-eitrig oder fibrinös-eitrig oder rein eitrig (Empyema articuli tuberculosum) sein kann. Wenn viele zu raschem Zerfall neigende tuberculöse Granulationen da sind, so ist das Exsudat meist fibrinös-eitrig oder eitrig.

Mitunter dominirt auch im weiteren Verlauf die Bildung schwammigen Gewebes, während keine nennenswerthe Eiterung stattfindet (rein fungöse Form).

Zuweilen treten auch freie Körper, sog. **Corpora oryzoidea, Reiskörperchen**, melonenkernartige, gelbweisse, elastische Massen, aus fibrinoiden Bändern und Schollen zusammengesetzt, zuweilen geschichtet, oft in enormen Mengen auf. Ihre Entstehung führte Schuchardt auf losgelöste Theile des hyalin degenerirten Synovialbindegewebes zurück, während sie nach Goldmann aus fibrinoid degenerirtem Granulationsgewebe, das sich von der Oberfläche der tuberculös erkrankten Membran ablöst, entstehen. Dieses Granulationsgewebe hält Goldmann für das Vorstadium sowohl des Fungus als auch der fibrinoiden Degeneration, welcher die Reiskörper ihre Entstehung verdanken. Meist besteht ein klares seröses Exsudat. Der Bacillenbefund in den Reiskörpern und die Ueberimpfung (Bauchhöhle, Garré) fielen positiv aus. Man bezeichnet die Reiskörperchenerkrankung, die auch an Sehnenscheiden und Schleimbeuteln (s. bei diesen!) vorkommt, klinisch als gutartige Form der Tuberculose (Garré, Goldmann). Andere halten die Reiskörper für Exsudatfibrin (König, Riese) und es ist gewiss anzunehmen, dass Fibrinmassen gelegentlich Reiskörperchenform zeigen können.

Verschiedenartig sind die Veränderungen, welche der Gelenkknorpel erleiden kann. Durch tuberculöses Granulationsgewebe, das von oben oder von unten (vom Knochen aus) in den Knorpel eindringt — oder durch die auf ihm liegende, einfach entzündlich gewucherte Synovialis, sowie anderseits durch das von unten in ihn eindringende, einfach entzündliche, wuchernde Markgewebe kann der Knorpel durchsetzt und aufgezehrt werden; oft wird er von oben und unten zugleich angegriffen. Die Druckstellen des Knorpels werden meist zuerst zu völligem Schwund gebracht.

Ueberzieht das tuberculöse Granulationsgewebe den Knorpel, so kann es von oben in ihn eindringen, wobei die Knorpelgrundsubstanz erweicht oder aufgefasert wird; die Knorpelzellen wuchern zwar anfänglich, dann aber, nachdem die Knorpelkapseln eröffnet und von dem Granulationsgewebe ausgefüllt werden, fallen sie dem Untergang anheim. So wird der Knorpel entweder stellenweise total zerstört, exulcerirt, defect oder zunächst von zahlreichen Kanälen, in denen auch zuweilen Blutgefässe zu sehen sind, durchsetzt. — Nicht selten lagert sich nur einfach gewucherte Synovialis auf den Knorpel, die sehr lockerem, gallertig-ödematösem Bindegewebe gleicht. Der anliegende Knorpel wandelt sich dann in ein ähnliches, granulirendes oder schleimiges Bindegewebe um.

Schiebt sich das tuberculöse Granulationsgewebe von den Randparthien aus in die tieferen, dem Knochen nahe gelegenen Parthien des Knorpels oder auch in die subchondralen Schichten des Markes hinein, oder sitzt ein tuberculöser Granulationsherd von vornherein im subchondralen Gewebe, so kann der Knorpel entweder auseinander geblättert oder vollständig abgehoben werden, so dass er frei zwischen den Gelenkflächen liegt (was bes. am Hüftgelenk vorkommt), oder er wird von unten her markraumartig usurirt und schliesslich siebförmig perforirt. Die Knorpelzellen gerathen dabei etwas in Wucherung. Die Granulationen können hier und da zungen-

förmig an den Bohrlöchern heraushängen und sich mitunter pilzförmig an der Oberfläche ausbreiten. — Aehnlich, aber weniger intensiv, verläuft der Vorgang, wenn sich das subchondrale Markgewebe an der Wucherung betheiligt, ohne selbst tuberculös infiltrirt zu sein. Es ist dann meist sehr gefässreich, gallertig oder lymphoid und dringt im Knorpel markraumartig vor. Hierbei können Riesenzellen als Chondroklasten auftreten.

Die eben erwähnte, nicht tuberculöse Wucherung des Markgewebes bedingt auch in weiterem Umfang der angrenzenden Knochen Osteoporose.

An den Knochenbälkchen bemerkt man Resorptionsvorgänge, vor allem viele Lacunen mit Osteoklasten. Kleinere Knochen, z. B. die der Fusswurzel können durch die Wucherung des Markgewebes im Ganzen so porös werden, dass man sie oft mit einer Sonde leicht durchstossen kann. Anderseits sieht man auch mitunter Osteoblastenhaufen im Aufbau und Anbau von neuem Knochen begriffen.

Haben die Granulationen den Knorpel theilweise oder völlig zerstört und den Knochen blossgelegt, so wird dieser cariös. Die Caries des angrenzenden Knochengewebes ist um so heftiger, je mehr die Granulationen zum Zerfall neigen, verkäsen oder puriform erweichen. Meist ist sie am stärksten bei der primär ostalen Form der Arthritis tuberculosa und vor allem an den grossen Gelenken der Extremitäten (s. Coxitis S. 661). Hier kann es bald zu umfänglichen Zerstörungen des Gelenkes kommen (Arthrocace), wobei oft lebhafte Eiterung besteht.

Sind die Veränderungen im Gelenk erheblich, so fällt schon bei der äusseren Betrachtung eine oft enorme Anschwellung der ganzen Gelenkgegend auf. In jüngeren Stadien wird die Schwellung wesentlich durch Oedem bedingt, in älteren dagegen werden die Kapsel, die Bänder, die ganze Umgebung des Gelenkes, das intermusculäre Gewebe, die benachbarten Sehnenscheiden, das subcutane Gewebe durch eine chronische hyperplastische Entzündung verdickt. Die äussere Umgebung des Gelenkes wird dadurch in ein derbes, schwartig-speckiges Bindegewebe verwandelt. Die Gelenkgegend fühlt sich in typischen Fällen hart an und sieht weiss, wachsartig glänzend aus (Tumor albus). In die Umgebung des Gelenkes wuchert meist bald auch tuberculöses Granulationsgewebe hinein, welches verkäsen oder eitrig schmelzen kann und dann sog. kalte, tuberculöse Abscesse oder Fistelgänge bildet.

In den Abscessen findet man nur spärlich Tuberkelbacillen. — Die Abscesse und Fistelgänge, welche in den speckig-schwartigen Massen stecken, sind mit fungösen Granulationen ausgekleidet; sie führen zuweilen in's Gelenk und können auch durch die Haut nach aussen durchbrechen; ihre Granulationen, die zuweilen pilzartig an den Oeffnungen herauswachsen, können stark Eiter produciren. Das Exsudat der Gelenkhöhle kann mitunter durch Fisteln nach aussen gelangen.

Im lockeren Bindegewebe, besonders zwischen Muskeln und Fascien, setzen sich die Fistelgänge mitunter auf weite Entfernung vom Gelenk fort (sog. Congestionsabscesse vergl. S. 595).

Eiterung, Abscesse und Fisteln gehören nicht nothwendig zur fungösen Gelenkentzündung. Es giebt Fälle, welche zu bedeutender Zerstörung ohne Eiterung führen (Caries sicca).

In der nächsten Umgebung des erkrankten Gelenkes entstehen gewöhnlich durch periostale Wucherung Osteophyten, welche oft sehr reichlich und sklerotisch sind und meist stachelige, oft bizarre Formen haben. Auch in dem benachbarten Knochengewebe kann sich eine zu Osteosklerose führende Entzündung entwickeln.

Je mehr der Zerstörungsprocess um sich greift, um so deutlicher tritt eine Lockerung der Gelenke und fehlerhafte Stellung, Verschiebung (pathologische oder spontane Luxation, Destructions-Luxation oder eine Subluxation) der Knochen hervor, welche, was die klinische Beurtheilung angeht, der beste Maassstab für die Ausdehnung des destructiven Processes in den Knochen und Bändern ist (v. Volkmann). — Durch Lockerung des Bandapparates kann ein Schlottergelenk entstehen.

Sitz. Am häufigsten werden grosse Gelenke, Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenk betroffen, doch auch die kleinen Gelenke bleiben nicht verschont.

Am Kniegelenk überwiegen meist die fungösen und hyperplastischen Wucherungen (das Knie wird hart und spindelförmig, die grösste Breite liegt im Bereich der Condylen, des Gelenkspaltes). Das männliche Geschlecht wird öfter betroffen. — Am Ellenbogen-, sowie auch am Schultergelenk kommt die Caries sicca besonders oft vor. — Am Hüftgelenk sieht man in der Regel die stärksten Zerstörungen der Knochen (Fig. S. 594). Bei der Coxitis tuberculosa können die Kapsel und das angrenzende Knochengewebe in grösserer Ausdehnung zerstört werden. Durch die cariöse Ausweitung der Pfanne und consecutive Verschiebung des Schenkelkopfes auf das Darmbein entstehen die sog. Wanderung der Pfanne und die sog. intraacetabuläre Luxation des Schenkelkopfes (Fig. 342 u. 343). Eine eigentliche Luxation ist das nicht, sondern der Kopf wird durch die Muskeln in der pathologisch erweiterten Pfanne heraufgezogen. Nicht selten kommt es zur Perforation des Pfannenbodens. Auch tuberculöse Infection des anliegenden Peritoneums, sowie iliacaler und inguinaler Lymphdrüsen kann vorkommen. In Folge ausgiebigerer Zerstörung des Kopfes, der Pfannenwanderung, Spontanluxation, der Flexion und Rotation nach innen resultirt eine bedeutende Verkürzung und eine die Function störende falsche Stellung des Beins.

Aetiologie. Die Gelenktuberculose entwickelt sich am häufigsten im kindlichen und jugendlichen Alter. Oft besteht sog. erbliche Belastung. Traumen (Fall, Stoss, Quetschung) spielen eine unterstützende Rolle. F. Krause hat das durch Thierexperimente bestätigt. (Injection von Tuberkelbacillen ins Blut, Quetschung eines Gelenkes, hier Localisation der Bacillen.) Nicht selten treten tuberculöse Gelenkleiden im Anschluss an acute Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Influenza) auf.

Verhalten zum Gesammtorganismus: Die Gelenktuberculose kann die erste und einzige Manifestation der Tuberculose sein; solche Fälle von primärer Gelenktuberculose bieten natürlich nach operativer Behandlung in Bezug auf eine Verallgemeinerung der tuberculösen Infection die günstigsten Chancen. Sie können jedoch auch zu einer Generalisation der Tuberculose führen. — Häufiger jedoch bestehen gleichzeitig mit der Gelenktuberculose bereits andere chronische tuberculöse Processe, und zwar bei Kindern sog. scrofulöse Veränderungen (S. 132), während bei Erwachsenen sehr oft zugleich Lungenphthise vorhanden ist. — An tuberculöse Gelenkleiden schliesst sich mitunter eine Infection der regionären Lymphdrüsen, zuweilen aber eine chronische Allgemeininfection an, oder es tritt allgemeine acute Miliartuberculose oder eine tuberculöse Meningitis auf. Allgemeine Miliartuberculose ist auch nach operativen Eingriffen bei tuberculösen Gelenkleiden beobachtet worden (v. Volkmann). Häufig bleibt jedoch (ähnlich wie bei Knochentuberculose) jede secundäre Infection des Organismus aus. — Mitunter führt Amyloidose zum Tod, besonders in Fällen mit schwerer, lang dauernder Eiterung.

Heilung. In den ganz frühen Stadien kann noch eine ideale Heilung stattfinden, mit vollkommener Erhaltung einer guten Function des Gelenkes. Manchmal ist die Heilung nur eine „Scheinheilung" durch Abkapselung, und der Process kann nach vielen Jahren von Neuem einsetzen. Schwerere Fälle heilen dagegen günstigsten Falles nur mit dauernden Störungen der Function des Gelenkes. So wird am Hüftgelenk die Beweglichkeit stets wesentlich beschränkt oder ganz aufgehoben. Der Ausgang in Ankylose, wobei entweder eine fibröse, schwielige Vereinigung der granulirenden aneinander liegenden Theile oder aber eine knöcherne Ankylose (Synostose) entsteht, ist am ersten in den mit erheblicher Eiterung verbundenen oder gar durch Anwesenheit

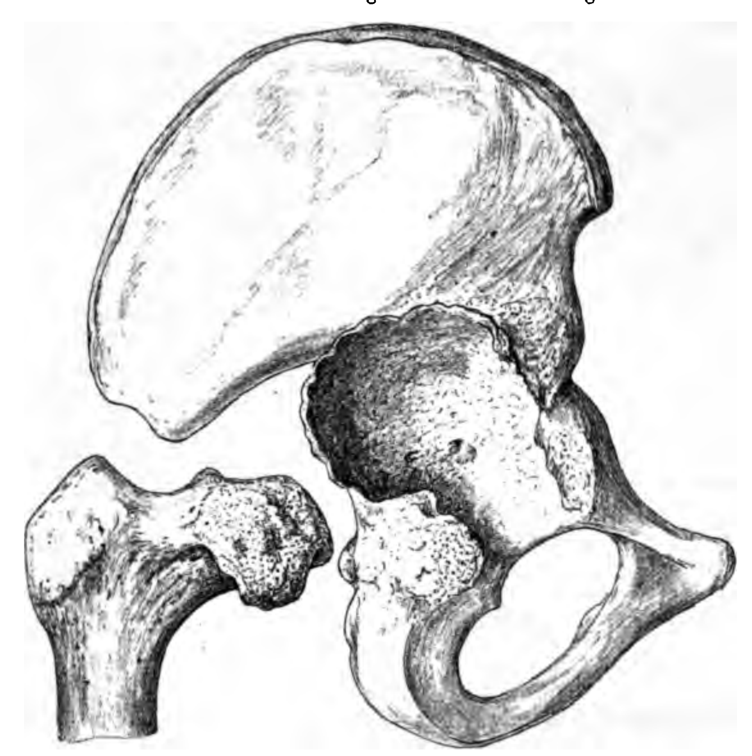


Fig. 342 und 343.

Fig. 342. **Tuberculöse Caries** des rechten Hüftgelenks. Starke cariöse Ausweitung der Pfanne (sog. Pfannenwanderung nach oben und hinten). Von einem 23 j. Phthisiker. Beginn nach Fall im 7. Lebensjahr. Samml. Breslau. $^1/_2$ nat. Gr.
Fig. 343. Starke cariöse Zerstörung des Femurkopfes. Von demselben Fall.

eines Knochensequesters complicirten Fällen zu erwarten. — Die ankylosirten Gelenke haben häufig eine fehlerhafte Stellung, welche nicht zum geringsten Theil durch Schrumpfung der Kapsel und durch secundäre (lipomatöse oder fibröse) Atrophie von Muskeln zu Stande kommt. Viele Gelenke, so das Knie-, Ellenbogen-, Handgelenk sind meist in Flexion fixirt. Bei Ankylose im Hüftgelenk besteht Flexion und meist eine Abduction des Beins mit Rotation nach aussen. — An tuberculöse Gelenkentzündungen können sich sehr starke Wachsthumshemmungen der Glieder anschliessen, z. B. an der Tibia nach Fungus genu, besonders bei jugendlichen Individuen; es wird dann die ossificatorische Epiphysenlinie zerstört. Mitunter kommt aber auch ein vermehrtes Wachsthum, eine Elongation der Tibia vor (S. 621).

b) Syphilitische Veränderungen der Gelenke.

Sie sind sehr selten. Am ersten wird bei **hereditär luetischen Kindern** eine exsudative Arthritis durch ein in der Nähe des Gelenkes sitzendes Gumma hervorgerufen, oder eine Osteochondritis führt zu Epiphysenlösung und Durchbruch ins Gelenk. — **Beim Erwachsenen** können in der Frühperiode der Lues acute, mit Fieber verbundene seröse Ergüsse in ein Gelenk (vor allem das Sternoclaviculargelenk) stattfinden. In der tertiären Periode kommen theils Fälle vor, die das Bild eines einfachen chronischen Hydrarthros bieten, theils solche, die durch gummöse Wucherungen oder deren Residuen charakterisirt sind. Es kommen hier 2 Gruppen gummöser Affectionen vor: a) Perisynovitis und consecutive Synovitis gummosa (Jastrebow), eine gummöse Wucherung, die aus der Kapsel und dem periarticulären Bindegewebe oder von dem Periost auf das Gelenk übergreift. Dringen gummöse Massen in den Knorpel ein, so entstehen ulceröse Defecte, die bis auf den Knochen gehen können und später narbig (glatt oder strahlig) ausgeheilte, grubige, scharf begrenzte, wie herausgemeisselte Usuren im sonst eventuell ganz unveränderten Knorpel oder Knochen hinterlassen; b) die primär ostale Form, die secundär auf Knorpel und Weichtheile des Gelenkes übergreift und meist ausgedehntere Zerstörungen macht. Vereiterung und Ankylose können resultiren.

In einem in Breslau secirten Falle (65j. Frau, seit 15 Jahren syphilitisch) trat die Erkrankung an beiden Kniegelenken, an genau correspondirenden Stellen auf, und zwar aussen am vorderen Winkel des Condylus int. fem.; hier sah man am linken Kniegelenk eine unregelmässig ausgezackte, tiefe, glatte, circa kirschgrosse, halbkugelige Grube, rechts dagegen von aussen in das Gelenk eingedrungene gummöse Massen, welche zum Theil tief in den Knochen und Knorpel vordrangen, wobei in letzterem dieselbe zackige Begrenzung wie links bereits hervortrat. Der Fall gehört der Form a an.

Differentialdiagnose: a) Lues, nur dann absolut sicher, wenn Gummabildung da ist. — b) Tuberculose: Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Zerstörung, Functionsstörung grösser als bei a u. c. — c) Arthritis deformans: ausser Usuren, die aber nicht wie bei Lues von eventuell unverändertem Knorpel und Knochen umgeben sind, finden sich stets auch Wucherungsprocesse am Knorpel und Knochen. Oft sind gerade die Defecte von hypertrophischen Wülsten umgeben.

Anhang.

Die folgenden Veränderungen können hier nur in aller Kürze abgehandelt werden. Näheres gehört in die specielle Chirurgie.

1. Ankylose.

Früher bezeichnete man mit Ankylose (ἀγκύλος, krumm) eine winklige Stellung, jetzt versteht man allgemein Steifigkeit des Gelenkes darunter, hervorgerufen durch Krankheitsprocesse im Gelenk selbst. Man spricht daher auch von intracapsulärer Ankylose. Die gelenkig verbundenen Knochen werden gegeneinander fixirt. — Werden die Gelenke durch Kapselverdickung fixirt, so spricht man von Kapselankylose. — Ist die Steifigkeit durch Veränderungen in der Umgebung des Gelenkes, so durch narbige Verkürzung der Weichtheile, Contracturen von Bändern, Muskeln, Fascien etc. veranlasst, so besteht eine extracapsuläre Ankylose. Eine besondere Form derselben ist die Knochenbrücken-Ankylose, eine mehr oder weniger vollständige Fixirung eines Gelenkes durch aussen an demselben ansetzende, klammerartige Knochenspangen.

Bei der Ankylosis vera sind die Knochen total fixirt, bei der incompleta oder spuria sind sie noch etwas beweglich. Die Vereinigung der Gelenkenden kann durch fibröses, selten knorpeliges oder durch knöchernes Gewebe bewirkt werden. Der Knorpel

kann schwinden, da der zu seiner Erhaltung nöthige physiologische Reiz (Druck und Flächenverschiebung, „Abscheerung“, Roux) wegfällt. Man spricht von Ankylosis fibrosa, cartilaginea, ossea, wenn die knöchernen Gelenkenden direct durch eines dieser drei Gewebe vereinigt sind. Bleibt noch ein Theil des Gelenkknorpels stehen und besteht im Uebrigen eine fibröse Verwachsung, so kann man von A. fibrosa intercartilaginea sprechen. — Die A. ossea entwickelt sich nach Zerstörung des Knorpels, wie das z. B. nach eitriger Arthritis vorkommt (Fig. 344). Die Knochenwundflächen in einem so ulcerirten Gelenk stehen sich gegenüber ähnlich wie Fracturenden. Die Flächen können knöchern verschmelzen, wobei die verbindenden Bälkchen entweder aus wucherndem Keimgewebe direct entstehen, oder es bilden sich erst knorpelig-fibröse Verwachsungen, in denen sich secundär Knochen entwickelt. Auch das wuchernde Periost und das parostale Gewebe können zur knöchernen Vereinigung der Gelenkenden beitragen.

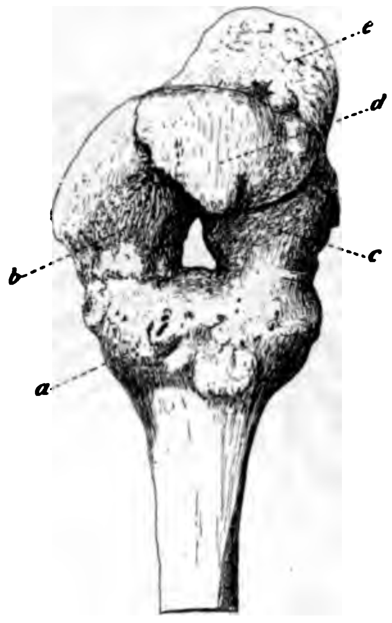


Fig. 344.
Knöcherne Ankylose des l. Kniegelenkes mit Synostose der Patella nach eitriger, im Anschluss an Osteomyelitis des Femur entstandener Gelenkentzündung. Hyperostose und Sklerose des Femur (*e*), (Breitendurchmesser des Schaftes 5,5 cm, der Epiphyse 9 cm) *a* Tibia. *b* Condylus ext. *c* Condylus int. *d* Patella. Samml. Breslau.

Umbau der Architectur bei Ankylosen. Entsteht eine Ankylose an jugendlichen, noch nicht ausgewachsenen Knochen, so wird beim weiteren Wachsthum eine den neuen statischen Anforderungen angepasste Architektur geschaffen (Transformationsgesetz Wolff's), die bei geringster Verwendung von Knochenmaterial den functionellen Anforderungen möglichst vollkommen genügt. — Aber auch wenn das Wachsthum der ankylotisch verbundenen Knochen beendet ist, findet mit der Aenderung der Belastung ein innerer Umbau der Architektur, eine functionelle Anpassung (Roux) statt; nicht als ob sich die starren Theile verschöben, sondern die Bälkchen werden hier resorbirt, wo sie überflüssig werden, während an anderen Stellen, wo die veränderte Druck- und Zugrichtung es erfordern, ein Anbau neuer Knochensubstanz erfolgt. So werden bei winkliger Ankylose die an der concaven Seite gelegenen Knochentheile dichter (Activitätshypertrophie, Roux), die an der convexen poröser.

2. Skoliose, Kyphose, Lordose.

Krümmung der Wirbelsäule nach der Seite, nach hinten, nach vorn. Unter physiologischer Skoliose versteht man eine leichte Ausbiegung der Brustwirbelsäule nach rechts. Steigert sich die Biegung unter pathologischen Verhältnissen (ungleiche Belastung der Wirbelkörper bei schlechter Körperhaltung beim Schreiben, Clavierspielen etc. und Weichheit der Wirbelkörper in Folge von Rachitis, Osteomalacie, Ostitis deformans, seniler und Inactivitätsatrophie, trophischen Störungen, z. B. bei Hydromyelie u. a.), so

wird der Dorsaltheil convex nach rechts, der Lumbaltheil compensatorisch convex nach links ausgebogen. In hohen Graden sind die Wirbelkörper keilförmig comprimirt. Schwere Grade von Skoliose sind meist von Kyphose begleitet (Kypho-Skoliose). (Fig. 345.)

Bei der sog. traumatischen Spondylitis (Kümmell) und der dabei auftretenden Kyphose handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Compressionsfractur.

Ueber die Pott'sche Kyphose bei Caries tuberculosa s. S. 597. Lordose, am häufigsten an der Lendenwirbelsäule zu sehen, entsteht hier einmal als Compensation einer oberhalb gelegenen Kyphose, dann bei der durch Rachitis oder durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufenen Beckendeformität, ferner in Folge von Fixation des Hüftgelenkes bei Coxitis, wenn die Neigung des Beckens vermehrt ist, sowie bei Muskelatrophie.

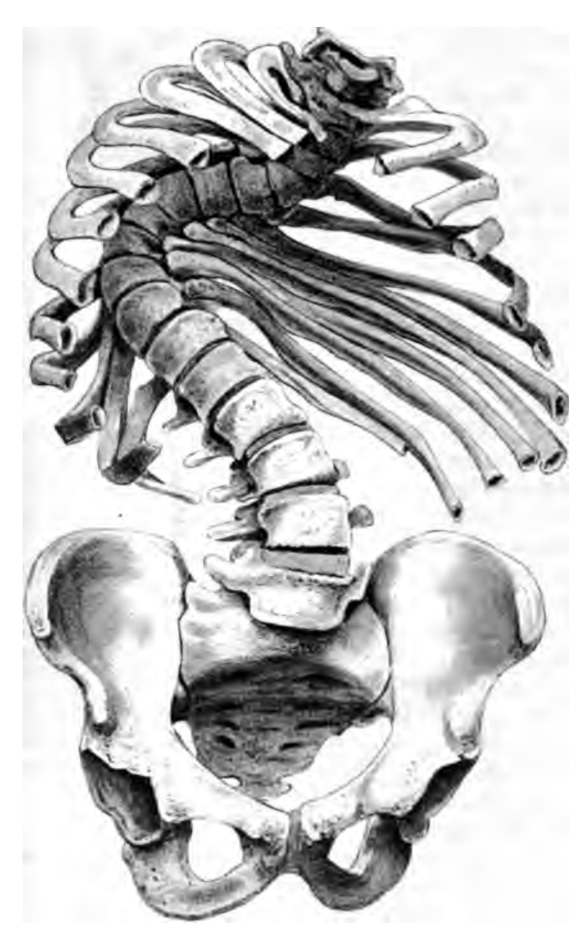


Fig. 345. Kypho-Skoliose der Wirbelsäule. 58j. Mann. Samml. Basel.

3. Luxationen (Verrenkungen) der Gelenke.

Man unterscheidet a) Luxation; die Gelenktheile werden vollständig aus dem gegenseitigen Zusammenhang gebracht; die Kapsel ist eingerissen. b) Subluxation ist eine dauernde Verschiebung der Gelenkenden, wobei die Gelenkflächen jedoch nicht völlig ausser Berührung sind. Die Kapsel braucht nicht eingerissen zu sein.

Distorsion ist eine gewaltsame Dehnung des Gelenkes, von momentaner Dauer: Luxatio sponte reposita. — Habituelle Luxationen sind recidivirende Verrenkungen, auf Dehnbarkeit der Kapsel oder einem Riss oder auf Mangelhaftigkeit einer Kapselnarbe beruhend. — Complicirte Luxationen gehen mit Knochen- oder Hautverletzungen etc. einher.

Man unterscheidet: a) **traumatische**, b) **spontane**, c) **congenitale Luxationen.**

a) **Traumatische Luxation.** Kapsel und Bänder werden zerrissen. Der Gelenkkopf tritt durch den (oft schlitzförmigen) Kapselriss heraus. Wird er nicht bald reponirt

und dadurch das verrenkte Glied aus seiner abnormen Lage gebracht, so entsteht eine inveterirte Luxation. Der Kapselriss kann verwachsen. Ausser Function gesetzte Muskeln atrophiren. Um den dauernd luxirten Gelenkkopf kann sich eine Art neuen, oft recht vollkommenen Gelenkes bilden (Nearthrose). Der auf die Beckenschaufel luxirte Schenkelkopf kann sich, falls er beweglich bleibt, zuweilen förmlich in die knöcherne Unterlage eingraben; letztere schwindet dann durch Druckatrophie. In anderen Fällen bildet das Periost einen Wall von neuem Knochen, während sich die Unterlage des beweglichen Kopfes durch Ostitis ossificans verdichtet. So kann sich dem Kopf eine neue Gelenkpfanne anpassen, welche mitunter sogar einen Knorpelüberzug erhält.

In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit der knöchernen Unterlage und den umgebenden Weichtheilen durch fibröse oder knöcherne Ankylose fest verbunden. — Ragt der luxirte Theil frei zwischen Weichtheile oder nach aussen, so kann er atrophiren. Mitunter verändert er sich wie bei der Arthritis ulcerosa sicca. — Eine verlassene Gelenkcavität, z. B. das Acetabulum oder ein durch die Luxation frei gewordenes Gelenkende bedeckt sich mit Bindegewebe; der Knorpel fasert sich auf und wird fibrös umgewandelt. Die Pfanne flacht sich ab, theils durch Atrophie der alten Theile, theils durch Ausfüllung mit neuer Knochenmasse und Bindegewebe.

b) **Spontane**, pathologische oder entzündliche **Luxationen** entstehen durch Dehnung der Bänder, z. B. bei Hydrarthros (Distentionsluxation), oder in Folge ulceröser Vorgänge am Gelenk (Destructionsluxation), vor allem bei Tuberculose. Sie kommen hauptsächlich am Hüft- und Kniegelenk vor. Beim Tumor albus (S. 659) entstehen oft Subluxationen. Vergl. Coxitis tuberculosa (S. 660).

c) **Congenitale Luxationen** kommen besonders am Hüftgelenk vor, jedoch auch am Kniegelenk. Es sind zum Theil Hemmungsbildungen, auf Hypoplasie der die Gelenke constituirenden Theile beruhend, die aus sehr früher Zeit stammen und mit anderen Bildungshemmungen verbunden sein können; am Hüftgelenk wird die Pfanne so klein, dass der Gelenkkopf, selbst wenn er auch kleiner wie normal ist, nicht hineinpasst. — Zum anderen Theil sind es fötal acquirirte Spontanluxationen, welche in die spätere Zeit des Fötallebens fallen; der Kopf wird durch eine abnorme Stellung der unteren Extremitäten allmählich aus der Gelenkpfanne herausgedrängt. Andere Luxationen entstehen traumatisch während der Geburt.

4. Andere abnorme Stellungen der Gelenke.

Die Hauptformen dieser theils in Folge von Entwickelungsstörungen angeborenen, theils an vorher normalen Gelenken entstandenen Deformitäten sind:

Pes varus, Klumpfuss, Sohle nach innen (Supination), äusserer Fussrand nach unten gekehrt. — **Pes varo-equinus**, der Fuss steht gleichzeitig etwas in Plantarflexion. — **Pes valgus, s. planus**, Plattfuss, Sohle nach aussen (Pronation), innerer Fussrand nach unten gekehrt. — **Pes calcaneo-valgus**, Plattfuss in Dorsalflexion (s. Fig. 347). — **Pes equinus**, Pferdefuss, Spitzfuss, Sohle nach hinten gekehrt, die Zehen gekrümmt, sodass der Fuss (s. Fig. I) beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsalknochen berührt. — **Pes calcaneus**, Hackenfuss, Ferse nach unten, Fussspitze nach oben gerichtet (Dorsalflexion). Der Fuss tritt nur auf der Ferse auf (Fig. II).

Sind genannte Veränderungen angeboren, so kann man sie manchmal auf Raumbeschränkung im Uterus, die durch Fruchtwassermangel herbeigeführt wird, zurückführen (Volkmann). Ein geringer Grad von Pes varus ist beim Fötus physiologisch.

Pes equinus, Pes calcaneus und Pes valgus kommen aber auch öfter in Folge neurogener Lähmungen zu Stande, denen häufig spinale Kinderlähmung, seltener eine periphere Nervenerkrankung zu Grunde liegt, und die zu den sog. paralytischen Contracturen führen. Der paralytische Pes equinus hängt in Folge Lähmung aller Muskeln herab, wie an der Leiche ohne Todtenstarre. Der paralytische Pes

calcaneus entsteht dadurch, dass der von den gelähmten Wadenmuskeln nicht gehörig festgehaltene Calcaneus nach vorn einknickt. — Zu weiteren Gestaltsveränderungen trägt dann die Belastung mittelst der Körperschwere bei. Die Deformität wird zu einer dauernden, nicht wie man früher annahm, durch antagonistische Contractur nicht gelähmter Muskeln (denn sie tritt auch ein, wenn alle Muskeln gelähmt sind), sondern durch Veränderung der Form der Gelenkflächen und Knochen und secundäre nutritive Verkürzung der Bänder, Muskeln und Sehnen (z. B. der scheinbar contrahirten Achillessehne), wie das vor allem Volkmann und Hueter zeigten.

Pes equinus kann auch durch eine Entzündung, z. B. einen Abscess in der Wade veranlasst werden, der die Muskeln zur Contraction reizt; ähnlich kann ein Psoasabscess zu Flexion im Hüftgelenk führen (myopathische Contractur).

Der Pes planus acquisitus (erworbener Plattfuss) entsteht dadurch, dass durch den Druck der Körperlast das Fussgewölbe abgeflacht wird. Dieses wird theils durch

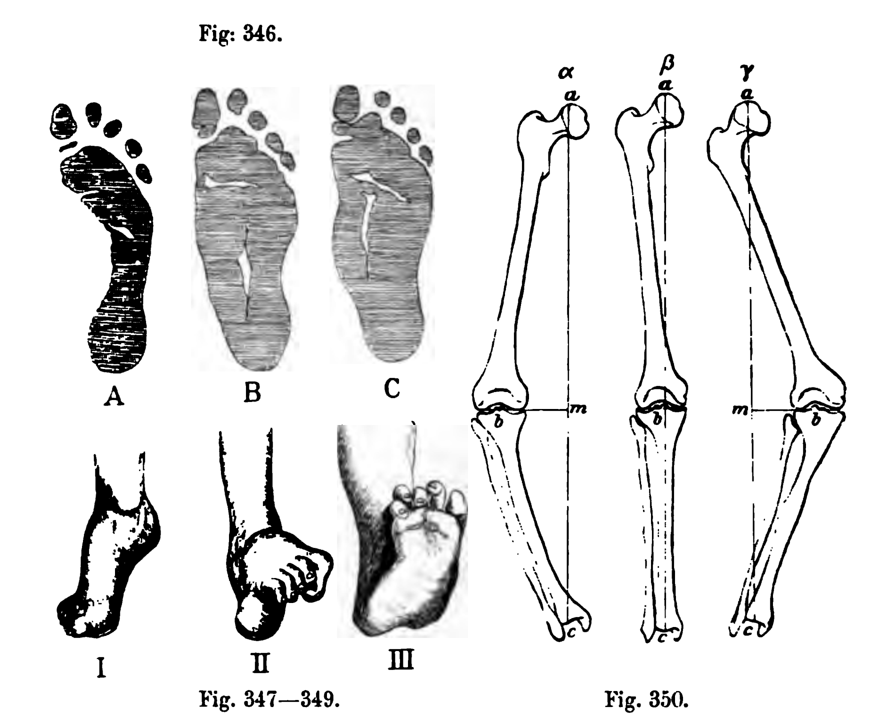


Fig. 346. Nach Volkmann; verkleinert.
A Fussstapfe, Sohlenabdruck eines normalen Fusses,
B eines schweren Plattfusses,
C eines ungewöhnlich schweren acquirirten Plattfusses.

Fig. 347—349. Nach Volkmann.
I Pes equinus paralyticus.
II Pes calcaneus paralyticus (Hackenfuss) mit Hallux valgus.
III Angeborener Pes calcaneo-valgus, mit sehr starker Abductionsknickung, von einem neugeborenen Kinde, in Folge intrauterinen Druckes entstanden. Stellung des Fusses während das Kind schläft.

Fig. 350. Nach Mikulicz.
rechtes Bein { α Genu varum.
β Normales Bein.
γ Genu valgum. — *ac* Richtungslinie der Schwere.

die Sohlenmuskeln, theils durch den quer durch die Sohle verlaufenden, förmlich um den Talus herumgeschlungenen (Henke) M. tibialis posticus (der auch den inneren Fussrand hebt — Supination) in Spannung gehalten. Ermüdet der Muskel durch langes Stehen, so drückt die Körperlast den Fuss in Pronation und drückt das Gewölbe ein; dieses kann sogar nach unten convex vortreten. Wie sich dadurch die Conturen der Sohle ändern, und wie der Fuss immer mehr Fläche gewinnt, hat Volkmann durch Sohlenabdrücke (Fig. 346) sinnreich demonstrirt. Die Fusswurzelknochen erleiden ausser den Verschiebungen erhebliche Formveränderungen.

Der **Hallux valgus**, Abductionsstellung der grossen Zehe, ist wohl für eine statische Deformität im Sinne von J. Wolff zu halten (Heubach), hervorgerufen durch Druck zu spitzer und oft auch zu kurzer Stiefel und bei Barfüssigen durch activen Druck des Fusses gegen den Fussboden. (Volkmann nahm eine deformirende Erkrankung des Metatarsophalangealgelenkes als das primäre an.)

Beim **Genu valgum** (Bäckerbeine, X-Beine, Kniebohrer) bildet der Oberschenkel mit dem Unterschenkel einen nach aussen offenen, stumpfen Winkel; das Kniegelenk weicht nach innen ab. Beim **Genu varum** (Säbelbeine, O-Beine) ist der Winkel nach innen offen, das Kniegelenk nach aussen abgewichen (s. Fig. 350 α und γ). Die Richtungslinie der Schwere rückt beim Genu valgum soweit nach aussen, beim varum soweit nach innen, dass sie die stützende Fläche der Gelenkenden nicht mehr trifft. Man unterscheidet Genu valgum infantum und adolescentium, ersteres bei rachitischen Kindern, welche anfangen ihre Gehwerkzeuge zu gebrauchen. Das Genu valgum adolescentium beruht nach Mikulicz auf Spätrachitis (über die sog. Spätrachitis vergl. S. 618). Von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen der Deformität ist die Körperschwere (vieles und schiefes Stehen); daher ist die Combination von Genu valgum und Pes valgus (planus) nicht selten. [Nach Mikulicz betrifft die Krümmung im Wesentlichen die Diaphysenenden des Femur und der Tibia; an die theils durch ungleiches Knorpelwachsthum, theils durch Verbiegung schief entwickelte Diaphyse ist das Gelenkstück schief angesetzt. An den Epiphysen selbst kommen die Weichheit des Knorpels und ferner ein ungleiches Wachsthum des Knorpels als secundäre Momente in Betracht, indem der Knorpel beim Genu valgum nach der Wolff'schen Theorie (der freilich die Volkmann-Hueter'sche Drucktheorie direct entgegengesetzt ist), auf der belasteten, gebrauchten Aussenseite hypertrophisch, auf der anderen, nicht gebrauchten, inneren Seite, wo der zur Erhaltung normaler Wachsthumsverhältnisse nöthige Gegendruck — vergl. S. 663 — fehlt, atrophisch wird.]

Unter **Coxa vara** s. Collum varum versteht man eine, erst seit den Untersuchungen von E. Müller, Hofmeister und Kocher jetzt viel beachtete typische Schenkelhalsverbiegung, die in Verringerung des Winkels des Schenkelhalses zum Schaft (von 128° normal nach Lauenstein, bis unter einen rechten bis spitzen Winkel herab — Müller) besteht; zugleich mit der Knickung oder Verbiegung des Halses entwickelt sich eine abnorme Stellung des Beins in Extension, Adduction und Auswärtsrotation mit Verkürzung — Die Ansichten über die **Ursache** dieser Verbiegung sind getheilt. Das statische Moment, die Belastung spielt jedenfalls eine grosse Rolle bei dieser Deformität, besonders bei der **C. v. adolescentium** (13.—18. J.), die vielleicht am häufigsten lang aufgeschossene, schwer arbeitende Individuen betrifft (Sudeck). Ob abnorm lange und schwere Belastung hier allein genügt, was nicht unwahrscheinlich ist (Sprengel, Sudeck), oder ob es dazu noch einer besondern Veränderung des Knochengewebes bedarf, und worin diese eventuell besteht, ist noch unentschieden. (Man denkt an Rachitis, resp. sog. Spätrachitis — Hofmeister, oder an juvenile Osteomalacie wie in einem von Langhans untersuchten Fall von Kocher). Sicher ist, dass z. B. bei puerperaler Osteomalacie (Hofmeister), bei seniler Osteomalacie, ferner bei Ostitis fibrosa (Küster), nach Osteomyelitis (Volkmann) typische C. v. entstehen

kann, sowie auch in Folge traumatischer Epiphysenablösung und nachträglicher Verwachsung (Sprengel). — Die **Coxa vara infantum**, die viel seltener ist und in die Zeit des ersten Gehens (2.—3. Jahr) fällt, bezieht Hofmeister auf Rachitis. — Es giebt auch eine **Coxa vara congenita**.

Kocher zeigte, dass der Ort der Verbiegung an einer bestimmten Stelle in der Nähe der Epiphysenlinie liegt; nach Sudeck fehlt dem jugendlichen Femur an dieser Stelle noch eine Knochencrista, die sich später als Verstärkung des Zugbogensystems ausbildet und bei intracapsulären Schenkelhalsfracturen der alten Leute gerade der Bruchstelle entspricht.

Freie Gelenkkörper.

Im Laufe des Capitels über die Gelenkerkrankungen war schon wiederholt von freien Gelenkkörpern die Rede. Resumiren wir, so ergeben sich als Entstehungsarten von Corpora libera articulorum:



Fig. 351.
Vielfache **Gelenkkörper** im Ellenbogengelenk, nach Cruveilhier. Ein seltener Fall: häufiger kommen diese Gelenkkörper im Kniegelenk vor. Aus Billroths Allgem. Chir.

1. Traumatische Absprengung (Stoss, Fall) von normalen oder auch von bereits durch destruirende Entzündung isolirten und im Gelenk angewachsenen (König) oder von hyperplastischen Knorpel- oder Knochenstücken oder von solchen, die sich in der Gelenkkapsel bildeten. Knie- und Ellenbogengelenk sind bevorzugt. — Nach Barth stirbt der knöcherne Antheil des Sprengstücks ab, während der knorpelige am Leben bleibt. Die Bruchfläche wird entweder durch osteoides oder häufiger durch Knorpelgewebe abgeschlossen und von einem Bindegewebsmantel bedeckt.

2. Loslösung von gewucherten, knorpelig gewordenen Gelenkzotten bei Arthritis deformans (S. 650). Diese Gelenkkörper, oft in grosser Zahl vorhanden, sind hirsekorn- bis wallnussgross und im Centrum ossificirt (sog. Gelenkmäuse). Auch hier sind Knie- und Ellenbogengelenk bevorzugt (Fig. 337 und 351).

3. Loslösung fibröser oder lipomatöser Gelenkzotten (vergl. S. 650).

4. Reiskörperchen (Corpora oryzoidea), die wir bei der Gelenktuberculose genauer besprachen. Vergl. S. 658.

5. Fibrin, das von Blutungen oder Entzündungen stammt.

6. Eingedrungene Fremdkörper.

Freie Körper haben, wenn sie fest sind, die Tendenz sich abzuschleifen, die weicheren, sich abzuplatten. Manchmal versteinern sie auch.

VII. Nebennieren.

Anatomie. Aussen wird das Organ von einer Kapsel umhüllt, von der aus Septen mit zahlreichen Blutgefässen ins Innere ziehen. Die Venen vereinigen sich schon in der Marksubstanz zur Hauptvene, V. suprarenalis. Man unterscheidet Rinde und Mark. Die **Rinde** hat drei Zonen; die äussere (Zona glomerulosa) enthält runde oder längliche Massen von Epithelzellen; die mittlere (Zona fasciculata) besteht aus verticalen, anastomosirenden Säulen polygonaler Epithelzellen, die Zellsubstanz ist transparent und enthält oft Fetttröpfchen. Sie ist die breiteste Zone und vom 10. Lebensjahr an normaler Weise von gelblicher Farbe. Zwischen den Säulen ziehen Bindegewebssepten. Die innere Zone (Zona reticularis) besteht aus kleineren oder grösseren Gruppen polyedrischer Zellen mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken. Diese Zellgruppen anastomosiren mit einander. Die Zellen sind wenig transparent und häufig pigmentirt (Pigmentzone). Im **Mark** sind rundliche oder länglich ovale, zu Netzen verbundene Stränge durchsichtiger Zellen mit hellem Kern. Letztere sind polyedrisch, cylindrisch oder verästelt und ‚chromaffin' (färben sich mit Lösungen chromsaurer Salze gelb). Im Mark liegen zahlreiche Venengeflechte. Im Centrum der Nebenniere liegen die grossen Venenstämme. In der Kapsel und in den Septen sowie um die centralen Venen liegen Geflechte von Lymphgefässen.

Nerven sind sehr zahlreich und bestehen aus marklosen Fasern (meist aus dem Plexus coeliacus), die von der Kapsel aus eindringen. In der Zona reticularis und vor allem im Mark bilden sie Geflechte, die im Mark äusserst dicht sind und jede einzelne Zelle umgeben. Im Mark sind auch Gruppen sympathischer Ganglienzellen.

Die Grösse und die Farbe der Nebenniere ist sehr schwankend; anfangs bräunlich grau, wird die Rinde durch Fettaufnahme mehr und mehr gelb. Im höheren Alter nimmt die Gesammtgrösse ab und das Fett ist auf einzelne Herde beschränkt. Bei Negern sind die Nebennieren meist ungewöhnlich gross und pigmentreich. Man hat daraus eine Beziehung des Organs zur Hauptpigmentirung hergeleitet.

Ihre Lage entspricht der unteren Hälfte des XI. und der oberen des XII. Brustwirbels.

Entwickelung der Nebennieren. Es ist wahrscheinlich, dass die specifischen Zellen der Nebennieren, welche sich in Rinde und Mark differenziren, vom Peritonealepithel abstammen (ebenso wie Ovarien und Hoden), gewissermassen abgetrennte Theile der geschlechtlich indifferenzirten, also noch auf einem niedrigen Stadium der Entwickelung stehenden Geschlechtsdrüsen sind. Später werden die Nebennieren durch die Entwickelung der Niere von den Geschlechtsdrüsen getrennt und auch in ihren physiologischen Functionen von denselben gesondert. Der Sympathicus hat nur einen accessorischen, secundären Antheil an der Marksubstanzbildung (wächst in die Marksubstanz hinein): die specifischen Zellen der letzteren sind genetisch gleichwerthig denen der Rinde, wenn auch wahrscheinlich functionell von denselben verschieden. Das secretorische Product der Nebennieren wird nach den einen durch Lymphgefässe abgeführt, nach Gottschau in körniger Gestalt dem venösen Blut zugeführt; jedenfalls wird es nicht durch Ausführungsgänge abgeführt, weshalb man auch hier von innerer

Secretion spricht. Die Zellthätigkeit der Nebennieren hat vielleicht einen bestimmten Einfluss auf das (sympathische) Nervensystem, indem es eine für die Ernährung und Erhaltung des normalen Tonus desselben unentbehrliche Substanz synthetisch darstellt, während sie anderseits die Aufgabe haben soll, toxische Stoffwechselproducte, wie sie z. B. bei der Muskelaction entstehen, zu entgiften (vergl. Neusser) — und hierdurch würde sie dann Einfluss auf den gesammten Organismus gewinnen.

Beziehungen zu anderen Organen. Veränderungen an Nebennieren und Geschlechtsdrüsen stehen zuweilen in einem gewissen Zusammenhang; so zeigte sich z. B. in einem Fall von Marchand Hyperplasie bedeutenden Grades der Nebennieren und einer accessorischen Nebenniere im Ligamentum latum bei rudimentärer Entwickelung der Ovarien und gleichzeitigem Hermaphroditismus.

Auch zu dem Grosshirn hat man die Nebennieren in functionelle und genetische Beziehung gebracht. Bei Hemicephalen und Anencephalen werden die Nebennieren fast regelmässig in grösserem oder geringerem Grade hypoplastisch gefunden. Nach Zander kommt die Nebennierenverkleinerung nur bei Defecten der vorderen Grosshirntheile vor. Oft bestehen hier gleichzeitig Missbildungen im Urogenitalsystem.

Einseitiger Mangel bei sonst wohlgebildetem Körper ist sehr selten.

Compensatorische Hypertrophie einer Nebenniere hat man nach experimenteller Ausschaltung (Stilling, Simmonds) und pathologischem Ausfall (Hanau, Simmonds bei Tuberculose) der anderen Nebenniere gesehen.

Versprengte, accessorische Nebennieren (Dagonet). Heterotope Nebennieren von Hirsekorn- bis Kirschgrösse, kommen meist in unmittelbarer Nähe des Hauptorgans vor, im Bindegewebe oder im Plexus solaris oder in und unter der Nierenkapsel, sowie in der Substanz der Nieren (Grawitz). An der Nierenoberfläche können sie flächenartig ausgebreitet sein; die im Parenchym der Niere steckenden entsprechen in ihrem Sitz wahrscheinlich den Furchen ehemaliger Renculi. — Ferner kommen aber auch Versprengungen in weiterer Entfernung vor, vor allem in der Nähe der Geschlechtsdrüsen, so in den Ligamenta lata (Marchand), an den Vasa spermatica, am Leistenkanal, am Samenstrang zwischen Hoden und Nebenhoden (Dagonet, Chiari) und am Nebenhoden selbst (Wiesel), ferner auch im retroperitonealen Bindegewebe (Michael), sowie unter der Kapsel der Unterfläche des rechten Leberlappens (Schmorl).

Postmortale Erweichung. Häufig blättert die gelbe Rindenschicht in der Pigmentzone auseinander, sodass eine bräunlich belegte, flache Höhle entsteht (nicht mit Cysten zu verwechseln!); besonders oft sieht man das bei senil-atrophischen Nebennieren.



Fig. 352.
Durch Blutung entstandene Cyste in der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. d. Instituts zu Breslau.

Blutungen. Sie kommen bei hämorrhagischer Diathese, bei Leukämie, nach Kokkenembolien, bei allgemeiner Stauung nach Thrombose der Vene, was man besonders bei Kindern sieht, und in Folge von Traumen vor. Mitunter bilden sich mächtige, geschwulstartige Blutbeulen, Haematome, welche zu tödtlicher Ruptur führen können. Zuweilen entsteht Organisation mit Abkapselung, Verkalkung oder Umwandlung zu einer Cyste (Fig. 352).

Entzündungen. Einfache Entzündungen sind sehr selten. Mitunter kommt Abscessbildung bis zu totaler Vereiterung, zuweilen auch bis zu schwieliger

Atrophie vor (letzteres meist bei Tuberculose). Von specifischen Entzündungen sind syphilitische und vor allem tuberculöse von Bedeutung.

Tuberculose der Nebennieren. Es kommen miliare Knötchen vor, oder, was häufiger ist, es entwickelt sich eine käsig-fibröse Entzündung. Die Nebennieren werden bei letzterer gross, mitunter wie eine Pflaume oder wie ein kleines Hühnerei (Virchow), derb, oft geradezu hart und unregelmässig höckerig. Auf dem Schnitt zeigt sich die Kapsel, die mit der Umgebung verwachsen sein kann, verdickt, das Parenchym zum Theil oder total ersetzt von käsigen, gelben, derben, trockenen, knotigen Herden oder von puriform, zuweilen cavernös erweichten Massen, welche von schwieligem Bindegewebe umgeben werden. Die käsigen Herde können theilweise verkalken. Manchmal ist nur eine Nebenniere ergriffen, ein andermal beide zugleich. Die Nebennierentuberculose kommt meist secundär vor (bei Lungen-, Darmphthise etc.), selten primär; sie kann aber sogar die einzige tuberculöse Affection des Körpers sein.

Sie bildet mitunter den Ausgangspunkt einer Bauchfelltuberculose, seltener einer allgemeinen Miliartuberculose, vermittelt durch Venentuberkel oder käsige Durchbrüche in die Vena suprarenalis (Hanau). — Sie kann aber auch dauernd local bleiben und selbst ausheilen (Simmonds).

Tuberculose der Nebennieren ist ein häufiger, jedoch kein regelmässiger Befund bei dem **Morbus Addisonii** (Bronzekrankheit, bronzed-skin), einer tödtlich endenden, meist chronisch (selten acut) verlaufenden Erkrankung, bei welcher in typischen Fällen*) Bronzefärbung der Haut und der dem Licht exponirten Schleimhäute, zunehmende Anämie und Schwäche, Störungen von Seiten der Verdauungsorgane und des cerebralen Nervensystems die mitunter an eine schwere Vergiftung erinnernden Hauptsymptome abgeben. Die Färbung der Haut, welche diffus oder fleckig sein kann, beginnt meist zuerst an den, dem Licht exponirten Stellen, während die Fusssohlen, Nagelbette und Handteller sowie die Sclerae fast regelmässig frei bleiben. Von gelb und hellbraun geht sie in ein dunkles grünlichbraun, rauchgrau oder schwarzbraun über. Die normaler Weise schon dunkleren Stellen und auch diejenigen, die einem Druck der Kleidungsstücke besonders ausgesetzt sind (z. B. Gegend der Strumpfbänder), sind besonders dunkel gefärbt. Auch die Lippen- und Wangenschleimhaut ist oft mit braunen, fleckigen, streifigen, zackigen, unregelmässig abgegrenzten, besonders dunkeln Pigmentirungen versehen (Melanoplakie). Desgleichen zeigt die Conjunctiva oculi, die

*) Fälle ohne Bronzehaut, welche nicht ausschlaggebend für die Diagnose M. A. ist (Alexander u. A.), bezeichnet man als atypische. — Nach Leichtenstern ist die Bronzehaut das untergeordnetste Symptom des M. A., und oft nur in nebensächlicher, geringer Weise ausgeprägt, nach Leube das einzige objective und nach Lewin das wichtigste Symptom des M. A.; das zeigt, wie wenig übereinstimmend die klinische Auffassung dieser Erkrankung noch ist. Leube ist der Ansicht, dass man wegen der Inconstanz des anatomischen Befundes an den Nebennieren auf eine Diagnose der Nebennierenerkrankungen von vornherein verzichten solle, wenn man auch bei M. A. immerhin an die Möglichkeit einer Nebennierendegeneration denken könne. — Uebrigens kommt eine der stärksten Bronzehaut ähnliche Pigmentirung der äusseren Haut und der oben erwähnten Schleimhäute (Mund) und auch Melanoplakie allein ohne Erkrankungen der Nebennieren vor, so letzteres bei Leberleiden und Carcinom, bes. des Magens (F. Schultze), ohne dass eines der anderen Symptome des M. A. bestände.

Schleimhaut des Präputiums und der Introitus vaginae die braune Färbung. — Das Pigment liegt in den tiefsten Zelllagen des Rete Malphigii am dichtesten; ferner findet es sich in den obersten Schichten des Coriums; kernhaltige, pigmentirte Bindegewebszellen können Fortsätze zwischen die Epithelien schieben. Es handelt sich, wahrscheinlich dabei um eine Vermehrung des normalen Hautpigmentes. — Auch andere Erkrankungen gewöhnlich beider Nebennieren (selten auch bei einseitiger Erkrankung) [führen gelegentlich zu M. A.; es sind zu nennen: die gewöhnlich als ‚Carcinom‘ bezeichneten Geschwülste, Adenome, metastatische Tumoren, seltener Amyloidentartung oder hochgradige einfache Atrophie; Verf. sah letzteres z. B. in einem Fall von M. A. mit Bronzehaut bei einem 24j. Mädchen, wo die Nebennieren zwei platte, fast durchsichtige braune Lappen bildeten, deren Dicke an den dicksten Stellen kaum 2 mm betrug; auch entzündliche schwielige Atrophie, Cysten, Blutungen u. A. sind zu nennen. Dieselben Veränderungen rufen bisweilen jedoch keinen M. A. hervor, ja, man kann Fälle sehen, wo beide Nebennieren von grossen metastatischen Sarcomknoten total eingenommen werden (Verf. sah das z. B. bei einem Melanosarcom der Haut), ohne dass es zu M. A. käme; doch können hier noch Reste von Parenchym erhalten sein. — In seltenen Fällen (nach der 684 Fälle umfassenden Statistik von Lewin in 12%) sind die Nebennieren bei typischem (mit Bronzehaut verbundenem) M. A. unverändert.

Neben der Nebennierenverkäsung werden beim M. A. bisweilen Veränderungen der nervösen Theile in der Umgebung, nämlich des Sympathicus und seiner grossen Ganglien, vor allem des Plexus solaris gefunden; meist aber fehlen Veränderungen dieser Theile. Manche Autoren haben auf diese Veränderungen, die in Verfettungen, Gefässverdickungen, Entzündungsherden, Hämorrhagien u. A. bestehen können, das Hauptgewicht für die Aetiologie des M. A. gelegt. Nach v. Kahlden lässt sich das aber nicht aufrecht halten. Es weist vielmehr alles darauf hin, dass wir in der Erkrankung der Nebennieren selbst sowohl die Ursache für jene Befunde, die durch Fortleitung von der käsig entzündeten Nebenniere aus zu Stande kommen, als auch die Ursache des Morbus Addisonii zu erblicken haben. (Ziegler nennt den M. A. geradezu suprarenale Kachexie.)

Syphilis der Nebennieren. Es kommen Gummata vor; bei Neugeborenen sah Virchow totale Fettdegeneration mit Vergrösserung des Organs. Auch congenitale Gummata kommen vor.

Amyloide Degeneration ist bei allgemeiner Amyloidose häufig. Das Organ wird dick, hart, glasig, blassgrau. Die amyloide Substanz lagert sich in den Wänden der Blutgefässe und im Bindegewebe ab. Die Theile quellen auf. Durch Druck entsteht Atrophie der Zellenstränge des Parenchyms. Die Rinde ist häufig allein betroffen, nicht selten verändert sich jedoch auch das Mark gleichzeitig oder aber allein.

Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste. Sie kommen zuweilen doppelseitig vor. Es giebt:

Knotige Hyperplasien (Fig. 353) der Nebennieren sind die von Virchow **Struma suprarenalis**, von anderen **Adenom**, von Birch-Hirschfeld treffend **Hypernephrome** (und zwar hier typische) genannten, knotigen Auschwellungen, die sich gegen das verdrängte Nachbarparenchym ziemlich scharf abgrenzen: sie sind von der Farbe der Rindenschichten (schwefelgelb, citronengelb, grün oder bräunlich oder braunroth) und können Kirschgrösse und mehr erreichen. Mikroskopisch bestehen sie aus Nebennierengewebe, meist von Zeichnung der Rinde, oft mit starker Fetteinlagerung in den Zellen.

— Sie nehmen ihren Ursprung in der Rinde (typische corticale Hypernephrome) oder von den Zellen der Marksubstanz (typische medullare Hypernephrome) und nehmen bei ihrem weiterem Wachsthum die Anordnung der Zellstränge der Rinde an. Es kommen auch diffuse Hyperplasien vor (selten).

Cystenbildung entsteht als cystische Degeneration hyperplastischer Knoten oder aus einer Hämorrhagie (Fig. 352). Cystische Lymphangiome sind sehr selten.

Desgl. **Lipome** (Brüchanow).

Gliome der Nebenniere nennt Virchow aus der Marksubstanz hervorgehende und deren Structur zeigende, knotige Hyperplasien. Auch vom Sympathicusantheil der Nebenniere können solche Geschwülste in seltenen Fällen ausgehen (Marchand). Selten sind **Neurome** mit Ganglienzellen (Weichselbaum).



Fig. 353.
Knotige Hyperplasie, sog. Struma, Hypernephrom der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Sarcome; es gibt melanotische und pigmentlose Spindelzellsarcome, Angiosarcome, Myxosarcome, zuweilen auch hämorrhagische Sarcome, ferner selten Lymphosarcome. Sie kommen schon congenital und in sehr frühem Alter vor, gelegentlich sogar doppelseitig (de Ruyter). Manche der als Sarcome beschriebenen Tumoren gehören wohl zu der nun folgenden Klasse.

Man hat nun auch Uebergänge von den knotigen Hyperplasien zu malignen, zellreichen Geschwülsten, zum Theil von alveolärem Bau, zum anderen Theil von polymorphzelligem Sarcomcharakter, jedoch ohne den Charakter epithelialer Geschwülste beobachtet, und spricht von Adenosarcom (Beneke) oder einfach von „bösartiger Geschwulst" (Marchand); bisher cursirten sie auch als „Carcinome". Nach Birch-Hirschfeld's Vorschlag sind diese Tumoren wegen ihrer histologischen Besonderheit, die weder mit Sarcom noch mit Carcinom völlig übereinstimmt, dagegen vielfach die grösste Aehnlichkeit mit Nebennierengewebe zeigt, am besten als **maligne Hypernephrome** zu bezeichnen. Histologisch entfernen sie sich zwar vielfach ganz vom typischen Bau des Nebennierengewebes; die Zellen sind oft grösser, polymorph, der Bau ist hier alveolär (wie in Carcinomen), während dort äusserst vielgestaltige Zellen, darunter auch öfter enorme Riesenzellen mit Riesenkernen (wie auch Verf. in einem Fall beschrieb), ohne jede alveoläre Anordnung, mehr sarcomartig erscheinen; daneben kann man aber dann wieder Stellen sehen, die die grösste Aehnlichkeit mit dem Nebennierengewebe sofort verrathen. Starke Anhäufung von Fettkörnchen in den Zellen und starker Glykogengehalt kommen dabei vor. Diese Geschwülste, welche erheblich gross sein und sich durch Blutungen noch bedeutend vergrössern können, brechen relativ oft in die Venen ein und machen Metastasen. — Typische und atypische Hypernephrome gehen oft ohne scharfe Grenzen in einander über.

An Geschwulstbildungen der Nebennieren können gleichzeitig auch versprengte Nebennierenkeime theilnehmen (Beneke).

Wandeln sich aberrirte Nebennieren (s. S. 670) zu Geschwülsten um, so spricht man von aberrirtem, oder heterotopem **Hypernephrom** und unterscheidet auch hier ein typisches (gutartiges) — s. Fig. 382 — und atypisches (bösartiges) aberrirtes Hypernephrom.

Secundäre Geschwülste. Sarcome und Carcinome kommen nicht selten vor. Die Keime werden durch die Lymphgefässe oder embolisch eingeschleppt.

Von **Parasiten** ist Echinococcus hydatidosus zu erwähnen (selten).

VIII. Harnapparat.

Einleitung. Missbildungen der Nieren und Ureteren.

Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Betreffs der Entwickelung der Niere herrscht noch wenig Uebereinstimmung der Ansichten. Nach einer lange herrschenden Auffassung geht aus dem Urnierengang (Wolff'schem Gang) die Nierenanlage (oder der Nierengang) als anfangs solider Spross hervor. In der weiteren Entwicklung wächst dann der Nierengang in die Länge und zerfällt bald in eigentliche Niere und Ureter (Harnleiter). Was die Bildung der Niere selbst anbelangt, so haben nach Ansicht von Toldt und Nagel, die auch O. Schultze theilt, Ureter und ganze Niere einen einheitlichen Ursprung, während nach einer anderen Ansicht aus der Verzweigung des Ureters durch Sprossenbildung nur die Ductus papillares und Sammelröhren hervorgehen, während der zweite, wesentlich der Nierenrinde entsprechende Bestandtheil (mit gewundenen Kanälchen und Glomeruli) aus einer getrennten Anlage, einem mesoblastischen Gewebe, dem Nierenblastem, das die vom Ureter ausgehenden Anlagen einhülle, sich entwickeln soll. — Nach anderen wieder entstehen die epithelialen Theile der Rinde aus einer von vornherein getrennten, von der Urniere stammenden Anlage. Vergl. das Kapitel ‚Cystenniere', S. 723. — Die enge Beziehung, die auch die Müller'schen Gänge zum Urnierengang haben, erklärt das unter b) erwähnte gleichzeitige Vorkommen von Genital- und Nierenmissbildungen.

a) Angeborener Nierenmangel (Agenesie oder Aplasie) und Verkümmerung (Hypoplasie) einer Niere ist nicht sehr selten. Zuweilen bestehen gleichzeitige Missbildungen der Genitalien. Die vorhandene ‚Solitär'-Niere wird compensatorisch hypertrophisch und übernimmt die Funktionen der Excretion allein; sie kann ein Gewicht erreichen, wie es sonst zwei gesunde Nieren haben. — Nierenmangel ist links häufiger und beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig wie beim weiblichen. Auch der entsprechende Ureter fehlt meist und in der Blase findet sich nur eine Ureteröffnung; sehr selten ziehen zwei Ureteren von der Blase nach oben, von welchen derjenige der fehlenden Niere blind endet. — **Angeborene Verkümmerung der Niere einer Seite** (Hypoplasie), wobei das rudimentäre Organ Harnkanälchen und Glomeruli oft gar nicht enthält, ist sehr selten. — Doppelseitiger Mangel oder Verkümmerung beider Nieren oder Combination von einseitigem Mangel und Verkümmerung der Niere der anderen Seite ist sehr selten und mit dem Leben nicht vereinbar.

b) Verwachsung beider Nieren (Ren concretus).

Liegen die primitiven Anlagen der Nieren zu nahe aneinander, so können bei der weiteren Entwickelung Verwachsungen, oft mit Verlagerung (Dystopie) verbunden, resultiren. Meist sind die Nieren am unteren Pol verwachsen. Es entsteht dadurch die

Hufeisenniere (Ren arcuatus). Die Verbindung kann fibrös sein und die Nieren können sonst normal liegen, oder die linke Niere rückt dabei nach rechts; oft besteht jedoch zwischen beiden ein Isthmus von Parenchym, von wechselnder Stärke, der schliesslich sogar den Hauptantheil ausmachen kann, sodass die verschmolzenen Nieren den Eindruck einer einzigen machen. Je breiter diese Parenchymbrücke ist, um so tiefer liegt das Organ gewöhnlich nach dem kleinen Becken zu. Die Gestalt der verschmolzenen Nieren kann walzenförmig oder rundlich-platt (Kuchenniere) oder aus unregelmässigen Knoten und Lappen zusammengesetzt sein. Das Hufeisen ist meistens nach oben offen. Das Nierenbecken und die Ureteren liegen nach vorn. Die Becken können verschmolzen oder schon ausserhalb der Niere in mehrere Theile getrennt sein.

Sehr mannigfaltig sind die Abnormitäten in Zahl und Verlauf der Arterien (es kann z. B. oberhalb der Gabelung der Iliacae oder aus einer Iliaca ein Ast zum Mittelstück des Hufeisens heraufziehen), ferner der Venen, des Nierenbeckens und der Ureteren; es sind zwei Ureteren da oder ein einziger oder aber beiderseits zwei.

c) Angeborene Verlagerung, Dystopie, der Nieren.

Eine einzelne Niere (öfter die linke) oder beide mit einander verschmolzenen Nieren können tief nach unten gelagert sein, am Kreuzbein oder noch tiefer, selbst vor dem Inguinalring liegen. Die verlagerte Niere, deren Hilus nach vorn oder hinten liegen kann und deren Ureter entsprechend kurz und (im Gegensatz zu der erworbenen Nierenverlagerung) nicht geschlängelt ist, erhält ihre Gefässe aus der untern Aorta oder einer Iliaca uud zwar nicht immer von derjenigen derselben Seite; auch die Mesenterica inf. gibt relativ oft (in fünf Fällen notirte Verf. das zweimal) Aeste an die verlagerte Niere ab. Das Verhalten der Venen ist sehr variabel. Die entsprechende Nebenniere liegt meist an normaler Stelle. Nicht selten bestehen zugleich Missbildungen der Genitalien. — Die Dystopie der Niere kann in vivo zu diagnostischen Irrthümern führen (Verwechslungen mit Ovarientumoren, Tubentumor, Geschwulst des retinirten Hodens u. A.) und eventuell auch zu einem Hinderniss bei der Geburt werden.

d) Formveränderungen der Nieren.

Die sog. **congenitale Lappung** beruht auf Persistenz der fötalen, die Renculi abtheilenden Furchen. (Man darf die tiefen Einschnitte an der Oberfläche nicht mit Infarktnarben verwechseln!)

e) Von Missbildungen am Nierenbecken und den Ureteren

sind zu bemerken: **Verdoppelung oder mehrfache Theilung des Nierenbeckens**, wobei die Nierenkelche zu Schläuchen verlängert sind und gleichfalls getrennte, mehrfache Ureteren vorkommen oder aber ein einfacher da ist. — **Verdoppelung** der **Ureteren** kann eine totale sein; zwei getrennte Ureteren laufen neben einander herab und kreuzen sich meist an ihrem unteren Ende. Die Ureteren können getrennt in die Blase münden (hinter einander, der obere tiefer ausmündend als der untere) selten nebeneinander, oder der Ureter ist nur oben verdoppelt, oder es erreicht nur einer der verdoppelten Ureteren die Blase, während der andere irgendwo abnorm ausmündet. Diese **Ausmündung** des Ureters **an abnormer Stelle**, die auch bei einfachem Ureter vorkommt, erfolgt in die Urethra gleich unterhalb der Blase, selten in ein Samenbläschen, auf dem Colliculus seminalis, in Uterus oder Vagina. — **Stenose** und **Atresie** des Ureters oder eines Theils des Nierenbeckens kann durch vorzeitige blinde Endigung (Aplasie) oder Entwicklungshemmung eines Stückes und wohl auch durch intrauterine Entzündung entstehen. Die Stenose kann ein- oder doppelseitig sein; es können schon angeborene Stricturen fast bis zur völligen Atresie führen. Es folgt Hydronephrose oder, wenn die Affection sich in sehr früher Zeit ausbildet, totale Functionsatrophie

der Niere. — Obliterirt ein Ureter an seinem unteren Ostium, so kann er sich cystisch in die Harnblase vorstülpen und eventuell den Abfluss aus dem anderen Ureter hindern; die Cyste kann sich ferner auf die Blasenmündung legen, in anderen Fällen sich sogar aussen zwischen den Labien vorwölben. — **Klappenbildungen** durch Schleimhautfalten oder **Knickungen** können am Ureter vorkommen und Hydronephrose nach sich ziehen. Inserirt der Ureter unter sehr spitzem Winkel an dem Nierenbecken, und füllt sich letzteres, so kann der Ureter seitlich comprimirt werden und Hydronephrose kann folgen. Das kommt ein- oder häufiger doppelseitig vor. Es kann dies, wie Verf. in einem Fall mit doppeltem, getrenntem Nierenbecken und doppelten zugehörigen Ureteren sah, auch an einer Abtheilung des doppelten Beckens vorkommen, während die andere, mit tief unten inserirendem Ureter nicht erweitert war.

A. Niere.

I. Erworbene Lageveränderungen (Wanderniere, Ren mobilis, Nephroptose).

Man bezeichnet mit Wanderniere eine abnorme, wahrscheinlich stets erworbene Verschieblichkeit der Niere, deren Grad verschieden ist. Sie ist häufig und rechts 10mal häufiger wie links und überwiegt bei Frauen, besonders solchen im höheren Alter.

Handelt es sich, wie meist, um die r. Niere, so finden wir diese entweder a) nur abnorm verschieblich im laxen perirenalen Bindegewebe, aber noch an normaler Stelle liegen, oder b) sie ist mit ihrem Längsdurchmesser mehr oder weniger horizontal gestellt und bereits nach unten gesunken, oder c) es liegt ein noch höherer Grad vor und die Niere ist nach vorn und unten in die Fossa iliaca gerutscht und ist in weiten Excursionen zugleich mit dem erschlafften Peritoneum und subperitonealen Zellgewebe verschieblich, und in der Regel folgt auch das Colon dieser Verschiebung. Hier kann man dann von **eigentlicher Wanderung** sprechen, die gewöhnlich von selbst beim Stehen eintritt und beim Liegen wieder rückgängig wird; sie erfolgt meist in der Richtung eines Kreisbogens (in Folge der Fixation an den in die Länge gezerrten Nierengefässen) und das Nierenbecken kommt dadurch gewöhnlich nach oben zu liegen. — Nachträglich kann sich die Wanderniere an abnormer Stelle festsetzen. — Liegt die Niere tiefer, so ist der Ureter natürlich zu lang*) und schlängelt sich. Es kann auch zu Abknickung des Ureters in Folge der Dislocation kommen, was Hydronephrose nach sich zieht. (Experimente von Tuffier, Hildebrand und Haga).

Aetiologie: Die Wanderniere entsteht durch Druck der Leber bei Schnürleib, Lebertumoren u. A., ferner in Folge von Laxheit der Kapsel und des Bauchfells, wie sie nach Schwangerschaft, dann auch in Folge des Schwundes der Fettkapsel und Erschlaffung der Gewebe im höheren Alter vorkommt; auch hier ist es meist die schwere Leber, welche die rechte Niere nach abwärts drückt. Auch starke Gewichtszunahme der Niere (durch Geschwülste, Cysten, Hydronephrose u. A.) kann zuweilen für die Wanderniere verantwortlich sein; ferner kommen Traumen (Quetschungen) der Nieren in Betracht. **Klinische Symptome** treten nur in seltenen Fällen auf; die meisten Fälle sind latent. Störungen der Urinausscheidung kommen bei Hydronephrose vor. Die klinischen sog. Einklemmungserscheinungen sind wohl meist auf Torsion des Ureters, der Nierennerven und Gefässe zu beziehen. — Zu diagnostischen Irrthümern geben

*) Normale Länge des Ureters 25—30 cm.

Schnürleber und zwar der abgeschnürte, nierenförmig werdende untere Theil des rechten Lappens, Kothballen im Colon ascendens, Gallenblasenvergrösserungen, Wandermilz sowie Pylorustumoren nicht selten Anlass.

II. Circulationsstörungen.

a) Congestive (active) Hyperämie.

Sie begleitet acut entstehende Entzündungen der Niere, tritt bei erhöhter functioneller Inanspruchnahme, wie wir sie bei der compensatorisch-hypertrophischen Niere sehen, auf und kann u. A. ferner bei verstärkter Arbeit des linken Herzens hervorgerufen werden. — Die Niere ist meist vergrössert, ist prall anzufühlen und kann diffus oder fleckig geröthet sein.

b) Venöse (passive) Hyperämie.

Sie entsteht in Folge Behinderung des Abflusses des Blutes. Das kann einmal bei allgemeiner Stauung in Folge ungenügender Herzthätigkeit stattfinden, wie das bei Herz- und Lungenfehlern und zwar vor allem in dem Stadium der Compensationsstörung beobachtet wird. In anderen Fällen wird die Stauung durch örtliche Verhältnisse bedingt und kann gerade hierbei die schwersten Grade erreichen.

Diese **localen Ursachen** können sein: a) **Compression** in Folge von erhöhtem Druck im Abdomen (bei Gravidität, Tumoren etc.). b) **Thrombotischer Verschluss** des Stammes oder der Verzweigungen einer oder beider Nierenvenen oder der Cava inferior oberhalb der Einmündung der Nierenvenen. Der Verschluss kann durch einen Blut- oder Geschwulstthrombus bewirkt werden; letzterer kann z. B. durch Einbruch einer Nierengeschwulst in die Nierenvene entstehen; ersterer kann ein marantischer Thrombus sein (bei Herzschwäche), oder in Folge von Circulationsstörungen in den Nieren (so bei Amyloid der Niere) entstehen, oder er bildet sich in der Cava oder in der Vena spermatica sin. und wird auf die Vena renalis retrograd fortgeleitet, oder er ist ein retrograd eingeschleppter Embolus (s. S. 87), oder ist entzündlichen Ursprungs (z. B. bei Pyelonephritis).

Folgen des Verschlusses der Nierenvenen: Wird eine Nierenvene plötzlich oder in kurzer Zeit total verschlossen, so kommt es in der Niere zu mächtiger, blutiger Anschoppung, Oedem und Hämorrhagien, die sowohl ins interstitielle Gewebe, als auch aus den Glomeruli in die Harnkanälchen stattfinden. — Dann folgen bei Fortdauer des Verschlusses Trübung und Verfettung (nach 12 Stunden) bis zu völliger Nekrose der Epithelien, was alles viel stärker im Mark als in der Rinde ausgesprochen ist. Die Niere ist anfangs vergrössert, vor allem dick, weich, schwarzroth. Der Urin kann Blut, Epithelschläuche und Cylinder enthalten. — Dieselben Veränderungen hat man experimentell nach Unterbindung der Nierenvenen studirt (Buchwald und Litten). Vom 6. Tage nach der Unterbindung an beginnt eine immer zunehmende Volumsabnahme in Folge von Zerfall der Epithelien und Canälchen, während die resistenten Glomeruli zusammenrücken. Unter Ausbildung von Collateralvenen blieben die Versuchsthiere bis 8 Wochen am Leben. — Geht die Entwickelung der Thrombose langsam vor sich, so treten Collaterale ein, welche einen Theil des Nierenvenenblutes nach den Venae phrenicae, suprarenales und lumbales abführen; auch die Vena azygos und hemiazygos können mit eintreten. — Gelegentlich sieht man **Thrombose der Nierenvenen bei Kindern,** zuweilen bis in die kleineren Zweige, mit oder ohne hämorrhagische Infarcirung. Es handelt sich vorzugsweise um marantische Neugeborene und Säuglinge (Beckmann), die unter den Erscheinungen von Anurie und Krämpfen

(Urämie) zuweilen nach erschöpfenden Durchfällen verstarben. Gleichzeitig kann marantische Thrombose der Hirnsinus (s. dort) oder der Schenkelvenen bestehen.

Chronische allgemeine Stauung bedingt die gewöhnliche Stauungsniere, welche man am häufigsten im Stadium der sog. cyanotischen Induration antrifft.

Makroskopisch ist die Niere vergrössert (gelegentlich um $^1/_3$), sehr hart. Die Kapsel ist von der glatten Oberfläche sehr leicht abziehbar. An der Oberfläche erscheinen die Venensterne (Stellulae Verheynii) bis in die feinsten Verästelungen blauroth injicirt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde blaugrau oder blauroth. Die Glomeruli können als dunkle Punkte deutlich hervortreten. Die Marksubstanz, besonders an der Basis der Pyramiden, ist blauroth bis blauschwarz gefärbt und der Anordnung der Vasa recta entsprechend dunkelroth gestreift. — Die auffallende Härte der Niere entsteht einestheils durch die pralle, strotzende Füllung der Venen und Capillaren, anderentheils durch einfach hyperplastische Vorgänge, welche in Verdickung und Sklerosirung der Venenwände und Capillaren und des faserig und zum Theil glasig werdenden interstitiellen Bindegewebes, namentlich in der Marksubstanz bestehen. — Die Epithelien der Harnkanälchen können hier und dort in geringem oder höherem Grade fettig degeneriren. Höhere Grade bewirken eine fleckweise oder ganz gleichmässig auftretende Trübung bis Gelbfärbung der Rinde. Das sieht man z. B. bei der sehr chronischen Fettniere der Herzkranken.

Da nicht selten auch ein leichter Grad von Icterus besteht, so wird die gelbe Farbe noch gesättigter.

In einem gewissen Gegensatz zu der oft enormen Verfettung (Sudanfärbung!) steht hier scheinbar die derbe Consistenz und die glatte Schnittfläche der Niere. Doch wird dies durch die Stauung erklärlich.

In manchen Glomeruli und Harnkanälchen ist bei geeigneter Härtung (Alkohol, Formol) körniges Eiweiss nachzuweisen. Andere Harnkanälchen, vorwiegend der Marksubstanz, enthalten hyaline, farblose Cylinder. Auch rothe Blutkörperchen können sowohl hier und da ins Zwischengewebe wie in die Kapselräume und weiter in die Harnkanälchen gelangen.

Der Blutfarbstoff der sich in den Harnkanälchen auflösenden rothen Blutscheiben kann als gelbes oder braunes, körniges oder krystallinisches Pigment vornehmlich in den Epithelien der Henle'schen Schleifen, aber auch in denen gewundener Kanälchen abgelagert werden. Mitunter entsteht bräunliche Färbung der Marksubstanz.

Der **Urin der Stauungsniere** ist spärlicher und dunkler wie normal (statt 1500—2000 ccm nur 500, 300 cm — Eichhorst) concentrirt (spec. Gewicht bis auf 1025—1030 erhöht — Senator), stark sedimentirend (durch Farbstoff ziegelmehlähnlich gefärbtes Sediment von Uraten, das sich beim Erwärmen leicht löst, Sedimentum lateritium); Eiweiss tritt gewöhnlich in geringen Mengen auf. Der Urin enthält hyaline Cylinder. Die Urinverminderung wie das Auftreten von Eiweiss wird durch die Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis, sowie durch die stets vorhandene Verminderung des Blutdruckes in Folge geschwächter Herzenergie erklärlich.

An die cyanotische Induration kann sich eine cyanotische Atrophie anschliessen (Stauungsschrumpfniere). Die Niere verkleinert sich, kann zahlreiche Einziehungen an der Oberfläche zeigen, in deren Bereich die Kapsel adhärent sein kann. Die Oberfläche kann dadurch körnig werden. Durch die cyanotische Färbung unterscheidet sich diese Form jedoch von anderen geschrumpften Nieren. Die Markkegel sind verkleinert; das Nierenbecken ist in Folge dessen etwas erweitert.

Nach Puricelli, Schmaus und Horn führt der Druck, welchen das hyperplastische, interstitielle Gewebe ausübt, hier und da zur Atrophie von Harnkanälchen und Glomeruli. Nach Schmaus und Horn sind bei der Stauungsschrumpfniere alle Gefässe, die Venen sowohl wie namentlich auch die Arterien, erstere besonders in der Adventitia, letztere auch in ihrer Intima stark verdickt und das Zwischengewebe durch eine homogene oder faserähnliche Substanz erheblich verbreitert. Auch kommen Infiltrate von Rundzellen vor.

c) Anämie (Ischämie) der Niere.

Die als Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder in Folge örtlicher, die Blutzufuhr beeinträchtigender Momente auftretende Verminderung des Blutzuflusses (Oligämie) sowie die vorübergehende, nicht die totale, dauernde Unterbrechung desselben sollen uns hier beschäftigen. — Den höchsten Grad acuter Anämie sieht man beim Verblutungstod; die Niere ist lehmfarben; ihre feste Consistenz und das Fehlen der Trübung schützt vor Verwechselung mit fettiger Degeneration. — Ist die allgemeine Anämie chronisch, wie bei Chlorose, Carcinose und besonders bei der perniciösen Anämie, so tritt fettige Degeneration der Epithelien, vor allem derjenigen der Tubuli contorti ein. Die Consistenz der Niere wird weich, die Farbe blass-gelblich.

Leidet der genügende Zufluss von arteriellem Blut in noch höherem Maasse, z. B. in Folge von **Gefässkrampf**, wie das bei Erstickung, Tetanus, Strychninvergiftung, Bleikolik, bei Hysterie geschehen kann, ferner reflectorisch bei heftiger Reizung einer Niere, resp. ihres Ureters durch einen Stein und selbst mitunter nach peripherer Nervenreizung zu Stande kommt, so wird der an Menge verminderte Harn (Oligurie) eiweisshaltig. Es kann auch totale Anurie eintreten. Nach Cohnheim leidet das Glomerulusepitel bei der Anämie und wird für Eiweiss durchgängig.

An den Epithelien der Harnkanälchen kann sich ferner schon nach relativ kurzer Dauer der Blutsperre oder bei starkem Sinken des Blutdruckes Coagulationsnekrose (vergl. S. 680) einstellen.

Hierher gehört nach Ansicht mancher (Griesinger, Leyden u. A.) die Choleraniere; durch enormes Sinken des Blutdruckes (Ischämie) soll die Epithelnekrose zu Stande kommen; dagegen fassen andere (Fränkel und Simmonds) die Veränderung als toxische Degeneration, wieder andere (Fürbringer z. B) als Combinationseffect der Ischämie und des Choleratoxins auf. — Gleichartige Veränderungen kommen auch bei Sublimatintoxication vor, desgleichen gelegentlich in Fällen von Keuchhusten (Mircoli), nach Influenza (Beneke), als Nachwirkung von Chloroformnarkosen (Fränkel). — Auch die in den Nieren von an Eklampsie verstorbenen Wöchnerinnen zuweilen auftretenden Nekrobiosen werden auf allgemeinen Arterienkrampf bezogen (Schmorl, Beneke); näher liegt es, auch hier an eine Giftwirkung

zu denken, indem ja die Eklampsie wahrscheinlich eine der Gravidität eigenthümliche Autointoxication ist. — Die sog. Schwangerschaftsnephritis (die sich nach Winkel bei 2 % der Schwangeren findet), bei welcher Verfettungen namentlich auch des Glomerulusepithels gefunden werden, wurde gleichfalls auf Ischämie zurückgeführt, die durch Druck des graviden Uterus direct oder reflectorisch hervorgerufen werde; andere vermuthen dagegen eine Wirkung besonderer Toxine, die in der Gravidität entstehen.

d) Verschluss der Nierenarterie und ihrer Aeste. Infarctbildung.

Der Stamm der Nierenarterie kann (z. B. bei Endocarditis) plötzlich durch einen einfahrenden Embolus oder, was sehr selten ist, durch einen allmählich an Ort und Stelle sich bildenden Thrombus [was vorzugsweise nach Traumen (Zerreissung) vorkommt] total verschlossen werden. Ist der Stamm ganz verstopft, so sieht die Niere zunächst blass, wie gekocht aus; mit der Zeit kann sie auf einen zuweilen nur bohnengrossen Körper zusammenschrumpfen.

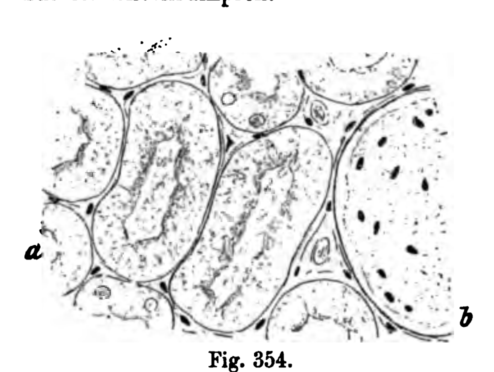


Fig. 354.
Von einem anämischen Infarct der Niere.
a Nekrotische Epithelien der Kanälchen; im Inneren der Kanälchen körnige Gerinnungen.
b Stück eines geschwollenen nekrotischen Glomerulus mit spärlichen Kernen.
Das Nierenstroma ist noch kernhaltig.
Mittlere Vergrösserung.

Die Unterbindung der Arteria renalis hat nach den Untersuchungen von Litten keine Anämie, sondern im Gegentheil Hyperämie zur Folge und zwar am stärksten an der Grenze zwischen Mark und Rinde, da wo die Triebkraft der Collateralen am geringsten ist, und demnach eine Stagnation des Blutes eintritt. Diese Collateralen laufen im Ureter und in der Nierenkapsel. Wird der Ureter gleichzeitig mit der Arterie unterbunden und die Kapsel abgezogen, so bleibt die Hyperämie ganz aus, und es tritt, wenn die Unterbindung dauernd ist, totaler Gewebstod, einfache oder directe Nekrose ein. — Dauert die Unterbrechung der Circulation aber nur kurze Zeit (1—2 Stunden), so sterben nur die empfindlichsten Theile des Organs — die Epithelien der Harnkanälchen — ab, und zwar in jener Form der Nekrose, welche man als Coagulationsnekrose (Cohnheim, Weigert) oder Nekrobiose oder indirecte Nekrose bezeichnet; sie bildet sich hauptsächlich dann aus, wenn lebendes Gewebe in Folge irgend einer Schädlichkeit abstirbt und gerinnungsfähige Substanzen enthält, während es noch von Blut oder von fibrinogenhaltiger Lymphe durchströmt wird. Die Epithelien bilden eine körnige, kernlose Masse (Fig. 354), während zwischen den Zellen, im Lumen der Harnkanälchen fädige und hyaline Gerinnungen sich finden. Die nekrotischen Epithelien können nachher in grosser Ausdehnung Kalksalze aufnehmen.

Häufiger werden nur einzelne Aeste der Arterie durch Embolie oder Thrombose verschlossen. (Auch durch tuberculöse Arteriitis kann das geschehen.) Nicht selten wird der durch einen eingefahrenen Embolus bewirkte Verschluss erst durch eine secundäre Thrombose ein totaler. Zerschellt ein in einen grossen Ast einfahrender weicher Embolus, so können im Verästelungsgebiet zahlreiche, zerstreute Embolien entstehen (Fig. 356). In

gleicher Weise kann eine Thrombose im Stamm zu Embolien kleinerer Aeste führen. Die Nieren sind Prädilectionsort für Emboli, und zwar ist die linke Renalis, welche weniger rechtwinklig von der Aorta abgeht, bevorzugt. Am häufigsten sind die Emboli losgerissenes thrombotisches Material, wie es bei Herzkrankheiten, besonders bei Mitralfehlern und ferner bei der Atheromatose entsteht. Der von der Gefässsperre betroffene Abschnitt der Niere verfällt der Nekrose.

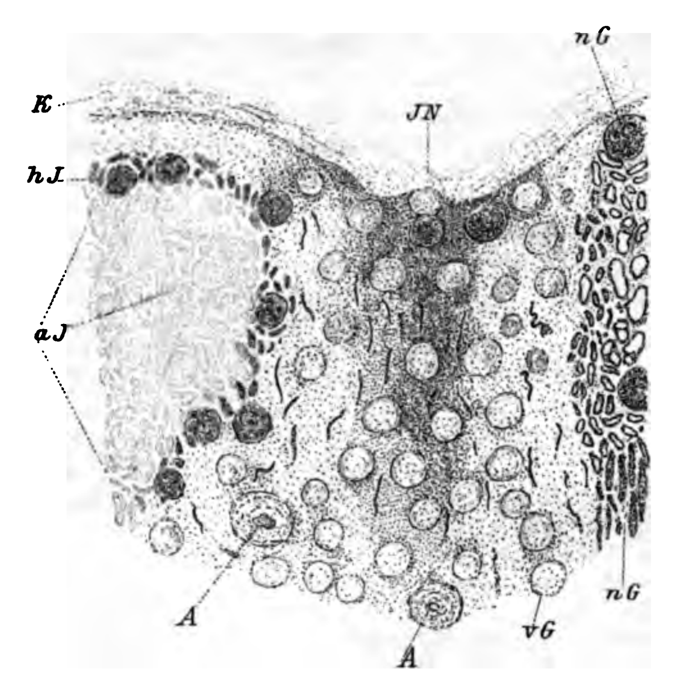


Fig. 355.

Anämischer Infarct (*aJ*) mit hämorrhagisch infarcirter, peripherer Zone (*hJ*). Daneben alte Infarctnarbe (*JN*) mit Einziehung der Oberfläche. *K* Die verdickte Kapsel. In dem fibrösen, zellreichen Gewebe der Narbe liegen zahlreiche, atrophische und hyaline, verödete Glomeruli (*vG*); dazwischen hier und da rudimentäre Kanälchen. Im Inneren der Narbe liegt viel braunes Pigment. Am Uebergang zum normalen Gewebe der Niere (*nG*) kleine, schmale, neugebildete Harnkanälchen. *A* Verdickte, recanalisirte Arterien. Schwache Vergrösserung.

Schon nach kurzer Zeit (Stunden) sind die in ihren Conturen noch sichtbaren Epithelien nekrotisch (in ihren Kernen unfärbbar) und erscheinen in Schnitten als matt durchscheinende, schollige Massen (Fig. 354); hier und da kommen auch verfettete Epithelien vor, während die bindegewebigen, gröberen Bestandtheile, besonders die Glomeruli sich noch gut abgrenzen und erst nach mehreren Stunden absterben. Die von Gewebslymphe der Nachbarschaft noch durchströmten Theile verfallen der Coagulationsnekrose, wobei sie etwas voluminöser und in eine homogene oder krümelige oder fädige Masse umgewandelt werden. Das Chromatin der Kerne wird hier ganz ausgelaugt. Im Centrum grösserer Herde dagegen tritt meist nur einfache Nekrose ein (Litten), und hier, wo die auslaugenden Saftströmungen fehlen, können die nekrotischen Gewebskerne

noch Chromatin enthalten und zeigen oft Zerfall in Bröckel, wobei Chromatinkörnchen in grosser Menge auftreten (Karyorrhexis). In Capillaren zwischen den absterbenden Harnkanälchen, besonders in den Randbezirken des Infarctes, lassen sich oft auch Fibringerinnsel mit der Fibrinfärbung sichtbar machen.

In der Umgebung des todten Bezirks tritt collaterale Hyperämie und eine mehr oder weniger starke Hämorrhagie ein. Makroskopisch erscheint das Gebiet der verstopften Arterien auf dem Durchschnitt meist als lehmfarbener, blasser, glanz- und saftloser, undurchsichtiger, wie gekocht aussehender, einem rechteckigen oder häufig auch einem annähernd keilförmigen Bezirk der Niere entsprechender Herd (anämischer Infarct) von derber Consistenz und von einem rothen Hof oder von rothen Flecken umgeben. Nicht selten findet man zwischen dem rothen Hof und dem graugelben lehmfarbenen Herd, einen schmalen, schwefelgelben Saum.



Fig. 356.

Zahlreiche, vielfach zusammenhängende **anämische, hämorrhagisch umsäumte Infarcte**, ausschliesslich im unteren Theil der linken Niere, mit starker Volumszunahme verbunden. Bei Endocarditis verrucosa. 1/3 nat. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

Im Bereich des letzteren besteht fettige Degeneration der Epithelien; die Ernährung dieser periphersten Theile wird von der Nachbarschaft aus zwar besorgt, aber ungenügend, sodass allmählicher Untergang der Epithelien durch fettigen Zerfall folgt. Auch diffuse Verkalkungen kommen in der Randzone vor.

Handelt es sich um einen keilförmigen Infarct, so ist die Spitze des Keils nach innen zu gerichtet (am häufigsten an der Grenze von Mark und Rinde), die Basis liegt an der Oberfläche und kann sich flachkugelig über dieselbe erheben. Nicht selten reicht die Basis des blassen Herdes nicht ganz bis an die Oberfläche der Rinde; die subkapsulären Theile können von den collateralen Kapselarterien aus mit Blut überschwemmt werden oder der Nekrose ganz entgehen, wenn diese Collateralen von vornherein genügend eintreten. Liegen mehrere Infarcte zusammen, so erhält die Oberfläche eine landkartenartige, buntmarmorirte Zeichnung, und der infarcirte Theil der Niere ist sehr deutlich voluminöser wie der normale (Fig. 356).

Schicksal des Infarctes.

In der Umgebung des anämischen Infarctes, der selbst der allmählichen Auflösung und Resorption und einer dadurch bedingten Verkleinerung unter

Eintrocknung und Verhärtung anheimfällt, tritt eine leichte reactive Entzündung und Gewebswucherung ein. Das interstitielle Gewebe der nächsten Umgebung und der Randparthien des Infarctes ist von massenhaft eingewanderten Leukocyten durchsetzt; später verschwinden diese unter Verfettung und Kernzerbröckelung (Karyorrhexis). Das hyperämische Bindegewebe der Umgebung liefert Granulationsgewebe, das in den Infarct eindringt, womit das Verschwinden des Zerfallsmaterials des Infarctes Schritt hält. An dieser Organisation können sich auch Theile des Gefässbindegewebes des Infarctes betheiligen, welche der Nekrose entgingen. Ausser Bindegewebsproduction findet meist auch vom Rande aus eine schwache regenerative Wucherung von Epithelzellen (Mitosen!) statt. Wandelt sich das junge Bindegewebe später in schrumpfendes Narbengewebe um, so zeigt sich an Stelle des Infarctes eine oft sehr tiefe, zuweilen trichterförmige, narbige Einziehung der Oberfläche der Niere (Infarctnarbe). Zahlreiche und grössere Infarctnarben können zu Lappung oder starker Schrumpfung und höckeriger Missstaltung der Niere führen (Embolische Schrumpfniere).

Mikroskopisch findet man in der auf dem Durchschnitt oft keilförmigen **Infarctnarbe** anfangs noch Reste nekrotischer Massen. Später herrscht ein mehr oder weniger kernreiches Bindegewebe vor, in welchem meist zahlreiche verödete Glomeruli (Fig. 355 *JN*) liegen. Hauptsächlich in den peripheren Theilen der Narbe, gelegentlich aber auch im Inneren findet man rudimentäre Harnkanälchen mit kleinen, niedrigen, intensiv färbbaren Epithelien (Fig. 355). Diese atypischen Kanälchen, welche an die Gallengangssprossen bei der Lebercirrhose erinnern, sind theils als atrophische, theils als regenerativ neugebildete (Mitosen!) anzusprechen (Thorel). Man begegnet ihnen vielfach in der Umgebung von Stellen, wo Nierengewebe unterging. Pigment, von brauner oder gelber Farbe, welches man in Narben finden kann (Fig. 355), stammt von dem Blutfarbstoff des in die Umgebung des Infarctes ausgetretenen Blutes, mit welchem sich der Infarct theilweise imbibirt hatte. An der Spitze der Infarctnarbe liegt eine verschlossene oder recanalisirte Arterie (s. Fig. 34 S. 62). Auch in der Narbe selbst können sich grössere sklerotische Arterienäste erhalten. — Manchmal ist auch eine geringe Kalkablagerung vorhanden.

Unter welchen Umständen bildet sich ein hämorrhagischer Infarct in der Niere?

Während in der Regel dem Verschluss eines Astes der Nierenarterie Bildung des eben beschriebenen anämischen Infarctes (der embolischen Nekrose) folgt, kommen, wenn auch selten, kleine, total hämorrhagische Infarcte in der Niere vor. Diese entstehen so, dass der anfangs rein anämische, todte Bezirk von den Collateralen der Nachbarschaft, vorzüglich von den Kapselarteriolen aus, nachträglich total mit Blut überschwemmt wird, ohne dass jedoch eine Circulation hergestellt würde; das Blut tritt diapedetisch aus und bleibt dann im Gewebe stecken, kann jedoch auch zum Theil in die Harnkanälchen und in den Urin gelangen*). Der in den Collateralen

*) Ist eine Quelle für Embolien da und tritt plötzlich Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend und Hämaturie auf, und verschwinden diese Symptome nach kurzer Zeit wieder vollständig, so darf nach Leube die klinische Diagnose auf hämorrhagischen Infarct gestellt werden.

herrschende Druck vermag das Blut nämlich nur auf eine gewisse, kleine Entfernung hin in den todten Abschnitt zu pressen; über diese hinaus wird der Widerstand zu gross. Daher werden meist nur ganz kleine Infarcte total hämorrhagisch infarcirt oder aber nur die peripheren Theile von grösseren, weissen, während sehr grosse Infarcte im Wesentlichen immer anämisch sind, es müsste denn der Blutdruck, die Triebkraft, ganz abnorm hoch sein, unter welchen Umständen dann mitunter auch etwas grössere Bezirke hämorrhagisch infarcirt werden können. Das hämorrhagisch infarcirte Gebiet bildet also am häufigsten einen rothen Saum um grössere, blasse Infarcte (Fig. 355), während der seltene total hämorrhagische Infarct einen kleinen, schwarzrothen Keil darstellt, der dann abblasst, braunroth, bräunlichgelb, gelb, lehmfarben wird und schliesslich, wenn er ganz entfärbt ist, dem anämischen Keil ähnlich sieht. Früher glaubte man irrthümlich, dass jeder blasse Keil dieses Schicksal durchgemacht haben müsse.

Mikroskopisch zeigt der entfärbte hämorrhagische Infarct grössere Mengen von altem Blutpigment. Er bildet sich durch fettige Degeneration zurück. Die Narben hämorrhagischer Infarcte sind später bräunlich pigmentirt.

Ausbleiben der Infarctbildung. Nicht jede Embolie der Nierenarterie ist nothwendig von Infarct gefolgt. Abgesehen davon, dass dem Verschluss des Nierenarterienstammes nur reine Nekrose folgt, und dass manche Emboli nicht völlig obturirend wirken, bleibt nach Einfuhr ganz kleiner Emboli die Nekrose aus, wenn der entsprechende kleine Bezirk subcapsulär liegt; dann kann die Kapselarterie alsbald vicariirend die Circulation unterhalten.

III. Atrophie der Niere.

Die reinste Form einfacher Atrophie ist die senile Atrophie, eine der allgemeinen Involution im höheren Alter entsprechende Verkleinerung beider Nieren in allen Dimensionen. Die Farbe wird meist rothbraun. Die Atrophie kann eine ganz gleichmässige sein, und dann ist die Rindenoberfläche glatt oder ganz fein granulirt, oder aber die Atrophie ist stellenweise besonders stark, dann ist die Oberfläche hier und da grubig vertieft und im Bereich der kleinen Einziehungen stärker geröthet.

Nicht selten sind auch kleine Cystchen zu sehen, theils auf der Oberfläche, theils auch auf dem Durchschnitt im Parenchym; sie haben einen wasserklaren oder gelblichen dünnen oder aber gallertigen Inhalt.

Fettkapsel und Beckenfettgewebe können compensatorisch stärker entwickelt sein (Vacatwucherung, capsuläres Lipom). Die Kapsel ist gut abziehbar. Die Atrophie wird wesentlich bedingt durch Verkleinerung der Epithelien der gewundenen und graden Kanälchen. Die Epithelien werden niedriger und die Kerne kleiner und stärker färbbar. Damit beginnt die Reihe der Veränderungen. Der hochgradigen Atrophie der Harnkanälchen folgt als Ausdruck der Inactivitätsatrophie Verödung zugehöriger Glomeruli. Die Kanälchen verschmälern sich. Die Atrophie kann sich hier und da so steigern, dass ganze Kanälchen schwinden. Die Glomeruli,

welche theils nur kleiner, theils aber auch verödet sind, rücken näher zusammen. An den atrophirenden Glomeruli werden unter Schwund der Epithelien und Endothelien die einzelnen Schlingen allmählich immer weniger von Blut durchströmt; in gleichem Maasse werden die einzelnen Capillaren mehr und mehr glasig, hyalin verdickt; dann verschmelzen sie untereinander und oft auch mit dem hyalin verdickten Bindegewebe der Kapsel zu einem hyalinen Klumpen, der sich dann allmählich durch Zusammenschrumpfen verkleinert (Fig. 357). Die Kapsel kann eine leichte Verdickung erfahren. Das interstitielle Bindegewebe schwindet im gleichen Verhältniss mit; höchstens erscheint es in der Umgebung hyaliner Glomeruli ein wenig verdickt. Auch kommen Anhäufungen lymphatischer Elemente im Bindegewebe (bes. um die Schaltstücke) vor.



Fig. 357.
Senile Atrophie der Niere. Oben ein atrophischer, verödeter Glomerulus, unten ein normaler. Dazwischen atrophische Harnkanälchen. In den peripheren Theilen des Bildes Stücke von normalen gewundenen Kanälchen. Mittl. Vergr.

Im Epithel der Schleifen und Schaltstücke kann sich körniges gelbbraunes Pigment finden, das keine Eisenreaction giebt. Die Niere erhält dadurch den erwähnten bräunlichen Farbenton.

Andere Arten von einfacher Atrophie sehen wir ferner bei der arteriosklerotischen Atrophie, welche später besonders abgehandelt wird. Als Druckatrophie kann man die einfache Atrophie bezeichnen, die wir bei der Harnstauung (vergl. bei Hydronephrose), sowie in der Umgebung von Tumoren und Cysten sehen. Auch hier schwinden die Harnkanälchenepithelien zuerst, dann erst eventuell die Glomeruli (Fig. 385). — Werden die Sammelröhren eines Bezirks total comprimirt, so folgt Untergang (Inactivitätsatrophie) der oberhalb gelegenen Kanalsysteme. So findet man z. B. bei tiefsitzenden Tumoren bisweilen scharf begrenzte, keilförmige, infarctnarbenartige Einziehungen, Ausfallsherde, in der angrenzenden Nierensubstanz (Beneke). — Versteht man im weiteren Sinne unter Atrophie jede Verkleinerung des Organs, so gehören auch alle entzündlichen, mit Parenchymschwund verbundenen Schrumpfungszustände hierher, welche primär oder secundär in der Niere auftreten.

Arteriosklerotische Atrophie der Niere.

Arteriosklerose der Nierenarterien ist gewöhnlich Theilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose. Seltener sind die Nierengefässe allein erkrankt. Durch eine ganz allmählich zunehmende Verdickung der Wände, besonders der Intima, wird das Lumen der Arterien stark eingeengt oder gar völlig geschlossen. Die in ihrer Blutzufuhr mehr und mehr beschränkten Glomeruli fallen dann vielfach der Verödung anheim. Dem Untergang von Glomeruli folgt secundäre Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen, wobei die Epithelien sich mehr und mehr verkleinern. Schliesslich können die Epithelien ganz untergehen, und die Kanälchen veröden total. Infolge dieser ganz allmählich sich entwickelnden Verödungsvorgänge schrumpft das Organ

erheblich ein (arteriosklerotische Schrumpfniere oder arteriosklerotische Atrophie der Niere).

Verödet ein Glomerulus, so werden seine Capillarschlingen durch Collaps und hyaline Quellung oder durch hyaline Thrombose undurchgängig, verlieren ihr Epithel und wandeln sich in kernarme oder kernlose homogene Kugeln um (Fig. 357); diese hyalinen Glomeruli können durch Aufnahme von Kalksalzen verkalken. Geht auch das Kapselepithel verloren, so ist die homogene Kugel mit der Bowman'schen Kapsel innig verschmolzen. Ein verödeter Glomerulus ist für Blut undurchgängig. Das Vas afferens kann alsdann sofort in das Vas efferens übergehen (Thoma). — Die Glomerulusverödung hat Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen zur Folge. Die hohen, protoplasmareichen Epithelien der gewundenen Kanälchen werden niedrig, kubisch oder abgeflacht. Die Kerne bleiben erhalten und färben sich bei Kerntinction sogar besonders intensiv. Die Kanälchen können sich im Ganzen verengern, während das Epithel noch einen Wandbesatz bildet, oder die Epithelien liegen regellos im Lumen des collabirten Kanälchens (Fig. 357). Gehen die Epithelien ganz zu Grunde, was durch fortschreitenden Schwund oder auch durch fettige Degeneration herbeigeführt werden kann, so collabiren und veröden die Harnkanälchen vollständig. — Das Bindegewebe im Bereich atrophischer Stellen wird nicht vermehrt, es tritt jedoch relativ stärker hervor (Fig. 357); es können auch Leukocyten in ihm enthalten sein.

Tritt die Arteriosklerose allenthalben in den feinsten Ramificationen der Nierenarterie auf, so folgt eine gleichmässige, oft sehr starke Atrophie des ganzen Organs. Die Oberfläche ist grob granulirt, die Rinde kann bis auf wenige Millimeter verschmälert sein und ist von blassgraurother oder röthlichbrauner Farbe. Auf der Schnittfläche sieht man die starren, weissgelben Arterien, welche oft gewunden sind, klaffen. Die interlobulären Arterien können in Folge starker Atrophie der Rinde einen zur Oberfläche parallelen Verlauf erhalten. — Mitunter sind an der Oberfläche zahlreiche kleinste und etwas grössere (bis erbsengrosse) Cysten zu sehen. Diese entstehen durch Ausdehnung von inactivirten Kanälchen (selten von Bowman-schen Kapseln) durch wässerige oder häufiger durch colloide Massen von bräunlichem oder bernsteingelbem Farbenton. — Auch können zahllose hyaline und verkalkte Glomeruli als feinste graue und kreideweisse Pünktchen an der Oberfläche sichtbar sein.

Oft betrifft die Arteriosklerose vorzugsweise einzelne Gefässgebiete. Dann wird das makroskopische Aussehen der Niere viel charakteristischer (Fig. 359). An der Oberfläche entstehen einzelne, meist flache, sehr unregelmässig gestaltete Einsenkungen, oft von bedeutendem Umfang, welche sich durch stärkere Röthung auszeichnen und meist eine ganz feinkörnige Oberfläche haben; die Körnchen entsprechen meist atrophischen und theilweise verkalkten Glomeruli. Oft ist eine Niere stärker verändert als die andere.

Die Unterscheidung der grobhöckerigen Atrophie von der später zu besprechenden indurirten Schrumpfniere (Fig. 371) kann zuweilen schwierig sein. Das Bindegewebe ist jedoch in der Regel bei der arteriosklerotischen Atrophie gar nicht oder nur in unbedeutendem Maasse an bestimmten Stellen, nämlich im Bereich der atrophischen Parthien, hyperplasirt, während es bei der indurirten Schrumpfniere stark vermehrt ist (Fig. 369). Die Unterscheidung kann aber trotzdem erhebliche Schwierigkeiten haben, denn einmal giebt es Uebergänge zwischen den genannten

Formen, und ferner kommen auch in der arteriosklerotischen Schrumpfniere hier und da Rundzelleninfiltration und Bindegewebsverdichtung vor. Verdickung der Arterien mit Verengerung des Lumens findet sich auch bei der genuinen Schrumpfniere sehr häufig. Man wird daher nur die Fälle sicher als arteriosklerotische Atrophie ansprechen dürfen, wo die Gefässveränderung sehr stark und die Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe gering und auf die atrophischen Stellen beschränkt sind. Auch ist die genuine Schrumpfniere in der Regel viel feiner granulirt und auch härter, als die arteriosklerotische. Letztere führt meist keine auffallende Herzhypertrophie herbei, während diese bei der genuinen Schrumpfniere, wie bei jeder chronischen Nephritis, regelmässig entsteht.



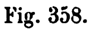


Fig. 358.



Fig. 359.

Fig. 358. **Arteriosklerotische Schrumpfniere.** Sehr starke, grobhöckerige Atrophie der Niere in Folge von allgemeiner Arteriosklerose. Natürl. Gr.

Fig. 359. Typische **arteriosklerotische Atrophie der Niere** bei vorwiegender Erkrankung einzelner Zweige der Arteria renalis. Natürl. Gr.

IV. Hämatogene Degenerationen und nicht eitrige Entzündungen der Nieren.

Aetiologie. Die zunächst zu besprechenden hämatogenen Degenerationen, und zwar vor allem die trübe Schwellung, fettige Degeneration und die Nekrose haben mit den nicht eitrigen, diffusen, hämatogenen Nierenentzündungen ätiologisch das gemein, dass sie die Folge einer pathologischen Aenderung der Blutzusammensetzung sind, welche durch die Anwesenheit von schädlichen Substanzen im Blut bedingt wird. Die Folgen derselben machen sich an beiden Nieren in diffuser Weise geltend. Gelangen mit dem Blut Gifte verschiedenster Art, z. B. Metallgifte oder Bakteriengifte (Toxine) in die Nieren, so können sie hier einmal mit dem Harnwasser die

Glomeruli passiren und dieselben schädigen, anderseits aber auch die Epithelien der Harnkanälchen, welche die Ausscheidung der wichtigsten Zersetzungsprodukte des Stoffwechsels bewirken, in verschieden intensiver Weise angreifen. Die schädlichen Substanzen gelangen an die Epithelien nicht nur vom Blut aus, sondern auch noch durch Resorption aus dem von den Glomeruli secernirten und in die Harnkanälchen gelangten Harn. In Folge dieser Passage schädlicher Substanzen können einmal functionelle Störungen der Nierensecretion hervorgerufen werden, und anderseits wird das Nierengewebe entweder derart verändert, dass vorwiegend das Parenchym (also die Epithelien) in verschieden schwerer Weise degenerirt, welche Veränderung als parenchymatöse Degeneration bezeichnet wird — oder es ruft ein Theil der betreffenden Gifte, welche intensiver einwirken, schwerere Veränderungen des gesammten Nierengewebes hervor, welche ausser mit Degeneration des Parenchyms auch mit Veränderungen im Zwischengewebe (Bindegewebe und Gefässen), mit Exsudation und Gewebswucherungen einhergehen und als Entzündungen zu bezeichnen sind.

Unter den **schädlichen Substanzen** kommen in Betracht a) **Gifte, die von aussen in den Körper eingeführt** sind und unverändert oder nach irgend einer Umwandlung durch die Nieren ausgeschieden werden (Metallsalze, organische Gifte u. s. w.). — b) Es können die schädlichen Substanzen krankhafte **Produkte** des Stoffwechsels oder **Abscheidungen aus dem Körper** sein, welche dann resorbirt und unter Schädigung der secernirenden Elemente in den Nieren ausgeschieden werden. Dieser Art sind z. B. die bei Gicht, bei schwerem Icterus und bei Hämoglobinämie auftretenden Blutverunreinigungen. — c) Die grösste und wichtigste Gruppe bilden **giftige Substanzen (Toxine), die unter der Einwirkung von Bakterien im Körper erzeugt werden.** So können z. B. aus verjauchenden Geschwülsten, aus Abscessen etc. Gifte resorbirt und in den Nieren ausgeschieden werden. Am häufigsten treten aber Toxine ins Blut bei den verschiedensten, bei der acuten Nephritis näher zu besprechenden Infectionskrankheiten. Hierbei können **Toxine zugleich mit den Bakterien** in die Nieren gelangen. Es können dann sowohl diffuse Degeneration, Exsudation und Proliferation als auch circumscripte Entzündungsherde veranlasst werden. Im Allgemeinen pflegt man letztere mehr auf Rechnung der Bakterien selbst, die diffusen Veränderungen dagegen, insbesondere die degenerativen, hauptsächlich auf Kosten der Toxine zu setzen, obwohl auch die Bakterien allein ebenfalls zugleich Zelldegeneration und die Toxine allein (wie man z. B. in Kindernieren bei Diphtherie oder Scharlach sieht) auch zellige Infiltrationsherde zu verursachen vermögen.

Die betreffenden toxischen Substanzen erzeugen manchmal (wenn es z. B. Metallgifte sind) vorwiegend degenerative Veränderungen, während entzündliche Erscheinungen mehr zurücktreten; in anderen Fällen rufen sie sowohl Degeneration als auch Exsudation und Proliferation, also Entzündung hervor. Erstere Erkrankungen hat man früher vielfach als rein degenerative oder einfache parenchymatöse Degeneration von den entzündlichen Nierenerkrankungen und den bei denselben auftretenden Degenerationen getrennt. Es ist aber eine scharfe Trennung zwischen der parenchymatösen Degeneration und der Entzündung nicht durchführbar, schon darum, weil dasselbe Gift, wenn es schwächer einwirkt, nur leichtere parenchymatöse, bei inten-

siver Einwirkung schwerere entzündliche Veränderungen bewirken kann. Die leichteste, meist als einfache parenchymatöse Degeneration bezeichnete Veränderung der Niere kann ohne scharfe Grenze unmittelbar in eine schwere entzündliche Erkrankungsform von kurzer oder mehr und mehr chronischer Dauer übergehen und es lassen sich alle Uebergänge von den leichtesten zu schwersten Veränderungen in ununterbrochener Reihe darthun.

Formen der parenchymatösen Degeneration.

a) Trübe Schwellung (albuminöse oder körnige Degeneration).

Das Protoplasma der Epithelien wird trüb, und es treten Körner in ihm auf, während die Zellen unter Aufnahme von Flüssigkeit anschwellen und das Lumen mehr oder weniger einengen. Der Bürstenbesatz geht verloren. Die Zellen lösen sich leicht von der Membrana propria ab. Die Kerne können durch die Körnchen verdeckt sein oder anschwellen und schliesslich schwinden. Die Körnchen bestehen aus Eiweiss; sie sind löslich, d. h. schwinden in Essigsäure, unlöslich in Alkalien und Aether. Die gewundenen Kanälchen werden am häufigsten betroffen. — Makroskopisch bewirkt die trübe Schwellung, wenn sie grössere Abschnitte befällt, ein trübes, blassgraues, wie gekochtes Aussehen, und eine geringe Verbreiterung der Rinde. — Verlauf: Es kann die trübe Schwellung wieder zurückgehen oder aber in fettige Degeneration, Nekrose oder hyaline Aufquellung übergehen. — Aetiologie: Die Affection kommt bei den verschiedensten Infectionskrankheiten zuweilen vor, so bei Typhus, Sepsis, Scharlach etc. Wir werden ihr bei der acuten Nephritis wieder begegnen.

b) Fettige Degeneration.

Sie kann selbständig auftreten oder sich aus der trüben Schwellung entwickeln. Sie beginnt gewöhnlich an den Schaltstücken, vor allem an den subcorticalen; dann

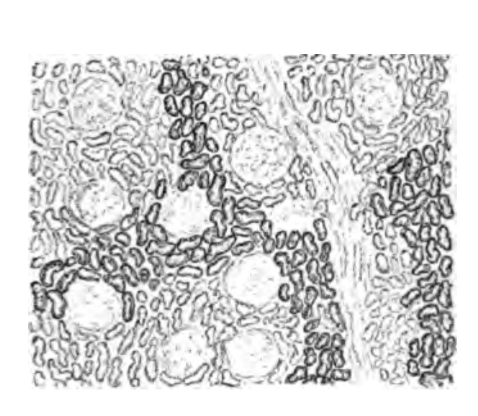


Fig. 360.

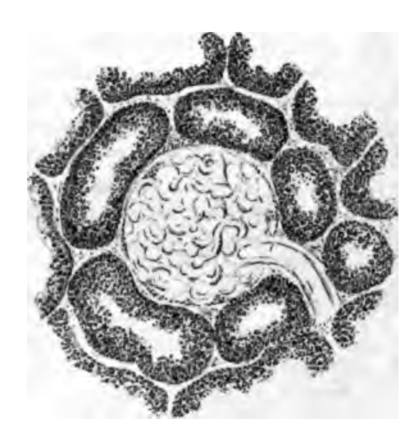


Fig. 361.

Fig. 360. Fleckweise fettige Degeneration, vorwiegend an gewundenen Harnkanälchen, in einer Amyloidniere. Die amyloiden Glomeruli sind transparent. Ungefärbtes Präparat, in Kochsalzlösung untersucht. Schwache Vergrösserung.

Fig. 361. Fettige Degeneration der Epithelien gewundener Harnkanälchen in einer Amyloidniere. Auch an dem amyloid degenerirten, mitten im Bild gelegenen Glomerulus mit amyloidem Vas afferens sind einzelne fettig degenerirte Epithelien sichtbar. Fettkörnchen im Zwischengewebe. Ungefärbtes Präparat, frisch. Mittl. Vergr.

degeneriren frühzeitig die Epithelien der Glomeruli (Fig. 362) und Schleifenschenkel, daraus erst die Tubuli contorti (Ribbert), und die Veränderung letzterer dominirt dann vollständig. Mikroskopisch findet man in den leichtesten Graden der Veränderung in den der Tunica propria anliegenden peripheren Zelltheilen eine Anhäufung von stark glänzenden Fettkörnchen und grösseren Fetttröpfchen, die weder in Essigsäure noch in Kali- oder Natronlauge löslich sind. Sie sind löslich in Alkohol und Aether. Mit Osmiumsäure färben sich die Körnchen braun oder schwarz. Später ist alles so mit Fettkörnchen und -tröpfchen bedeckt, dass die Kerne und Zellgrenzen undeutlich werden. Manche verfettete Zellen lösen sich ab, andere zerfallen in Tröpfchen und Körnchen, und das Lumen kann ganz verdeckt sein. Fettig degenerirte Stellen sehen mikroskopisch silbergrau bis schwärzlich aus (Fig. 360 u. 361). Die Affection tritt meist fleckweise auf und die verschiedenen Stellen sind verschieden schwer erkrankt. Manchmal sind nur die Schaltstücke verändert, in denen eine Concentrirung des Harns durch Wasserresorption stattfindet. Fettkörnchen kann man auch im interstitiellen Gewebe sehen (Resorption). — Makroskopisch sehen die fettig degenerirten Stellen trüb und je nach dem geringeren oder höheren Grade der Degeneration grauweiss oder gelblichweiss aus; in der Rinde bilden sie oft Streifchen und Fleckchen. Diffuse fettige Degeneration bedingt eine fahlgelbe Färbung. — Aetiologie: Die fettige Degeneration beruht immer auf einer Veränderung des den Zellen mit dem Blut zugeführten Nährmaterials, vor allem auf Verminderung des Sauerstoffs, was einen Zerfall des Eiweiss und gesteigerte Bildung von Fett zur Folge hat. Die Bedingungen hierzu sind sehr häufig gegeben, so bei acuten und chronischen Anämien (S. 679), bei chronischer Stauungshyperämie (Fettniere der Herzkranken S. 678), bei der Amyloidniere (Fig. 360). Ferner ist eine grosse Gruppe von Giften zu nennen, darunter z. B. Phosphor, Arsen, Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chloroform, Jodoform, ferner auch Gifte, welche durch Bakterien producirt werden und bei den verschiedensten Infectionskrankheiten oder in manchen Krankheitsherden (jauchenden Tumoren, Eiterherden etc.) entstehen. — Bei der Vergiftung mit Kohlenoxyd wird die Sauerstoffaufnahme gleichfalls verringert. — Bei der fettigen Degeneration in den Nieren von Phthisikern handelt es sich wahrscheinlich um toxische Wirkungen, welche durch Resorption von Giften aus Cavernen und anderen Ulcerationen zu Stande kommen.



Fig. 362.
Fettige Degeneration eines Glomerulus nach (Cornil und Ranvier). St. Vergr.

c) Nekrose der Nierenepithelien.

Die nekrotischen Epithelien zeichnen sich vor allem durch Unfärbbarkeit der Kerne aus. Das Protoplasma ist bald trüb und körnig, bald blass, homogen und schollig; die Kerne können völlig untergehen. Die Zellen lösen sich leicht von der Membrana propria ab. — Epithelnekrose kann rein vorkommen, oder sie ist mit körniger Trübung und fettiger Degeneration verbunden.

Aetiologie: Reine Epithelnekrose sieht man am häufigsten nach Einwirkung verschiedener Gifte (toxische Nekrose), vor allem von Sublimat, chromsauren und chlorsauren Salzen, Gallensäuren, Cantharidin. Auch Sulfonal kann, wie Verfasser in einem von R. Stern publicirten Falle sah, nach monatelanger Anwendung (wobei Haematoporphyrinurie auftrat) Epithelnekrose hervorrufen. Auch durch Toxine verschiedener Infectionskrankheiten, wie Typhus, Pyämie, Cholera (S. 425) kann Epithelnekrose hervorgerufen werden; häufig combinirt sie sich hier mit

Trübung und Verfettung. — Auch bei Diabetes kommt ausgedehnte Epithelnekrose vor (Fig. 363), die vor allem das secernirende Epithel der gewundenen Kanälchen betrifft. Sie kann hier so stark werden, dass die hypertrophischen Nieren vor allem in der Rinde ein undurchsichtiges, blassgelbgraues Aussehen bekommen, wie gekocht aussehen. Die Nekrose entsteht wohl unter dem Einfluss der im Stoffwechsel der Diabetiker frei werdenden, unvollständig umgesetzten Fettsäuren, vor allem der β-Oxybuttersäure. (Diese kann bekanntlich durch Oxydation in Acetessigsäure übergehen, letztere zerfällt leicht in CO_2 und Aceton. Die erwähnten Substanzen können sich auch zusammen im Harn der Diabetiker finden.)

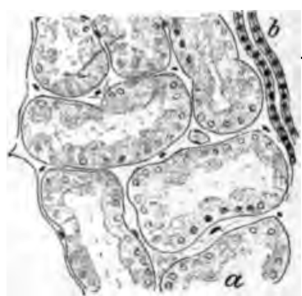


Fig. 363.
Nekrose der Epithelien gewundener Kanälchen (*a*) bei Diabetes mellitus. *b* Gerades Kanälchen, gut erhalten. (20j. Mädchen. Urin enthielt 7—8 % Zucker. Tägl. Menge 7—8 Liter. Trotz Infusion reichlicher Mengen von Natriumbicarbonicumlösung, erfolgte Tod im Coma diabeticum.)

d) Hydropische Degeneration.

Sie steht der trüben Schwellung sehr nahe. Die Epithelien quellen auf durch Flüssigkeitsaufnahme; sie hellen sich im Inneren auf, während das Protoplasma in die Peripherie rückt. Zuweilen entstehen vacuolenartige, helle, kugelige Flüssigkeitstropfen im Zellinneren und das Protoplasma sieht schaumartig aus. Der aufquellende Kern kann sich in eine helle Blase verwandeln. Schliesslich können sich Zellen und Kerne völlig auflösem; mitunter bleiben sie noch lange sichtbar.

Blasige Umwandlung der Epithelien bei Diabetes mellitus.

Bei dieser, auch glykogene Entartung genannten Veränderung, welche die Epithelien der Tubuli recti, und zwar vorzüglich die Henle'schen Schleifen betrifft, wandeln sich die Zellen in helle, dicke Blasen oder hyaline Kugeln um (s. Fig. 364). Die Veränderung, welche sich nicht in jeder Diabetesniere findet, wurde zuerst von Armanni, dann von Ebstein beschrieben. Ehrlich wies nach, dass es sich um **Infiltration mit Glykogen** dabei handelt (vergl. Glykogenreaction S. 508). Zuweilen lässt sich die Veränderung schon makroskopisch nach Aufgiessen von Lugol'scher Lösung als braune Färbung in der Gegend der Schleifen erkennen. Die Veränderung kann gleichzeitig mit Epithelnekrose (s. Fig. 363) vorkommen, welche hauptsächlich die Tubuli contorti betrifft.

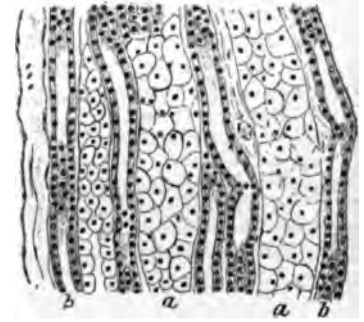


Fig. 364.
Blasige Umwandlung der Epithelien gerader Harnkanälchen (*a*) in Folge von **Glykogeninfiltration** bei Diabetes mellitus. Andere gerade Kanälchen (*b*) sind unverändert. Mittl. Vergr. Das Präparat von dem hier ein Theil der Marksubstanz abgezeichnet ist, ist dasselbe wie in Fig. 363.

Albuminurie. Harncylinder.

1. Albuminurie.

Ein klinisches Hauptsymptom einer Störung der secretorischen Elemente der Niere, der Nierenzellen und Membranen, ist die Albuminurie, das Auftreten von Eiweiss im Urin. Das Eiweiss stammt im Wesentlichen aus dem Blut und besteht aus Serumalbumin und -globulin, wobei ersteres meist bei weitem überwiegt. Spuren von Eiweiss lassen sich übrigens fast in jedem Harn finden und auch eine etwas

stärkere Albuminurie (bis 0,5%) kann noch physiologisch sein, d. h. noch in den Rahmen der normalen Nierenfunction fallen (Leube). Ohne scharfe Grenze geht die sogenannte physiologische in die pathologische Albuminurie über; letztere hat ihren Grund fast immer in Veränderungen der Nieren, und zwar entweder nur in Circulationsstörungen oder in Erkrankungen des Nierengewebes selbst. Während nun bei den einfachen, parenchymatösen Degenerationen die Albuminurie gewöhnlich nur geringe Grade erreicht und sonst keine Besonderheiten zeigt, treten bei der nicht eitrigen Nephritis, dem **Morbus Brightii**, ausser einer stärkeren Albuminurie auch Veränderungen in der Menge des Urins auf: er wird vermindert, und es erscheinen in ihm abnorme Beimengungen, vor allem Harncylinder (s. unten), sowie degenerirte Zellen und Blutbestandtheile oder deren Zerfallsproducte.

2. Harncylinder.

Als Harncylinder bezeichnet man cylindrisch geformte Ausgüsse der Harnkanälchen (am häufigsten der Henle'schen Schleifen) welche auch in den Urin gelangen können. Sie sind dann stets ein Zeichen einer wenn auch noch so unbedeutenden Nierenerkrankung und gestatten nach ihrer jeweiligen Beschaffenheit mitunter Rückschlüsse auf die Art der in den Nieren vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Sie sind die ‚Boten der Vorgänge in den Nieren' (Frerichs). Man kann 3 Gruppen von Cylindern unterscheiden:

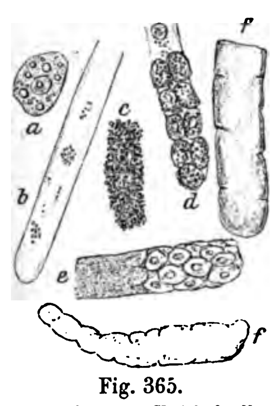


Fig. 365.
a Verfettete Epithelzelle. *b*—*f* Harncylinder. (*b* hyaliner, *c* grobkörniger, *d* hyaliner Cylinder mit verfetteten Epithelzellen besetzt. *e* Epithelcylinder, der zum Theil feinkörnig ist. *f* Wachscylinder.)

I. **Ganz aus Zellen zusammengesetzte Cylinder.** Dies können sein: a) **Epithelcylinder.** Es sind entweder losgelöste, förmliche Epithelschläuche oder zusammengepresste einzelne Zellen; die Zellen können gut erhalten sein oder in der verschiedenartigsten Weise (fettig, körnig etc.) degenerirt sein. b) **Blutcylinder.** Sie entstehen durch Zusammenpressen von Blut, das in die Harnkanälchen gelangte. Die an Form und Farbe mehr oder weniger stark veränderten Blutkörperchen werden durch Fibringerinnsel zusammengebacken. — Aus weissen Blutkörperchen bestehende Cylinder sind sehr selten. Häufig jedoch klebt eine Schicht von Leukocyten anderen Cylindern an.

II. **Körnige oder granulirte Cylinder** sind fein oder grob granulirt, bestehen aus feinsten Fettkörnchen (Schwarzfärbung mit Osmiumsäure, Rothfärbung mit Sudan III) oder aus körnigen Eiweissmassen, können von zerfallenen Epithelien herstammen, vielleicht aber auch durch den nachträglichen Zerfall vorher homogener Cylinder entstehen.

III. **Amorphe, strukturlose Cylinder.**

a) **Hyaline Cylinder.** Sie sind die häufigsten Harncylinder, blass, durchsichtig wie Glas, bisweilen sehr lang, geknickt oder gestreckt, weich, biegsam. Mit Jod oder mit Carmin etc. färben sie sich und werden dadurch leichter sichtbar. Löslich in Essigsäure und heissem Wasser; im alkalischen Harn verschwinden sie sehr rasch. Nicht selten haften ihnen allerlei Auflagerungen an, wie rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, Eiweiss- oder Fettkörnchen (Fig. 365*b*) oder Fettkörnchenkugeln (mit Fetttröpfchen degenerirter Zellen beladene Leukocyten), Urate (harnsaure Salze), oxalsaurer Kalk, von zerfallenem Blut stammende Hämatoidinkörnchen und endlich Bakterien. Selten sind solche Körper in den Cylindern eingeschlossen. — Wobei kommen sie vor? Die hyalinen Cylinder erscheinen sowohl bei den verschiedenen Formen der Nephritis als auch bei den verschiedensten, oft unbedeutenden

Reizzuständen der Niere, so bei der oben erwähnten sog. physiologischen Albuminurie, ferner bei Icterus, Herzfehlern, ferner bei der Albuminurie der Neugeborenen und anderen Formen der Albuminurie, bei denen entzündliche Veränderungen der Niere anatomisch nicht nachweisbar sind.

Entstehung: Sehr verschieden sind die Ansichten über die Entstehung der hyalinen Cylinder. Als die 2 Hauptquellen gelten: α) das Eiweiss des Blutserums, β) die Epithelien der Harnkanälchen. — Manche rechnen auch das Fibrin dazu. — Einmal nimmt man an, dass es sich oft um transsudirtes Serumeiweiss handelt, welches aus den Glomeruli austritt und dann innerhalb der Harnkanälchen aus der im Harn gelösten in eine feste Form übergeht, wobei sich feinkörnige und hyaline Gerinnungen bilden; die Gerinnung soll unter dem Einfluss von absterbenden Leukocyten und Epithelien zu Stande kommen. Auffallend bleibt dabei, dass Albuminurie und Cylindergehalt des Urins in keinem bestimmten Verhältniss zu einander stehen. Es können nur wenige Cylinder da sein bei sehr viel Eiweiss, und umgekehrt. Ja, es giebt Fälle, wo richtige Nephritiden mit ihrem vollen Symptomencomplex und Cylindergehalt des Harns der Albuminurie völlig entbehren. — Aber auch beim Zerfall von Zellen, sowohl von Epithelien, wie von Blutkörperchen können gelöste Eiweisssubstanzen entstehen, und diese können sich an der Bildung von Cylindern betheiligen. — Ferner können hyaline Cylinder sich wohl so bilden, dass absterbende Epithelien zu hyalinen, cylindrischen Massen zusammenschmelzen.

b) **Wachscylinder** sind gelblich, matt, glänzend wie Wachs, fester und breiter wie die hyalinen, scharf conturirt. Oft zeigen sie quere Brüche oder Sprünge. Sie sollen aus einer colloiden Umwandlung von Epithelcylindern entstehen können und werden daher metamorphosirte Cylinder genannt; nach Anderen sollen es ältere, gewissermaassen condensirte Harncylinder sein, die längere Zeit in den Harnkanälchen stecken blieben. Sie werden immer als Zeichen einer schweren Erkrankung der Niere angesehen.

Cylindroide sind lange, bandartige, ungleich breite, blasse Cylinder, die oft an den Enden aufgefasert sind. Thomas u. A. (z. B. Senator) sind geneigt, sie als den hyalinen Cylindern nahe stehend anzusehen. Andere halten sie grösstentheils für Schleimfäden; sie werden darum auch Schleimcylinder genannt. (Sie können aus der Niere stammen oder aus dem Secret der Prostata, der Cowper'schen und Littré-schen Drüsen etc.)

Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der nicht eitrigen acuten und chronischen Nephritis.

Die hier in Betracht kommenden Veränderungen betreffen 1. die Epithelien der Harnkanälchen, 2. die Glomeruli, 3. die Gefässe und das interstitielle Gewebe, 4. den Inhalt der Harnkanälchen; der letzte Punkt wurde bereits vorhin bei den Harncylindern erledigt.

1. **Die Veränderungen an den Epithelien.** Sie betreffen besonders diejenigen der gewundenen Harnkanälchen. Wir sehen bei acuter Entzündung vorwiegend trübe Schwellung (S. 689), und vor allem, wenn sie subacut verläuft, fettige Degeneration (S. 689), mitunter jedoch auch Nekrose (S. 690), sowie die anderen früher besprochenen hämatogenen Degenerationen. Mitunter findet eine sehr reichliche Abstossung von Epithelien statt (katarrhalische oder desquamative Nephritis), was oft durch reichliche Regeneration wieder ausgeglichen wird. Das kann sowohl bei acuten, als auch mitunter bei chronischen Nephritiden erfolgen. Ueberhaupt kommen regenerative Vorgänge, kenntlich u. A. an Karyokinesen, bei der acuten Nephritis häufig und reichlich vor.

Bei den chronisch verlaufenden Entzündungen sehen wir an den Epithelien der Harnkanälchen alle Arten der Degeneration sowie Atrophie; beides kann bis zu totalem Schwund von Kanälchengruppen führen, was am häufigsten an den Tubuli contorti zu sehen ist. Dieser Untergang kann Folge einer primären Alteration der Epithelien sein oder sich an Untergang der Glomeruli secundär anschliessen. Andere, gesunde Abschnitte der Niere können compensatorisch hypertrophiren.

2. **Veränderungen der Glomeruli.** Manche Veränderungen der Glomeruli sind so geringfügig, dass man nur durch a) Nachweis von Eiweiss im Kapselraum auf eine Alteration des Gefässknäuels zurückschliessen kann. Der Nachweis kann durch alsbaldiges Härten in absolutem Alkohol oder mit der Kochmethode von Posner (S. 198) geführt werden; das Eiweiss gerinnt dann in körniger, seltener in hyaliner Form (Fig. 366); zuweilen macht diese Methode auch Haemoglobin, das einen gelbbraunen Farbenton besitzt, sichtbar. Bei hämorrhagischen Entzündungen der Niere tritt Blut

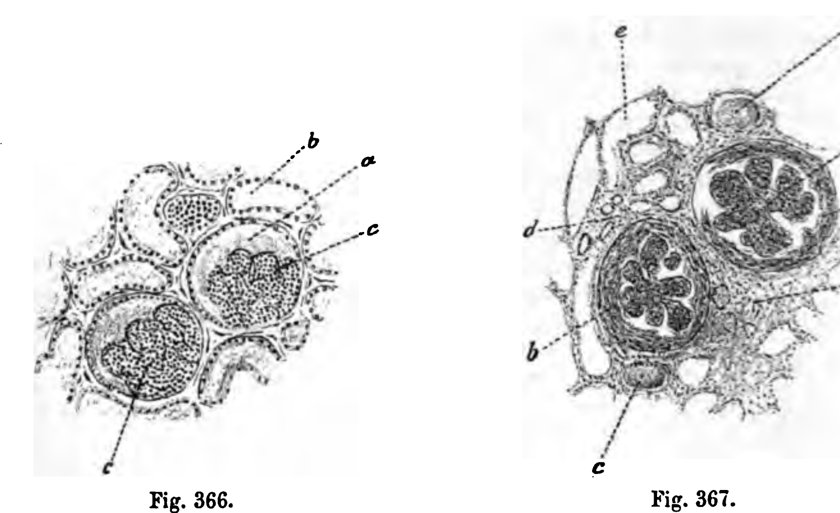


Fig. 366. Fig. 367.

Fig. 366. Acute Nephritis bei genuiner Rachendiphtherie; 4 j. Kind. *a* Eiweiss im Kapselraum. *b* Gewundenes Kanälchen, Eiweiss enthaltend. *c* Gefässknäuel mit Epithelwucherung. In absolutem Alkohol gehärtet. Färb. mit Carmin und Pikrinsäure.

Fig. 367. Von einer 3 Monate alten, nach Scharlach entstandenen Nephritis. Glomeruli (*a*) mit starker Wucherung und concentrischer Schichtung des Kapselepithels. *c* Hyaline Cylinder. *d* Atrophische Kanälchen. *e* Leere Maschen; die Epithelien sind bei Anfertigung des Schnittes ausgefallen. Mittl. Vergr.

per diapedesin in den Kapselraum. Gelegentlich gelingt es, echtes fädiges Fibrin im Kapselraum mit Weigert's Methode nachzuweisen. — b) Das Epithel der Schlingen und der Kapsel kann man bei acuten Entzündungen in körniger Trübung, Schwellung, fettiger Degeneration, Nekrose und Desquamation sehen; manche Schlingen werden dadurch ganz vom Epithel entblösst. Die abgestossenen degenerirten Epithelien liegen im Kapselraum in Exsudat, dem rothe und weisse Blutkörperchen beigemengt sein können. Hierdurch kann der Knäuel comprimirt werden. — Anderseits kann man aber auch Glomeruli sehen, an denen das Epithel in lebhafte Proliferation gerathen ist: es kann mehrschichtige concentrische Lagen bilden, welche der Kapsel inniger anhaften, wie den Schlingen, und den Kapselraum mehr und mehr ausfüllen (Fig. 367), oder es ist das Epithel auf den Schlingen und zwischen denselben zu flachen Belägen verdickt (Ribbert), welche die Capillaren auf grösseren Strecken überziehen, sodass der Knäuel

undurchgängig wird. c) An den Capillarschlingen kommt Anhäufung von Leukocyten oder Bildung von hyalinen Thromben oder Anhäufung von abgestossenen, degenerirten Endothelien im Lumen vor, und sowohl hierdurch, wie durch Wucherung der Endothelien können die Bahnen verlegt werden. Oft wird das auch bewirkt durch hyaline Quellung der Capillarwände; das Lumen wird verengt und schliesslich geschlossen. Die meisten dieser Veränderungen sind übrigens schwer zu erkennen.

Wird die Glomerulitis chronisch, so veröden die Glomeruli mehr und mehr (Fig. 368). Die Capillarschlingen werden undurchgängig, verschmelzen mit einander, sodass sich ein homogener hyaliner Klumpen bildet, der dann einschrumpft. Das Kapselepithel kann anfangs noch erhalten und sogar gewuchert sein. Schliesslich wird es aber desquamirt oder geht fettig zu Grunde. Glomeruli können auch veröden in-

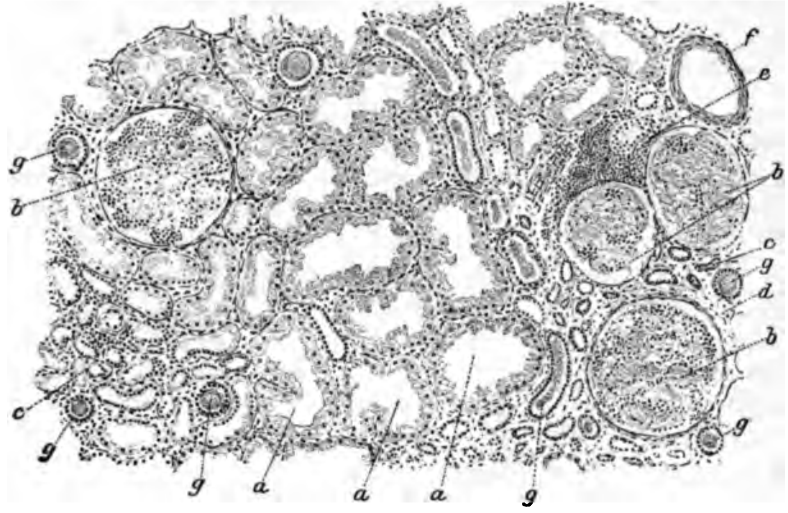


Fig. 368.
Chronische parenchymatöse Nephritis. Die Niere war stark vergrössert, weiss, an der Oberfläche vollkommen glatt. *a* Gewundene Kanälchen mit trüber Schwellung der Epithelien. *b* Glomeruli, mehr oder weniger stark verödet. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration. *f* Blutgefäss. *g* Cylinder in Harnkanälchen (Schaltstücken). — Mittl. Vergr.

folge Schrumpfung des den Gefässstiel am Hilus umwuchernden Bindegewebes oder einer vom Hilus her in den Kapselraum eindringenden, faserigen Bindegewebswucherung (Böhm) oder aber infolge einer Wucherung der Bowman'schen Kapsel, die durch concentrisch angelagerte, schrumpfende Bindegewebslagen das Knäuel erdrückt. Schliesslich stellt der verödete Glomerulus ein kernarmes oder kernloses, solides, kugeliges, hyalines Gebilde dar, das mit der Kapsel verschmolzen ist. Manchmal ist die Kapsel stark verdickt (Fig. 369), in anderen Fällen nicht; dies Verhalten ist sehr wechselnd. Die hyaline Kugel kann verkalken. — Bei sehr chronischen, mit partiellem Untergang verbundenen Nephritiden sind manche Glomeruli compensatorisch hypertrophisch (Fig. 369).

3) **Veränderungen im interstitiellen Gewebe.** Bei acuter Entzündung findet man, neben Veränderungen an den Epithelien oder an den Glomeruli, gewöhnlich nur geringe Veränderungen im Zwischengewebe. Zuweilen sieht man hier und da Infiltrationen mit Leukocyten, welche meist fleckweise, seltener (in ganz schweren Fällen) in

fast diffuser Ausbreitung auftreten. Die zellige Infiltration localisirt sich ausser um die Glomeruli mit Vorliebe in der Umgebung der Venen der Rinde (und in der Umgebung der Schaltstücke). Ist die herdweise Ausbreitung mikroskopisch deutlich, so kann man auch von interstitieller Herdnephritis sprechen. (Diese Affection ist nur graduell unterschieden von der hämatogenen eitrigen Herdnephritis, welche die Folge der Anwesenheit von Eiterkokken ist.) Wo Leukocyten reichlicher auftreten, sind, wie in Fällen von Nephritis bei septischer Infection, meist Bakterien anwesend. — Bei sehr intensiver Entzündung ist das interstitielle Gewebe in Rinde und Mark stark mit Exsudat durchtränkt (exsudative Nephritis). Die Septen verbreitern sich erheblich und die Niere ist im Ganzen geschwollen und weich. Die Flüssigkeit, die man mit der Kochmethode zuweilen sichtbar machen kann, ist eiweissreich, mitunter fibrinhaltig und stellenweise von spärlichen rothen Blutkörperchen und von Rundzellen durch-

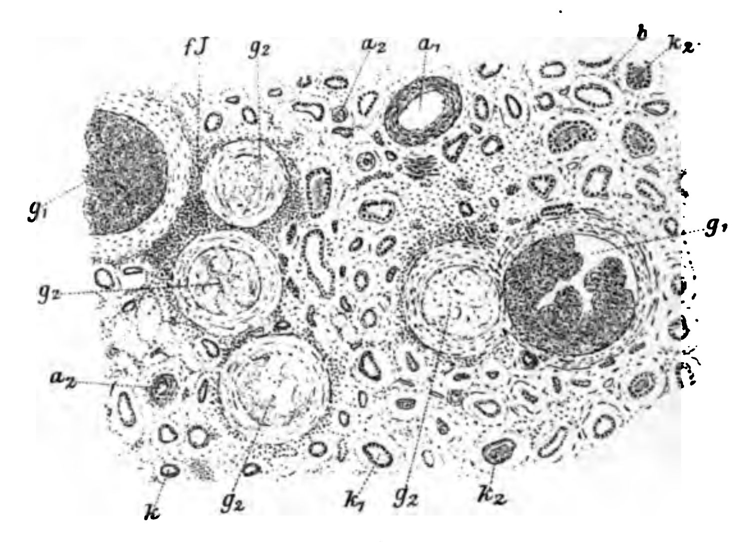


Fig. 369.

Indurirte Schrumpfniere. Die Niere war sehr klein, roth, höckerig, derb, wie in Fig. 371. *a* Grössere, verdickte Arterie. a_2 Kleinere, verdickte und verengte Arterien. *b* Bindegewebe, stark verbreitert. *fJ* Frischer Infiltrationsherd. g_1 Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel. g_2 Verödete Glomeruli, die hyalinen Knäuel zum Theil mit der verdickten Kapsel verschmolzen. k_1 Atrophisches Harnkanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen mit Cylindern. Mittl. Vergr.

setzt (entzündliches Oedem). Je stärker die entzündlichen Prozesse im Zwischengewebe, um so mehr tritt eine festweiche Schwellung der Nieren hervor, welche bei einfachen degenerativen Veränderungen meist fehlt. — Bei acuten und älteren, mit reichlichem fettigem Zerfall von Epithelien verbundenen Nephritiden findet man Fettkörnchen im Zwischengewebe, als Zeichen der Degeneration oder einer Resorption (Fig. 361). — Blutungen im interstitiellen Gewebe finden sich zuweilen in fleckweiser, selten, bei ganz schweren infectiösen Nephritiden (besonders nach Scharlach), in mehr diffuser Ausbreitung.

Bei den chronischen Nephritiden spielen Veränderungen im Bindegewebe eine grosse Rolle. Vielfach handelt es sich dabei unverkennbar um secundäre Wucherung, welche dem Schwund von Epithelien folgt; das sehen wir bei der secundären Schrumpfniere (Fig. 368). In anderen Fällen, nämlich bei der indurirten, vielfach auch genuin

genannten Schrumpfniere, bei der das Bindegewebe theils stärker gewuchert, theils nur gequollen, sklerotisch ist (Fig. 369), ist das Verhältniss von Epitheldegeneration und chronisch entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes zu einander schwerer zu bestimmen. Vielfach fasst man noch die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe als das Primäre auf und spricht von chronischer interstitieller Nephritis, während es besonders nach den Untersuchungen von Weigert zweifelhaft ist, ob es wirklich eine solche primäre chronische, interstitielle Nephritis giebt, bei der das Bindegewebe wuchert, während die Epithelien von vornherein gar nicht und später erst secundär geschädigt werden (vergl. hierüber bei indurirter Schrumpfniere S. 704). — Veränderungen der Arterien finden sich hauptsächlich bei chronischer, zu Induration führender Nephritis. Die Wände, vor allem die Intima können hier erheblich fibrös verdickt werden; stellenweise kann es sogar zur Obliteration kommen; gleichzeitig oder aber auch selbständig kann eine musculäre Hypertrophie der Arterien bestehen.

Die einzelnen Formen der nicht eitrigen Nierenentzündung.

1. Die acute Nephritis.

Die anatomischen Befunde bei der acuten, nicht eitrigen Nephritis sind ausserordentlich wechselnd. In manchen Fällen entspricht der makroskopische Befund bei der Section gar nicht der Schwere der klinischen Erscheinungen; die Urinsecretion kann die schwersten Störungen erlitten haben, ohne dass man immer makroskopische Veränderungen an den Nieren wahrnehmen könnte. Mikroskopisch finden sich dann oft Veränderungen an den Glomeruli, welche geeignet sind, das Auftreten von Eiweiss, die Verminderung oder gar völlige Sistirung der Urinsecretion (Anurie) mit ihren Folgen (wie Oedem und Urämie) zu erklären. Es sind das die auf S. 694 besprochenen Veränderungen, vor allem trübe Schwellung, Nekrose der Epithelien, Exsudation in die Bowman'sche Kapsel u. s. w. Man nennt diese Nierenerkrankung Glomerulo-Nephritis. Solche Formen von Nierenentzündung sieht man besonders häufig nach Scharlach und Diphtherie, vor allem bei Kindern, jedoch gelegentlich auch im Verlauf anderer Infectionskrankheiten. Es giebt ziemlich reine, typische Formen von Glomerulitis. — Häufig (besonders bei den eben genannten Krankheiten) besteht aber auch gleichzeitig eine kleinzellige Infiltration um die Glomeruli (Periglomerulitis) und Schaltstücke, also eine interstitielle Veränderung, und auch um die Venen, besonders in der subcapsulären Zone der Rinde, und auch oft an der Basis der Pyramiden kann kleinzellige Infiltration auftreten. Findet zugleich eine seröse Durchtränkung des interstitiellen Gewebes statt, so wird die Niere verdickt und glasig. — In anderen Fällen und wohl stets bei einiger Dauer einer Glomerulitis sind auch Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen zu sehen, in Gestalt von trüber Schwellung und fettiger Degeneration; zuerst findet man das nach Ribbert meist an den Schaltstücken.

Mitunter treten bei acuter Nephritis Veränderungen am Parenchym, vor allem an den Epithelien von vornherein mehr in den Vordergrund. Wir finden an denselben die verschiedenen Arten von Degeneration,

die wir oben kennen lernten, am häufigsten trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose. Die Veränderungen sind meist in der Rinde am stärksten. Man kann das acute, parenchymatöse Nephritis nennen, obwohl ausdrücklich zu betonen ist, dass sich auch hier häufig Veränderungen sowohl an den Glomeruli, wie im interstitiellen Gewebe finden. Makroskopisch ist die Niere vergrössert, weich, brüchig, morsch und entsprechend der vorherrschenden Art von Degeneration ist die verbreiterte Rinde trüb, grauroth oder, wenn die Affection etwas älter und die Verfettung weiter vorgeschritten ist, grauweiss oder gelblichweiss, fleckig, vorquellend; die Marksubstanz ist meist dunkelroth und scharf gegen die Rinde abgesetzt. Gewöhnlich sieht man in der Rinde eine überaus deutliche Zeichnung; man erkennt die in Folge der fettigen Degeneration trübgelbweiss aussehenden gewundenen Kanälchen der Labyrinthe und dazwischen die grauweiss, glasig aussehenden Markstrahlen. — In anderen Fällen sind die Markkegel gleichzeitig oder sogar vornehmlich betroffen; die Epithelzellen können fettig degeneriren oder aber wuchern und sich loslösen; die Papillen sehen dann makroskopisch grauweiss gestreift aus. Bei Druck auf die Papillen entleert sich aus denselben eine trübe graue oder eiterähnliche, gelbe Masse. Man nennt das desquamativen Papillarkatarrh; er kann zugleich mit acuter diffuser Nephritis vorkommen. — Wenn gleichzeitig mit trüber Schwellung und fettiger Degeneration das Zwischengewebe stärker durchtränkt und zellig infiltrirt ist, erscheint die Niere erheblicher geschwollen, ganz weich, blass-grauweiss; auf der Schnittfläche ist die Rinde glasig, feucht, stark vorquellend und von trüben, gelbweissen Streifen und Fleckchen durchzogen, welche degenerirten Harnkanälchen der Labyrinthe entsprechen.

Bei acuter hämorrhagischer Nephritis, die z. B. nach sehr schwerem Scharlach nicht selten ist, tritt Blut in das interstitielle Gewebe, sowie in die Kapselräume und aus letzteren in die Harnkanälchen; makroskopisch sieht man rothe Punkte oder verwaschene, rothe Streifen. Mikroskopisch bestehen in solchen schweren Fällen meist Veränderungen an den Glomeruli (Kernwucherung etc.), trübe Schwellung und fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, sowie kleinzellige Infiltration, eventuell sero-fibrinöse Exsudation (entzündliches Oedem) im Zwischengewebe. Sind alle diese Veränderungen vereint, so erscheint die Niere makroskopisch vergrössert, dick, weich, die Kapsel dünn, leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von buntem Aussehen, indem zahlreiche rothe Flecken und Streifen mit graurothen oder hellgrauen Parthien abwechseln. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde verbreitert, etwas vorquellend, von blass-graurother Farbe, trüb, roth gestreift und gefleckt. Die Zeichnung ist vielfach ganz verwaschen. Das Mark ist dunkelgrauroth, nur wenig geschwollen.

(Dieser Beschreibung liegt ein Fall von einem 3jährigen Kind zu Grunde, bei dem sich vor 4 Wochen im Anschluss an schweren Scharlach — das ausgebildete Scharlach-

exanthem hatte sich 5 Tage constant auf der Höhe gehalten — eine hämorrhagische Nephritis entwickelt hatte.)

Je mehr bei der acuten Nephritis eine starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes, vor allem entzündliches Oedem hervortritt (diffuse exsudative Nephritis), um so dicker ist sie und um so glasiger, feuchter, blasser sieht sie auf dem Schnitt aus. Hellgrau ist dann der vorwiegende Farbenton. Die Zeichnung der verbreiterten Rinde ist verwaschen; Markstrahlen und Labyrinthe grenzen sich nicht scharf ab, während das bei der vorwiegend parenchymatösen Form der acuten Nephritis wohl der Fall ist.

Aetiologie der acuten Nephritis.

Das Wesentliche hierüber wurde bereits auf S. 687 u. ff. erwähnt. Dort wurde auch auf die häufigsten Entstehungsarten, durch **toxische** und **infectiöse Einflüsse** hingewiesen. — Unter den **giftigen, von aussen in den Körper eingeführten chemischen Substanzen** sind zu nennen: Carbolsäure, Jodoform, chlorsaure Salze, Quecksilber und seine Salze (vor allem Sublimat), Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Phosphor und Arsen, ferner Cantharidin, Balsamum Copaivae und Fructus Cubebae, Terpentin, Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure, letztgenannte Präparate schon bei äusserer Application. — In den klinischen Lehrbüchern wird auch ‚Erkältung‘ als ätiologisches Moment aufgeführt, wobei auf den bekannten Antagonismus von Haut und Nieren hingewiesen wird.

Sehr zahlreich sind die **infectiösen** resp. infectiös-toxischen ätiologischen Momente. Zunächst giebt es eine **primäre infectiöse Nephritis**. In solchen Fällen hat man wiederholt Streptokokken im Harn, wie auch nachher in den Nieren nachgewiesen. — Viel häufiger tritt acute **Nephritis als Complication von Infectionskrankheiten** auf. Es sind dies: Scharlach, Diphtherie, seltener Masern, ferner Typhus abdominalis und recurrens, Pocken, Pyämie, fibrinöse Pneumonie, Tuberculose, Puerperalfieber, locale Eiterungen, Endocarditis, Gelenkrheumatismus u. a. Das Verhalten der Bakterien und ihrer Toxine hierbei ist folgendes: **a**) Erstens können die Bakterien hierbei mitunter durch die Nieren durchtreten, eine Nephritis anregen und dann mit dem Urin verschwinden. **b**) Zweitens können Infectionskrankheiten durch die dabei entstehenden giftigen Stoffwechselproducte (Toxine), die in den Nieren ausgeschieden werden, Nephritis erzeugen, ohne dass Bakterien in die Nieren gelangen. **c**) Drittens können Toxine und Bakterien zugleich in die Nieren gelangen. Es wurde bereits betont (S. 688), dass man geneigt ist, degenerative Veränderungen im Allgemeinen mehr auf Rechnung der Toxine, Herdentzündungen dagegen mehr auf diejenige der Bakterien zu setzen. — Manchmal findet man in der Niere die specifischen Erreger des Grundleidens, dessen Complication die Nephritis ist. So hat man die zugehörigen Bakterien bei Pneumonienephritis sowie bei der bei Typhus abdominalis und recurrens sowie bei Erysipel auftretenden Nephritis gefunden. Die Bakterien liegen meist in den Glomerulusschlingen, den Gefässästchen, interlobulären Capillaren, frei in den Interstitien und ferner in den Kanälchen, oft auf Cylindern klebend. Bei den gewöhnlichen Formen der so sehr häufigen Diphtherienephritis und Scharlachnephritis findet man in der Regel keine Bakterien, es müsste sich denn um besondere Formen, Mischinfectionen, handeln (S. 330 u. 331); in solchen Fällen findet man dann meist Streptokokken in der Niere; das kann auch bei Pocken und Gelenkrheumatismus gelegentlich der Fall sein. In Fällen von Pyämie*) und bakteritischer Septikämie*) gelingt es oft leicht Bakterien in grossen Mengen in den Nieren (vor allem in den Glomerulusschlingen sowie auch im Urin) nachzuweisen.

*) Ueber diese Begriffe orientirt das Kapitel „Puerperale Wundinfectionskrankheiten“.

Wichtigste klinische Symptome der acuten Nephritis.

Der **Urin** ist fast ausnahmslos eiweisshaltig (Albuminurie, S. 691), seine Menge ist herabgesetzt (Oligurie); mitunter versiegt die Harnsecretion vollständig (Anurie). Das specifische Gewicht ist meist erhöht, die Farbe in der Regel dunkel, zuweilen trüb oder blutig; oft bildet sich beim Stehen ein starkes Sediment, welches morphologische Elemente, und zwar rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, dabei Harnsäure, Salze und vor allem Harncylinder (S. 692 ff.) enthält. Es können das hyaline, metamorphosirte, rein epitheliale, sowie mitunter auch Blutcylinder sein. Cylinder kommen zuweilen früher in den Harn als Eiweiss. — Von **sonstigen Symptomen** seien erwähnt: Hydrops der Haut und serösen Häute; es kommt das besonders bei Scharlachnephritis, aber u. A. auch bei Schwangerschaftsnephritis oft vor; bei der Nephritis, die im Verlauf von anderen acuten Infectionskrankheiten auftritt, ist Hydrops dagegen selten.

Die Ausgänge der acuten Nephritis sind sehr verschieden. Leichtere Fälle heilen in Wochen entweder mit Restitutio ad integrum (verloren gegangene Epithelien werden durch neue ersetzt), oder mit dauerndem Verlust einzelner Theile. Andere Fälle werden ganz chronisch, wieder andere enden tödtlich. Tod kann in Folge Ueberhandnehmens der Oedeme oder durch Urämie eintreten. — Es kann acute Herzhypertrophie (S. 708) bei acuter Nephritis entstehen.

2. Chronische Nephritis.

a) Chronische parenchymatöse Nephritis.

Diese entsteht entweder im Anschluss an eine acute Nephritis, oder, was das häufigere ist, sie entwickelt sich aus unbekannten Gründen von vornherein chronisch, schleichend. Sie tritt am häufigsten in den mittleren Lebensjahren auf. Hydrops der Haut mit Blässe und Gedunsensein des Gesichts lenkt oft zuerst die Aufmerksamkeit auf das bestehende Leiden. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier, wie bei der acuten Nephritis, um Ausscheidungskrankheiten, die unter dem Einfluss irgend welcher, nicht näher bekannter, toxischer oder infectiöser Substanzen, welche durch die Nieren ausgeschieden werden oder in Folge von Ausscheidung von Producten eines pathologischen Stoffwechsels entstehen. Auch dem Einfluss nasser Kälte wird ätiologisch eine grosse Rolle zugeschrieben. — Die hier auftretenden anatomischen Veränderungen sind im Wesentlichen die gleichen wie bei der acuten Nephritis, nur treten in Folge des längeren Verlaufes manche Folgezustände am Nierengewebe ein, die wir bei jener vermissen.

Der klinische Befund.

Der **Urin** ist meist vermindert (übrigens in seiner Menge sehr schwankend), reich an Eiweiss, reich an normalen, festen Bestandtheilen, dunkel, von etwas erhöhtem specifischem Gewicht, zuweilen bluthaltig. Das Sediment enthält reichlich hyaline, grobkörnige, wächserne, metamorphosirte Cylinder. Häufig haften den Cylindern Fetttröpfchen an; verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen sind oft ausserordentlich reichlich vorhanden. — **Hydrops**, neben Eiweiss das wichtigste Symptom der chronischen parenchymatösen Nephritis, pflegt besonders hochgradig zu sein. Er betrifft die Haut, namentlich der unteren Extremitäten und des Scrotums, aber auch die serösen Körperhöhlen. Zur Erklärung der nephritischen Oedeme nimmt Sahli eine durch chemische Schädlichkeiten bedingte Veränderung der Gefässwände an. **Urämische Symptome** sind sehr häufig. Der Tod kann in Folge von **Urämie** oder von Hirnödem, oder von

inneren entzündlichen Processen, wie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis oder von Pneumonie eintreten, oder ist die Folge von Gangrän oder Phlegmone der ödematösen Theile oder eines von diesen Theilen ausgehenden Erysipels etc.

Dem eben skizzirten klinischen Befunde entspricht das anatomische Bild einer vergrösserten, weissgelben Niere (grosse weisse Niere) oder der grossen bunten Niere (chronisch-hämorrhagische Nephritis); selten kommt eine reine, chronische Glomerulonephritis vor, wobei die Niere makroskopisch meist nicht nennenswerth verändert ist. Man kann die grosse weisse und die grosse rothe Niere gewissermaassen als Typen der subchronischen und chronischen parenchymatösen Nephritis bezeichnen, an die sich als dritte Form noch die gleich zu erwähnende, secundäre Schrumpfniere anreiht. Es giebt jedoch, wie bei der acuten Nephritis, so auch hier, alle Uebergänge von einer Form zur anderen. Allen gemein ist das Vorherrschen degenerativer Veränderungen am secernirenden Parenchym. Es dominirt die fettige Degeneration, welche, wenn auch im allgemeinen von diffuser Ausbreitung, so doch sehr oft fleckweise verschieden stark ist und mitunter sogar hier eine Gruppe von Kanälchen befällt, während die unmittelbar benachbarten noch frei sind (Fig. 374). Die fettige Degeneration betrifft die Epithelien der Harnkanälchen, in erster Linie die der gewundenen, ferner diejenigen der Glomeruli, sowie auch das Endothel der Blutgefässe. Ganz vorherrschend ist die fettige Degeneration bei der grossen weissen Niere. Weniger stark kann sie bei der grossen rothen oder bunten Niere, der hämorrhagischen Nephritis, sein. — Je mehr das Zwischengewebe durch entzündliches Oedem und zellige Infiltration verbreitert ist, um so grösser, geschwellter ist die Niere. — Tritt in den späteren Stadien der Erkrankung nach dem Untergang grösserer Parthien von Parenchym eine secundäre Schrumpfung der Niere ein, so zeigt die Oberfläche grubige Einsenkungen; die Niere verkleinert sich und ist von Farbe weissgelblich oder roth und gelb gefleckt, je nachdem sie aus der weissen oder rothen grossen Niere hervorgegangen ist (Secundäre Schrumpfniere).

Dabei ändert sich der klinische Symptomencomplex. Der **Urin** wird reichlicher, wird ärmer an Eiweiss (ist aber immer noch eiweissreicher als bei der genuinen Schrumpfniere), wird heller, ist aber noch etwas trübe und reich an Cylindern, das specifische Gewicht nimmt ab. Das **Herz** wird in jedem Fall hypertrophisch*), **Oedem der Haut** (Anasarca) fehlt nie; urämische Symptome bilden die Regel und Retinitis albuminurica tritt häufig ein.

Die grosse oder geschwellte weisse (oder gelbe) Niere oder die entzündliche Fettniere.

Die Niere ist wenigstens normal gross, meist vergrössert, mitunter sehr erheblich, auf das doppelte oder dreifache vergrössert. Je grösser,

*) Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich in allen Fällen von chronischer Nephritis, am stärksten bei der indurativen Schrumpfniere.

desto weicher ist sie in der Regel. Die gespannte Kapsel zieht sich von der Oberfläche, welche meist glatt, seltener mit kleinen Vertiefungen versehen ist, leicht ab. Die Farbe der Oberfläche ist blassgrau oder gelblichweiss oder ist abwechselnd grau und gelbweiss. Die auffallende Blässe rührt von Anämie her. Vereinzelte Venensterne an der Oberfläche können stärker injicirt sein. Oft ist die Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde in verschiedenem Maasse, oft sehr erheblich verbreitert und die Columnae Bertini quellen auf der Schnittfläche förmlich empor. Die Farbe ist wie an der Oberfläche diffus oder fleckig grauweiss, gelbweiss oder in diesen Farben abwechselnd. Mitunter ist die stark verbreiterte, weiche Rinde feucht, glänzend. Sehr oft sieht man auf dem blassen, grauweissen, etwas glasigen Grunde überaus zierliche, opake, weisse, verfetteten Harnkanälchen entsprechende Fleckchen nnd Streifchen (Fig. 376). Die Marksubstanz bietet meistens gegen die blasse Rinde einen prächtigen Farbencontrast, ist intensiv roth (collaterale Hyperämie) und oft deutlich gestreift.

Die grosse rothe oder bunte Niere oder chronische hämorrhagische Nephritis.

Mitunter sieht man grosse weisse Nieren, die mit zahllosen Blutpunkten und Streifchen gefleckt sind. Meist zeigt aber eine typische, chronisch-hämorrhagische Nephritis nicht unwesentliche Unterschiede von der weissen Niere. Die Niere ist in der Regel nicht erheblich vergrössert, oft von normaler Grösse, die Consistenz ist gewöhnlich nicht wesentlich vermindert, eher sogar erhöht. Die Oberfläche und Rindenschnittfläche sind gleichmässig dunkelroth oder roth, gelb und grauweiss gefleckt, was durch Blutfüllung und Blutaustritte, Verfettung und Anämie bedingt wird.

Mikroskopisch findet man bei der grossen weissen Niere folgende hauptsächlichste Veränderungen: Erstens solche, die im Wesentlichen auch bei der acuten Nephritis auftreten, und zwar:

a) Fleckweise stärker oder schwächer auftretende **fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien**, vorwiegend an den gewundenen Kanälchen, ferner auch der Glomerulusepithelien und Blutgefässendothelien. Die Epithelien der erkrankten Harnkanälchen sind voluminös, lösen sich vielfach ab oder zerfallen total. b) **Im Lumen der Kanälchen** findet man losgelöste, verfettete Epithelien oder deren Trümmer, Fetttröpfchen, hyaline Cylinder, körnige Gerinnungsmassen, Rundzellen, hier und da auch rothe Blutkörperchen. c) Die **Glomeruli** sind meist erheblich erkrankt. Sie können alle jene degenerativen und productiven Veränderungen zeigen, welche auch bei der acuten Nephritis vorkommen, und zwar α) am Epithel: Verfettung, Schwellung, Wucherung, Desquamation; β) am Endothel der Capillaren: Schwellung, Wucherung, Desquamation; γ) hyaline Verdickung der Capillarwände. Anfüllung der Capillarlumina mit hyalinen Thromben, verfetteten oder geschwellten, abgestossenen Endothelien, erhaltenen oder verfetteten Leukocyten; δ) abnormer Inhalt im Kapselraum und zwar: desquamirte Epithelien, welche das Knäuel drücken und den Kapselraum ausweiten können, ferner Eiweiss, Leukocyten, Blut, körnige oder faserige Gerinnsel (s. S. 694). (Daneben aber ist auch stets schon hier und da Ausgang in Atrophie

an den Glomeruli zu sehen.) — **d) Im interstitiellen Gewebe** kommen kleinzellige Infiltrate vor, oft periglomerulär und perivenös angeordnet. Auch sieht man auf dem Weg der Resorption begriffene freie Fetttröpfchen oder Fettkörnchenzellen. Ist die Niere stark geschwellt und weich, so fehlt auch entzündliches Oedem nicht.

Zweitens finden sich neben den genannten acuten Veränderungen regelmässig, auch wenn die Niere noch stark vergrössert und ganz glatt ist, ältere Veränderungen, herdweise atrophische Indurationen, innerhalb deren atrophische Glomeruli und secundär atrophische zugehörige Harnkanälchen liegen (Fig. 370). Das Stützgewebe ist verbreitert, gewuchert und von Rundzellen infiltrirt; zum Theil ist das Bindegewebe auch einfach verdickt, hypertrophisch und kann hyalin werden. Verdickungen der Glo-

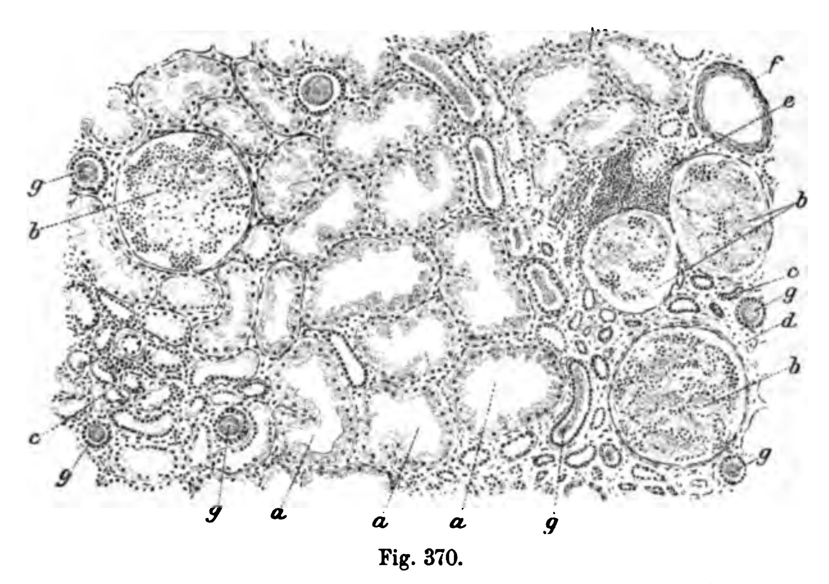


Fig. 370.

Chronische parenchymatöse Nephritis. Von einer aussen ganz glatten, grossen, weissen Niere. Besonders rechts im Bilde ausgesprochene atrophische Induration. *a* Gewundene Kanälchen mit trüber Schwellung der Epithelien. *b* Glomeruli, mehr oder weniger stark verödet. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches, hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration. *f* Blutgefäss. *g* Hyaline Cylinder in Harnkanälchen (Schaltstücken). Mittl. Vergr.

meruluskapseln können da sein, aber auch vollkommen fehlen. Auch der Collaps von Harnkanälchen nach Degeneration und Abstossung ihres Epithels trägt zur Entstehung der atrophischen Stellen bei.

Die grosse rothe Niere unterscheidet sich von der weissen mikroskopisch dadurch, dass die fettige Degeneration der Epithelien weniger in den Vordergrund tritt, während Blutungen in die Glomeruli, Harnkanälchen und im Interstitium meist sehr reichlich sind. Auch Blutpigment kommt im Zwischengewebe vor. Vollständiger Untergang von Harnkanälchenbezirken und Glomeruli und Ersatz durch ein an Zellen reicheres oder

ärmeres Bindegewebe findet hier in viel ausgedehnterer Weise statt, wie bei der weissen Niere.

Je reichlicher die secundären Atrophien und Indurationsherde auftreten, um so mehr bilden sich an der Oberfläche der Nieren seichte, grubige Einsenkungen und flache Granula aus, und die anfangs vergrösserte Niere verkleinert sich allmählich, was vor allem die Rinde betrifft, verhärtet sich und wird zur secundären Schrumpfniere. Ist sie erheblich verkleinert, so setzt das immer eine mehrjährige Dauer der Nephritis voraus. (Bei Kindern kann selbst dann in Folge ausgiebiger Regeneration die Niere noch vergrössert sein.) Im Allgemeinen ist Ausgang in Schrumpfung bei der grossen weissen Niere nicht sehr häufig, denn die Erkrankung ist meist von vornherein zu intensiv und verläuft in der Regel zu rasch unter allgemeinem Hydrops oder durch Urämie tödtlich. — Dagegen muss noch einmal besonders hervorgehoben werden, dass auch die grosse weisse Niere, wenn sie selbst vollkommen glatt ist, bei einiger Dauer des Processes mikroskopisch immer schon hochgradige, dem Untergang des Parenchyms folgende, atrophisch-indurative Veränderungen zeigt. — Die grosse rothe Niere geht viel eher in Schrumpfung über, und die aus ihr hervorgehende secundäre Schrumpfniere, die man granulirte, bunte oder gefleckte Niere (roth und gelb) nennen kann, gleicht sehr der gleich zu besprechenden sog. genuinen Schrumpfniere.

b) Chronische indurative Nephritis.

[Indurative Schrumpfniere, Genuine Schrumpfniere etc.*)] Bei dieser mitunter aus einer acuten Nephritis hervorgehenden, meist jedoch durch schleichende Entwickelung und langsamen, jahrelangen Verlauf ausgezeichneten Nierenentzündung bestehen die wesentlichen anatomischen Veränderungen in dem Auftreten von circumscripten Erkrankungsherden, innerhalb welcher es in chronischer Weise zu einer Atrophie des secernirenden Parenchyms, d. i. der Glomeruli und Harnkanälchen kommt, während das Stroma gleichzeitig durch Vermehrung und Vergrösserung der fixen Zellen eine Hyperplasie erfährt, wozu sich eine Rundzelleninfiltration gesellt. Zugleich kommen in der Regel degenerative Veränderungen am Epithel vor. Es spielt sich hier, im Gegensatz zur chronischen, diffusen parenchymatösen Nephritis ein sehr schleichender, nie unter heftigen Erscheinungen auftretender, gewissermaassen nur abgeschwächter entzündlicher Vorgang ab, der stets nur Schritt für Schritt fortkriecht und exquisit herdweise auftritt. Der Process kann unter dem Bild einer acuten Nephritis einsetzen, die aber dann bald an Heftigkeit nachlässt und einen ganz schleichenden, chronischen Charakter annimmt. Die in Folge des chronischen Verlaufs des Leidens in grosser Ausdehnung entwickelte Atrophie des Nierenparenchyms, sowie die sie begleitende, erheblichere Vermehrung des Bindegewebes charakterisiren

*) Andere Namen dafür sind: Granularatrophie, granulirte Niere, Nierencirrhose, -sklerose, -atrophie, III. Stadium des Morbus Brightii, rothe Schrumpfniere u. A.

das mikroskopische Bild. Das Endresultat des mit Induration verbundenen Processes ist die körnige Schrumpfniere; wo eine atrophische Stelle bis an die Oberfläche reicht, da entsteht eine grubige Einsenkung; zwischen den Einsenkungen an der Oberfläche stehen relativ gesunde oder gar hypertrophische Parenchymtheile als Körner oder nicht selten als förmlich geschwulstartig vorquellende Höcker an. Die Niere verkleinert sich im ganzen sehr erheblich.

Das stärkere Hervortreten der interstitiellen Veränderungen mag die Bezeichnung chronische interstitielle Nephritis rechtfertigen; dieselbe ist aber nicht so zu verstehen, dass sich an einen primär interstitiellen Process, der zu Bindegewebswucherung oder gar zu narbiger Schrumpfung führt, secundäre Atrophie des Parenchyms anschliesst (Bartels), sondern wir müssen bei der Schrumpfniere im Sinn von Weigert den parenchymatösen Degenerationsprocess als das Primäre auffassen oder müssten wenigstens statuiren, dass Bindegewebe und Parenchym zugleich ergriffen werden.

Es entspricht dem viel chronischeren Verlauf der indurativen Nephritis, dass sich secundäre Veränderungen, vor allem Wandverdickungen am Blutgefässsystem sowohl innerhalb des indurativ-atrophirenden Organs selbst als auch an den gesammten Arterien sowie vor allem am Herzen hier viel stärker ausbilden können als bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Aber auch die wichtige compensatorische Hypertrophie der secretorischen Elemente (Glomeruli und Harnkanälchen) der noch nicht befallenen Parenchymabschnitte wird durch die chronische Entwickelung verständlich und macht es andererseits möglich, dass die Function der Niere trotz starker Schrumpfung noch Jahre lang unterhalten werden kann, und dass manchmal selbst eine allgemeine Vergrösserung der Nieren zu sehen ist.

Aetiologisch kommen neben unbekannten Ursachen vorzüglich Gicht, Alkoholismus, Bleivergiftung (vielleicht auch Nicotinabusus und Syphilis) in Betracht. Auch aus einer acuten Nephritis kann Schrumpfniere hervorgehen. Die Erkrankung betrifft meist Individuen in vorgerückterem Alter.

Klinisches Verhalten.

Der **Urin** ist bei der Schrumpfniere bedeutend vermehrt, arm an Eiweiss, blass, hellgrün-gelb, von vermindertem specifischem Gewicht; je mehr Harn, um so geringer ist der Eiweissgehalt und das specifische Gewicht desselben. Der Harn ist ganz klar oder leicht getrübt, nicht oder nur wenig sedimentirend und enthält hyaline Cylinder, welche oft sehr lang und schmal und meist spärlich sind. Den Cylindern können Epithelzellen oder spärliche Fetttröpfchen anhaften. Epithelzellen und rothe Blutkörperchen im Harn sind sehr spärlich. Meist ist der Harn arm an festen Bestandtheilen (Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Chloriden etc.). — **Oedeme** sind gering oder fehlen ganz, so lange die Diurese reichlich ist und das **hypertrophische Herz** gut functionirt. Herzhypertrophie fehlt fast nie. Der Puls ist hart. **Retinitis albuminurica** tritt bei keiner anderen Nierenerkrankung so häufig wie hierbei auf. Die Untersuchung des Augenhintergrundes entdeckt zuweilen erst das Grundleiden. Im Krankheitsverlauf sind **Blutungen** nicht selten, ferner **Diarrhöen** und **Dyspepsien,** Kopfschmerzen (urämisches Symptom). Der **Tod** kann u. A. durch Urämie oder durch Hirnhämorrhagie, welche bei Schrumpfniere sehr häufig ist, herbeigeführt werden.

Bei der Section findet man die Nieren in typischen Fällen meist

in viel Fett eingehüllt (Vacatwucherung, sog. capsuläres Lipom*), auffallend klein, auf die Hälfte und mehr verkleinert, zäh, hart. Die Kapsel ist meist adhärent, da die sonst zarten Bindegewebsbrücken zwischen Rinde und Kapsel verdickt sind; sie ist nur mit Substanzverlust von der Rinde abziehbar und verdickt. Die Farbe der unebenen, feinhöckerigen Oberfläche ist braunroth, roth oder mit gelblichen Tönen gemischt. Die Vertiefungen zwischen den Granula sind grauroth, bestehen aus gefässreichem Bindegewebe, in welchem man mit blossem Auge oft dicht bei einander liegende hyaline und zum Theil verkalkte Glomeruli sieht, während die Granula selbst aus relativ gesundem, meist sogar hypertrophischem Parenchym bestehen, ähnlich wie die Granula bei Lebercirrhose (S. 494). Auf dem Durchschnitt erscheint vor allem die Rinde stark verschmälert, hier und da bis auf wenige Millimeter Breite. Ihre normale Structur ist verwischt; es wechseln eingezogene, fibröse Stellen mit rundlichen oder ovalen Inseln von weichem Nierengewebe ab, welche auf dem Schnitt etwas prominiren. Die Pyramiden, meist dunkler roth gefärbt, können relativ gross sein. Die Arterien sind öfter starr und verdickt. Häufig findet man kleine Cysten, mitunter auch grössere, bis wallnussgrosse und darüber, sowohl an der Oberfläche wie auch im Inneren der Niere. Sind sie sehr zahlreich, so entsteht eine erworbene Cystenniere. — Bei weniger vorgeschrittenen Veränderungen ist die Niere noch ziemlich gross und derb und an der Oberfläche feinkörnig.

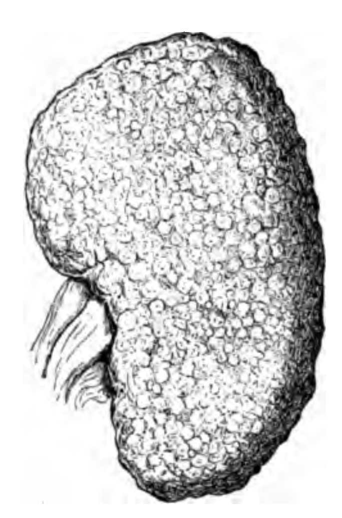


Fig. 371.
Indurirte Schrumpfniere. schwersten Grades. Nat. Grösse. (Oft sind genuine Schrumpfnieren noch feinkörniger.)

Mikroskopisch erkennt man entsprechend den grubigen Einsenkungen der Oberfläche bindegewebige Herde in der Rinde, Fig. 372, innerhalb deren die Glomeruli und Harnkanälchen verschiedene Grade der Degeneration und der einfachen Atrophie zeigen, wie wir sie auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sehen. Die atrophischen Indurationsherde sitzen gern in der Umgebung von kleinen Venen; sie bilden in vorgeschrittenen Fällen meist mit einander zusammenhängende Züge, welche rundliche oder ovale oder längliche Parenchyminseln umgeben. — Innerhalb der von atrophischen Bezirken umschlossenen Inseln von Nierengewebe kann dieses nicht nur gesund, sondern sogar compensatorisch hypertrophisch sein, oder es zeigen sich hier herdweise degenerative Veränderungen an den Glomeruli, an den Epithelien der Harnkanälchen (fettige Degeneration) sowie kleinzellige Infiltration der Interstitien,

*) Kommt auch unabhängig von Schrumpfniere vor.

Zeichen, dass der Krankheitsprocess noch fortschreitet. Sieht man diese Herde für die jüngsten an, so ergiebt sich, dass in der Entwickelung des Processes kein wesentlicher Unterschied gegenüber der acuten Nephritis besteht. Ist das noch nicht atrophirte Nierengewebe in grösserer Ausdehnung von parenchymatösen Veränderungen, vor allem von fettiger Degeneration befallen, so ähnelt das Bild dem der secundären Schrumpfniere.

Das **Bindegewebe der atrophischen Indurationsherde** zeigt alle Uebergänge von einem kleinzellig infiltrirten Gewebe zu kernarmem, glasigem, derbfaserigem Bindegewebe. Selbst ganz schwer veränderte Stellen können noch Rundzellenhaufen, frische Infiltrationen, aufweisen (Fig. 372 u. 373 *f,J*).

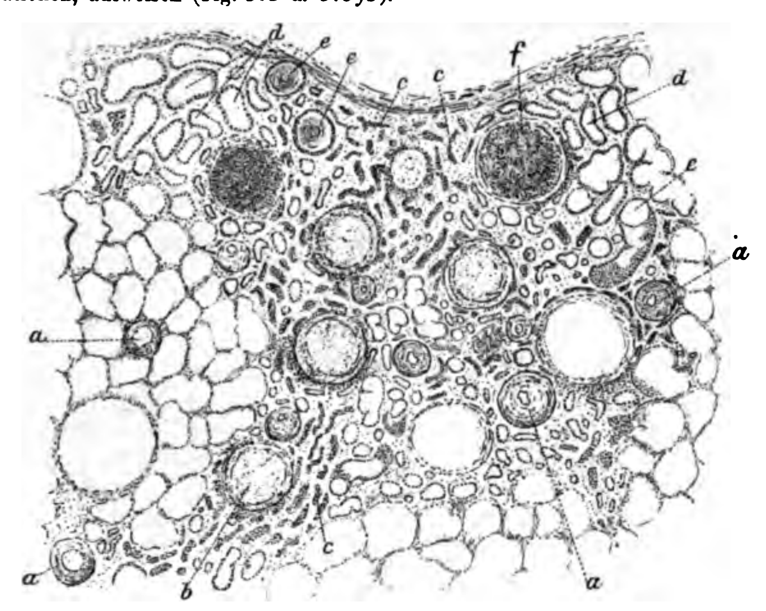


Fig. 372.

Indurirte Schrumpfniere. Im mittleren Theile des Bildes ein atrophischer Indurationsherd. Innerhalb dieses liegen in verbreitertem, meist kernarmem Bindegewebe atrophische (*b*), noch besser erhaltene Glomeruli (*f*), atrophische und zum Theil auch regenerativ neugebildete (*c*), cystisch und rosenkranzartig erweiterte (*e*) Harnkanälchen, verdickte Arterien (*a*). Noch unveränderte, zum Theil hypertrophische Harnkanälchen bei *d*. Die weiten Maschen in den seitlichen und unteren Parthien des Präparates entsprechen ausgefallenen Harnkanälchen (Artefact). Auch sind 3 leere Glomeruluskapseln zu sehen. Mittl. Vergr.

Die **Glomeruli** innerhalb der atrophischen Herde können alle Phasen der Atrophie bis zu völliger hyalin-sklerotischer Umwandlung und Schrumpfung zeigen; ihre Kapseln sind zuweilen nur unerheblich, in anderen Fällen ganz enorm verdickt und bestehen aus concentrisch angeordnetem, hyalinem oder faserigem Bindegewebe (Fig. 373). Manche verödete Glomeruli imprägniren sich mit feinkörnigen Kalksalzen. Andere Glomeruli erscheinen ungewöhnlich gross (g_1) und zellreich (hypertrophisch). — Die **Harnkanälchen** sind entweder hier und da ganz untergegangen, oder collabirt und stellenweise zu schmalen Spalten verengt, oder verkleinert und mit niedrigem, kubischem Epithel besetzt (*k*); zum Theil enthalten sie Cylinder (k_2), oft in sehr grosser Menge. Die atrophischen Kanälchen werden vielfach von dem hyalin-sklerotischen Zwischengewebe

wie von glasigen Ringen umgeben (*b*). Einzelne Kanälchen sind durch Urinretention cystisch und rosenkranzartig erweitert (Fig. 372 *e*). Sehr häufig sieht man auch regenerativ neugebildete, aber unvollkommene Harnkanälchen. Die **Blutgefässe** innerhalb der atrophischen Indurationsherde verhalten sich so: ein Theil der Capillaren geht innerhalb der Herde völlig unter. Veröden zahlreiche Rindenbahnen, so kommt eine Erweiterung der Markgefässe zu Stande. Die Arterien sind oft erheblich verdickt, in der Adventitia sowohl wie in der Intima (Fig. 372 *a*). Die ganze Wand kann sich zuweilen hyalin umwandeln. Es kommen auch rein musculäre Hypertrophien vor, die man als Theilerscheinung einer allgemeinen, sich auf die Gefässe und das linke Herz erstreckenden Hypertrophie auffasst.

Die bei jeder chronischen Nephritis, besonders stark aber bei der indurirten Schrumpfniere auftretende **Herzhypertrophie** hat verschiedene Erklärungen gefunden. Man hat sich vorgestellt, dass diese Hypertrophie in Folge des in den schrumpfenden Nieren entstehenden Widerstandes zu Stande käme (Drucktheorie), was im Hinblick

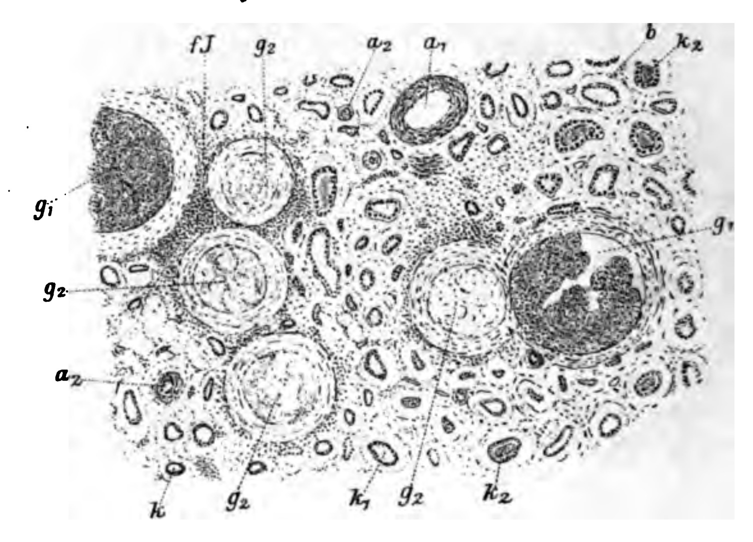


Fig. 373.

Indurirte Schrumpfniere. *a* Grössere verdickte Arterie. a_1 Kleinere verdickte, verengte Arterien. *b* Bindegewebe, stark verbreitert. *fJ* Frischer Infiltrationsherd. *g* Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel. g_1 Verödete Glomeruli, die hyalinen Knäuel zum Theil mit der verdickten Kapsel verschmolzen. *k* Atrophisches Kanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen mit Cylindern. Mittl. Vergr.

auf das relativ kleine Ausfallgebiet freilich wenig wahrscheinlich ist. Näher liegt die Annahme, dass das durch Harnbestandtheile verunreinigte Blut einen irritativen Einfluss auf Gefässe und Herz ausübt, diese zur Contraction bringt und dadurch eine Blutdruckerhöhung nach sich zieht; diese führt dann allmählich zu Hypertrophie des Herzens und der Arterien (chemische Reiztheorie). Die Herzhypertrophie bringt eine Erhöhung des arteriellen Druckes und vermehrte Ausscheidung von Harnwasser mit sich. Letztere wird trotz der Unwegsamkeit zahlreicher Glomeruli durch die Communication erleichtert, welche sich zwischen Vas afferens und efferens herstellt (Thoma). Versagt die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels, oder ist das Nierenparenchym total leistungsunfähig geworden, und versagen zugleich die vicariirenden Harnstoffeliminatoren (Darm, Haut), so tritt **Urämie** ein, eine In-

toxication des Körpers durch nicht eliminirte Harnbestandtheile, welche, wie es scheint, Gefässkrampf, besonders des Gehirns und Rückenmarks hervorrufen. In anderen Fällen entwickeln sich bei versagender Herzcompensation schwere Störungen im venösen Kreislauf und schwerste Oedeme, welche zum Tode führen.

Amyloide Degeneration der Niere.

Wegen der in manchen Fällen hervortretenden nahen Verwandtschaft mit der parenchymatösen Nephritis möge die Amyloidniere hier ihren Platz finden.

Amyloidentartung, welche in der Infiltration gewisser Theile des Gefäss-Bindegewebsapparates der Niere mit einer glasigen, durch Jodlösung braun gefärbten Substanz besteht, kommt als Theilerscheinung von allgemeiner Amyloidose (vergl. S. 506), vor allem neben Leber-, Darm-, Milzamyloid vor, oder sie findet sich in der Niere allein.

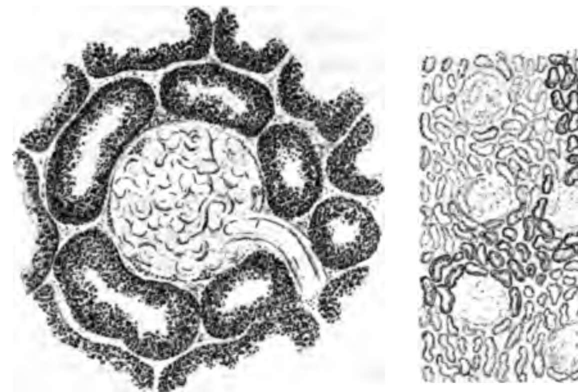


Fig. 374.

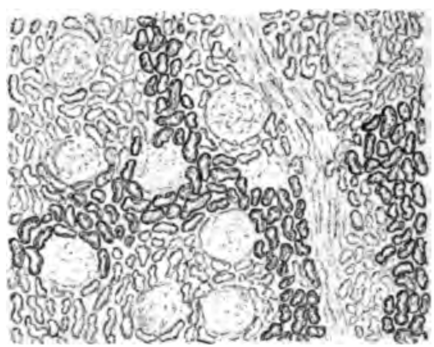


Fig. 375.

Fig. 374. Grosse weisse Amyloidniere. Amyloider Glomerulus (mit amyloidem Vas afferens und noch Spuren von fettig degenerirten Epithelien) umgeben von gewundenen Harnkanälchen mit schwerster fettiger Degeneration der Epithelien. Frischer ungefärbter Schnitt. Starke Vergrösserung.

Fig. 375. Grosse weisse Amyloidniere. Helle amyloide Glomeruli, fleckweise stark fettig degenerirte Harnkanälchen; andere Kanälchen trüb geschwellt. Frischer ungefärbter Schnitt. Schwache Vergrösserung.

Mikroskopisch findet man meist zuerst die Glomeruli, freilich sehr ungleich stark, betroffen. In anderen Fällen sind die Vasa recta der Marksubstanz allein erkrankt. An den Glomeruli wandelt sich eine Schlinge nach der anderen glasig um, bis das ganze Knäuel zu einem glasig-scholligen, für Blut undurchgängigen Gebilde wird, wobei es sich erheblich vergrössern kann. Die Glomerulusepithelien können eine Zeit lang erhalten bleiben, während sie später durch fettige Degeneration untergehen. Dann erkranken die Vasa afferentia (Fig. 374) der Arteriolae rectae; schliesslich können sämmtliche arteriellen, venösen und capillaren Blutgefässe, vor allem der Rinde, sich glasig umwandeln. Das Lumen der Gefässe wird dabei ein-

geengt und geht hier und da verloren. Auch die Membrana propria der Harnkanälchen, namentlich im Mark, kann amyloid degeneriren. Alles Amyloide färbt sich mit Jod mahagonibraun (Reactionen s. bei Leber S. 507). Geringe Grade von Amyloidinfiltration ohne gleichzeitige Veränderungen des Epithels und interstitiellen Gewebes und mit vorwiegender Betheiligung der Vasa recta, während die Glomeruli frei bleiben, machen keine klinischen Erscheinungen (Rosenstein u. A.).

Stärkere Grade amyloider Degeneration combiniren sich aber sehr häufig mit degenerativ-entzündlichen Zuständen am Parenchym, und die Nierenveränderung stellt dann eine mehr oder weniger ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit amyloider Entartung des Gefässbindegewebsapparates dar*). Beide Veränderungen sind wohl in der Hauptsache auf dieselben schädlichen Ursachen zu beziehen; zum Theil dürfen die degenerativen Veränderungen aber wohl auch als Ausdruck der ungenügenden Ernährungszufuhr in Folge der Veränderungen der Gefässe, also als Folge des Amyloids betrachtet werden. Unter den degenerativen Veränderungen herrscht die fettige Degeneration vor, welche die Epithelien der Glomeruli, wie vor allem der Harnkanälchen (besonders der empfindlichsten, der gewundenen) betrifft. Die verfetteten Zellen können sich ablösen und epitheliale und granulirte Cylinder bilden. Ausserdem kommen hyaline und besonders wachsartige Cylinder in den Harnkanälchen oft in ausserordentlicher Anzahl vor, welche sich mit Jod leuchtend gelb (selten braun, wie Amyloid) färben.

Makroskopisch ist bei geringer Amyloiddegeneration nichts besonderes zu sehen. Bei starker fettiger Entartung der Epithelien und höheren Graden von Amyloidentartung nimmt die Niere das charakteristische Aussehen der sog. grossen weissen Amyloidniere an. Die Niere ist gross, fest, schwer, die Kapsel gut abziehbar, die Oberfläche blass, glatt, die Venensterne sind oft fleckweise stark injicirt; Mark und Rinde sind schärfer gegen einander abgesetzt; die Marksubstanz ist meistens roth, hell oder dunkel. Die verbreiterte Rinde ist blassgrau und in Folge von Anämie und fettiger Degeneration gelb und weiss gefleckt. Die grauen Parthien sind transparent, trocken, wachsähnlich, von mattem Glanz, die gelbweissen undurchsichtig. Sind die Epithelien weniger stark degenerirt, so kann die Farbe blassgrau sein (Speck-, Wachsniere). Thautropfenartige Pünktchen, den Glomeruli, und feine Striche, den amyloiden Gefässen entsprechend, werden, wenn man Jod aufgiesst, braun gefärbt.

In Folge der schweren örtlichen Circulationsstörung kann sich Thrombose von Nierenvenenästen einstellen; allenthalben kann man dann auf der Schnittfläche weisse oder blassröthliche Thromben in den Venen stecken sehen. Der Thrombus kann sich in den Stamm der Renalis und selbst in die Cava als regenwurmartiger Pfropf fortsetzen.

*) Bei stark hervortretenden nephritischen Symptomen spricht man auch von Amyloid-Nephritis.

Bei längerem (mitunter Jahre langem) Bestand können zahlreiche Kanälchengruppen ganz untergehen, die Glomeruli rücken zusammen, und es entstehen Schrumpfungsherde, innerhalb deren das faserige Bindegewebe vermehrt ist und auch hier und da kleinzellige Infiltration zeigt. Die Niere wird indurirt und körnig und verkleinert sich (amyloide Schrumpfniere).

Hierbei wird Herzhypertrophie in der Regel vermisst, da es sich meist um sehr anämische und heruntergekommene Individuen handelt; das Herz kann sogar braun-atrophisch sein. Dagegen kann Urämie auftreten und zum Tode führen. Meist tritt der Tod aber an Kachexie in Folge der Grundkrankheit ein. Der **Urin** bei Amyloidniere kann an Menge ziemlich normal oder wechselnd, häufig vermindert, zuweilen aber auch stark vermehrt sein. Die Farbe ist blassgelb, hell, das specifische Gewicht normal oder vermindert oder erhöht. Eiweiss kann zwar fehlen, ist aber gewöhnlich reichlich (bis zu 1—2 %) vorhanden. Sediment fehlt gewöhnlich ganz; bei schwerer Amyloid-Nephritis ist es reichlicher, und es finden sich dann morphologische Bestandtheile in grosser Menge. Für gewöhnlich sind Cylinder (hyaline, wächserne, körnige) und Leukocyten meist spärlich vorhanden. Das Verhalten der festen Bestandtheile ist wechselnd. — **Hydrops** ist meist sehr beträchtlich, kann aber auch fehlen. Retinitis fehlt. Ein stark vermehrter Urin ohne Herzhypertrophie spricht für Amyloidniere, besonders wenn zugleich die vergrösserte Milz und Leber zu constatiren sind (Leo, Diagnostik).

V. Eitrige Entzündung der Niere. Nephritis apostematosa.

Bei der interstitiellen eitrigen Entzündung der Niere, welche durch Hineingelangen von Eitererregern entsteht und durch Abscessbildung charakterisirt ist, unterscheidet man 2 Hauptgruppen: a) hämatogene oder metastatische eitrige Nephritis; die Eitererreger gelangen mit dem arteriellen Blutstrom in die Niere und liegen zunächst in Blutgefässen; b) fortgeleitete, von den harnableitenden Wegen aufsteigende und dann vom Nierenbecken zunächst in die Sammelröhren des Markes eindringende, eitrige Entzündung. Die im Harn befindlichen Eitererreger liegen zunächst in den Nierenkanälchen. Mit Rücksicht auf ihren Ursprung bezeichnet man letztere Form auch als Pyelonephritis.

a) Hämatogene oder metastatische eitrige Nephritis.

Es gelangen bei schweren infectiösen Erkrankungen (z. B. bei septischer Endocarditis oder bei pyämischer Wundinfection oder bei puerperaler Infection u. A.) Eitererreger, meistens Kokken, im Blut herangeschwemmt in die Niere. Die Kokken können so reichlich sein, dass sie kleine Pfröpfchen bilden, welche Capillaren verstopfen (capilläre Embolie). Das geschieht doppelseitig und meist in multipler Weise und es folgt, hauptsächlich in der Rinde, die Bildung mehr oder weniger zahlreicher, miliarer oder stecknadelkopf- bis erbsengrosser, weicher, gelblicher, etwas prominenter rundlicher Herdchen (Abscesse), welche oft von einem mehr oder weniger breiten rothen Hof umgeben sind. Daneben können zugleich multiple, punktförmige Blutungen bestehen. Auf dem Durchschnitt durch die Niere

sieht man ausser den rundlichen Abscessen in der Rinde meist auch länglich-streifige Abscesse in der Marksubstanz. In der Rinde können die Abscesschen, hier und da den Gefässen entlang gelagert, rosenkranzartige Streifen bilden.

Die **runden eitrigen Rindenherdchen** lassen mikroskopisch in ihrem Inneren mit Bakterien vollgepfropfte Glomerulusschlingen oder andere, meist capillare, bakterienhaltige, intertubuläre Blutgefässe erkennen. Die Gefässwände sind nekrotisch. In der Umgebung entsteht eine reactive Entzündung. Rundzellen überschwemmen das Bindegewebe und die Harnkanälchen; die Epithelien der letzteren degeneriren körnig oder fettig. Auch das Bindegewebe zerfällt. Ist der ganze Erkrankungsherd von Eiterkörperchen durchsetzt und das Gewebe eingeschmolzen, so besteht ein **Abscess.**

Die länglichen eitrigen Markherdchen können auf zweierlei Art entstehen: a) Selten bilden sie sich im Anschluss an Mikrokokkenhaufen, welche in Blutgefässen liegen, und dann sind sie den runden Rindenherdchen vollkommen gleich zu stellen. b) Meist entstehen sie so, dass Bakterien, welche nach Durchsetzung oder Zerstörung der Glomerulusschlingen in den Kapselraum und in die Harnkanälchen gelangen, ausgeschieden werden, dann in den mittleren und centralen Abschnitten der Markkegel, d. h. meist in den Schleifen und Sammelröhren stecken bleiben (Bakterieninfarcte) und hier Abscessbildung hervorrufen (Ausscheidungsherdchen, Orth).

Die Bakterien liegen innerhalb der Harnkanälchen, kleben an hyalinen Cylindern, oder es bilden sich förmliche Bakteriencylinder. Zunächst entsteht um die Bakterienhaufen Nekrose und diese nekrotische Zone wird dann von massenhaften Leukocyten umgeben, welche alles überschwemmen und zusammen mit den localen Produkten des zerfallenden Nierengewebes den Abscess bilden. Ein Theil der Bakterien kann völlig ausgeschieden und mit dem Urin weggeschafft werden. — Die länglichen Markherdchen können zugleich mit runden Rindenherdchen gefunden werden oder ohne solche. Letzteres bezeichnet Orth als **Nephritis medullaris metastatica.** In solchen Fällen sind dann die Mikroorganismen durch die Glomeruli passirt, und haben erst im Mark Eiterung hervorgerufen. — Findet die Anhäufung der Bakterien vorzüglich in den Papillenspitzen statt, welche dann bräunliche Streifen zeigen können, so spricht man von **Nephritis papillaris bacterica** (Orth); s. S. 714.

b) Fortgeleitete eitrige Nephritis. Pyelonephritis*).

Sie ist häufiger als die metastatische eitrige Nephritis, kann einseitig sein und die Veränderungen sind meist viel gröbere, wie bei jener. Im Anschluss an Entzündungen, die von den ableitenden Harnwegen, vor allem von der erkrankten Harnblase aufsteigen (ascendirende Nephritis), zuweilen auch in Folge der Anwesenheit von Nierensteinen im Nierenbecken, also ohne vorangegangene Cystitis, entstehen Abscesse in den Nieren. Die bakteriellen Entzündungserreger, welche die Cystitis hervorrufen, vor allem Bakterien der Coli-Gruppe, gelangen im stagnirenden Harn durch den

*) Man kann auch von ascendirender Pyelonephritis sprechen, bei der die Infection von Urethra und Blase nach oben steigt, im Gegensatz zur (selteneren) descendirenden, bei der die Infection von der Niere aus nach abwärts erfolgt.

Ureter in das Nierenbecken und dringen dann in die Mündungen der Sammelröhren und in die Harnkanälchen ein. Zunächst füllen die Bakterien Kanälchen der Marksubstanz aus, wobei sie lange, förmliche Cylinder bilden können. Dann setzen sich die Bakterienmassen weiter bis oben in die Rinde fort. Um die Bakterienhaufen entsteht Nekrose und fettiger Gewebszerfall, und indem Eiterkörperchen, welche aus den benachbarten Blutgefässen austreten, das Gebiet überschwemmen, entsteht ein Abscess.

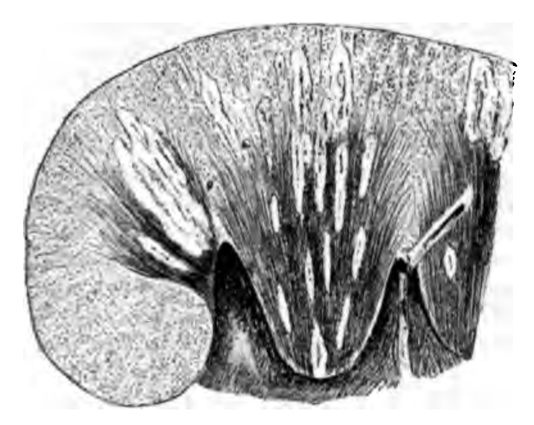


Fig. 376.
Aufsteigende Pyelonephritis.
Stück von dem Hauptdurchschnitt der Niere. Aufsteigende Abscesse in Marksubstanz und Rinde. Parenchymatöse Degeneration der Rinde. Entstanden nach Cystitis bei Prostatahypertrophie. Nat. Gr.

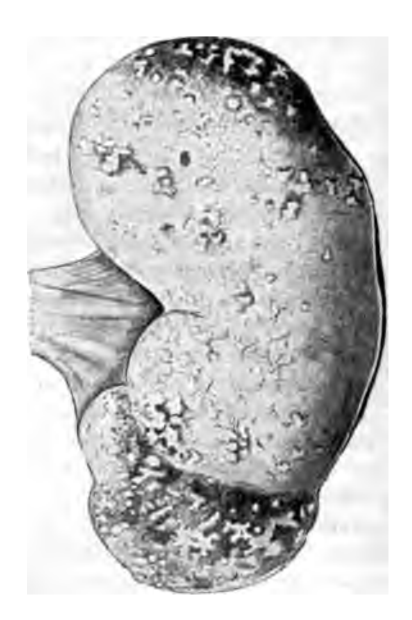


Fig. 377.

Fig. 377. Aeussere Ansicht der **Niere bei Pyelonephritis.** Zahlreiche kleine, vielfach gruppenweise zusammenliegende Abscesse mit hyperämischem Hof. Hier und da punktförmige Hämorrhagien. An beiden Polen der Niere Schwellung im Bereich der dichtesten Abscesse und diffuse Hämorrhagien zwischen den Herdchen. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. $^3/_5$ nat. Gr.

Bei den Entzündungen des Nierenbeckens oder Ureters im Anschluss an Nierensteine gelangen die Bakterien (aus dem Darm) entweder auf dem Blutweg durch die Nieren oder auf dem Lymphweg aus der Nachbarschaft (dem Darm) in das Nierenbecken; das weitere Eindringen der Bakterien in die Nierensubstanz findet genau wie bei der ascendirenden, eitrigen Nephritis statt. (Bei der nach nicht penetrirenden Traumen auftretenden Nephritis suppurativa hat man sich neben einer Gewebsläsion, welche den Angriffspunkt schafft, den Hinzutritt von Bakterien wohl in ähnlicher Weise zu denken.)

Die Abscesse erscheinen in der Marksubstanz meist in grosser Zahl als längliche, hier und da anschwellende, isolirte oder mit benachbarten confluirende und demgemäss verschieden breite Streifen, die sich aus der Marksubstanz continuirlich oder häufiger sprungweise durch die Rinde hindurch bis an die Nierenoberfläche fortsetzen (Fig. 376). Hier bilden sie leicht vorgewölbte, weiche, gelbliche Punkte, meist von geringer Grösse, miliar, die

häufig zu Gruppen oder verzweigten Herdchen vereinigt sind (Fig. 376), welche oft einen rothen Hof haben. Wo Abscesse dicht zusammen sitzen, ist das Nierengewebe weich, geschwollen, trüb, blass (Fig. 377), oder von Blutungen umgeben, mitunter sogar nekrotisch, lehmfarben. Kleine Abscesse können zu grösseren confluiren.

Diphtherie oder Nekrose der Papillen. Zuweilen werden die Papillen an der Spitze oder in toto nekrotisch; im ersten Fall bildet sich an der Spitze ein grauer Schorf. Bei totaler Nekrose sind die Papillen glasig, wie in Oel aufgehellt, grünlichgrau oder bräunlich, oft auffallend trocken, zäh, eingeschrumpft; sie können sich ablösen und, wie Verf. sah, den Ureter verstopfen. — Mikroskopisch findet man die Sammelröhren auf das dichteste mit Bakterien angefüllt. Die Nekrose ist wohl als Folge intensiver Bacterien-Gift-Wirkung anzusehn. (Vergl. auch bei Hydronephrose, S. 730.)

Verlauf der eitrigen Nephritis.

Abscesse und Infiltrationsherde können sich zurückbilden und unter Narbenbildung ausheilen. Es entstehen dadurch zuweilen an der Oberfläche der Niere zahlreiche grubige Einziehungen, an denen die Kapsel oft adhaerent ist. Gleichzeitig kann die eitrige Entzündung an anderen Stellen der Niere noch fortschreiten. (**Chronische Pyelonephritis.**) — Selten werden grössere Abscesse durch Bindegewebe abgekapselt, oder man begegnet schwieligen Indurationsherden, welche noch Residuen von Eiter in Gestalt eingesprengter, verkalkter und verfetteter, käseartig steifer Massen enthalten. (Verwechslung mit Tuberculose!)

Indem zahlreiche Eiterherde zusammenfliessen, können grosse Abscesse entstehen, welche nicht selten ins Nierenbecken durchbrechen; dieses erweitert sich dann an der Durchbruchsstelle zu einer ulcerösen Höhle. Schliesslich kann unter fast totalem Schwund des Parenchyms die ganze Niere in einen Eitersack verwandelt werden (**Pyonephrose**), dessen Wand von der gewucherten und verdickten Capsula fibrosa gebildet wird. Bricht der eitrige Inhalt irgendwo hin durch, so schrumpft der Sack mehr und mehr zusammen und kann schliesslich einen kleinen Bindegewebsknollen bilden, in welchem sich zuweilen noch unregelmässige Reste des Nierenbeckens und käsige oder verkalkte Eitermassen erhalten (Verwechslung mit Tuberculose). Bricht ein Abscess in die Fettkapsel der Niere durch, so entsteht eine eitrige **Perinephritis**, welche sich dann auf die weitere Umgebung als **paranephritischer Abscess** fortsetzen kann. — Pyelonephritis kann durch Uebertritt der Eitererreger in die Blutbahn zu **Pyaemie** führen (v. Wunschheim).

VI. Specifische Entzündungen.

1. Tuberculose der Niere.

Tuberculose der Niere kommt in verschiedenen Formen vor:

a) Als secundäre, metastatische, hämatogene Miliartuberculose. Die Eruption miliarer Knötchen kann als Theilerscheinung von allgemeiner acuter Miliartuberculose oder bei chronischer Tuberculose, besonders der Lunge, auftreten. Die Bacillen gelangen mit dem Blute in die Nieren, werden hier von den Glomeruli oder engen Gefässchen in Rinde oder Mark abgefangen und entweder dauernd festgehalten, worauf sie dann Bildung rundlicher Knötchen provociren — oder sie durchbrechen die Glomeruli und gelangen mit dem Harnwasser in die Marksubstanz, wo sie besonders in den geraden Kanälchen stecken bleiben können; sie erzeugen dann hier Tuberkelproduction (Ausscheidungstuberculose), wobei die Tuberkel oft eine längliche Gestalt annehmen. — Besonders bei allgemeiner Miliar-

tuberculose können miliare Knötchen, vor allem in der Rinde, aber auch im Mark in grosser Zahl auftreten; in anderen Fällen beschränken sie sich zuweilen auf das Gebiet eines einzelnen Arterienastes. Sie erscheinen an der Oberfläche der Rinde anfänglich als verwaschene, grauweisse, flache Fleckchen, (die zuweilen die Oberfläche beider Nieren dicht wie ein Exanthem bedecken) oder, wenn sie älter sind, als leicht vorgewölbte weisse Knötchen, welche zuweilen einen rothen Hof haben und dann mit Abscesschen (Fig. 377) zu verwechseln sind. Auf dem Durchschnitt der Niere sieht man die

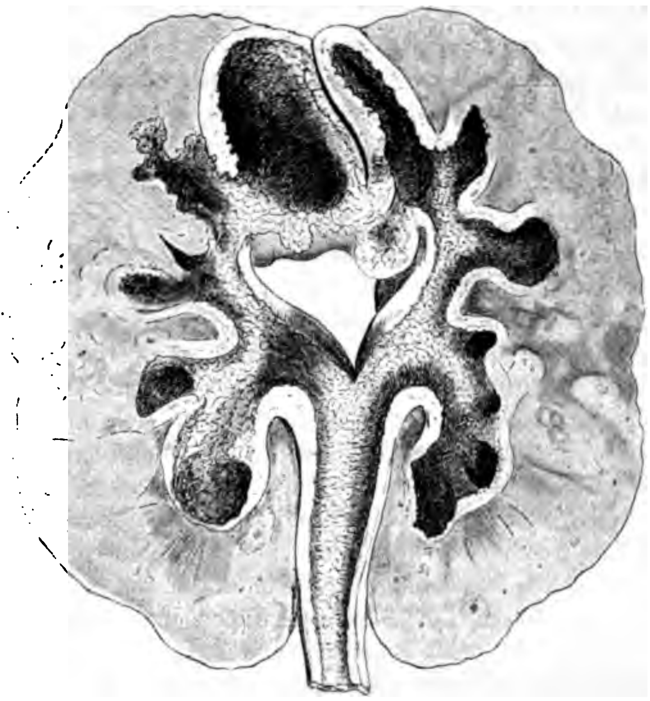


Fig. 378.
Phthisis renalis tuberculosa. Schwere Tuberculose des Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche. Oben eine besonders grosse, bis unter die Kapsel reichende, breit mit dem Nierenbecken communicirende Caverne. Niere der Länge nach durchgeschnitten; die Hälften auseinandergelegt. Samml. Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

Tuberkel in der Rinde entweder noch als verwaschene, im Centrum meist undurchsichtige und hellere, grauweisse Flecken oder bereits als schärfer begrenzte, rundliche, verkäsende Knötchen; oder sie erscheinen als schmale Keile und Striche, die in der Rinde zuweilen rosenkranzartig dem Verlauf der Arteriolae ascendentes folgen oder in der Marksubstanz bis an die Papillenspitzen ziehen, was auf eine Infection der abführenden Kanäle durch Tuberkelbacillen hinweist (Ausscheidungstuberculose).

Mikroskopisch bilden die grauweissen Fleckchen zellige Infiltrate im Bindegewebe und können einzelne Harnkanälchen mit trüb geschwellten, verfetteten oder nekrotischen

Epithelien einschliessen. Oft sitzen die Tuberkel um kleine Gefässe oder um Glomeruli, deren Epithelien sowohl wie die der Harnkanälchen zum Aufbau des Tuberkels durch Wucherung beitragen und auch Riesenzellen liefern können: den Hauptantheil an der Tuberkelbildung hat aber das interstitielle Gewebe. — Tuberkelbildung in der Wand von Arterien (s. Fig. 14 auf S. 69), kann zu Gefässverschluss und Bildung atrophischer Stellen, oder auch deutlicher anämischer oder hämorrhagischer Infarcte führen (Orth). Es können dadurch granulirte Nieren zu Stande kommen (ähnlich der arteriosklerotischen Atrophie). Auch kann man Dissemination von Tuberkeln im Verbreitungsgebiet einer tuberculösen Arterie sehen (D. Nasse).

b) Als chronische Localtuberculose. Es giebt zwei Hauptformen:

1. Die wichtigste und häufigste ist die käsig-cavernöse Form: Käsige Zerfallshöhlen, die durchaus nicht zusammen zu hängen brauchen, sondern lange Zeit oder dauernd getrennt bleiben können, durchsetzen die Niere und communiciren theilweise mit dem gleichfalls tuberculös erkrankten Nierenbecken. (Pyelonephritis tuberculosa.)

Diese Form kann einmal (α) nach Art der aufsteigenden Pyelonephritis entstehen, d. h. secundär vom Nierenbecken aus, bei tuberculöser Erkrankung eines unterhalb gelegenen Theils des Urogenitalapparates (Ascendirende Urogenitaltuberculose). Hierbei ergreift der tuberculöse Process vom Nierenbecken aus zuerst die Oberfläche der Papillen und die Winkelstellen der Calices und Markkegel, die in der Höhe der Grenze von Mark und Rinde liegen. Es bilden sich hier Streifen und Knoten käsiger, gelblicher Massen, welche von knötchenförmigen Tuberkeleruptionen umgeben sein können. Die käsigen Massen enthalten meist enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Die Ausbreitung erfolgt dann weiter in das Nierenparenchym hinein; hier treten zuweilen distincte Tuberkel auf, welche sich mitunter bis in die äussersten Rindenschichten verfolgen lassen. Durch Confluenz von Knötchen können grosse, käsige Knoten entstehen, die dann erweichen und Cavernen (Vomicae) bilden, deren käsige Peripherie mehr und mehr vorgeschoben wird; einzelne Pyramiden werden dadurch bald zerstört. Auch ein Abbröckeln nekrotischer, glasiger, grauer, grüner, brauner Papillenstücke kommt hier zuweilen vor. Anderseits können sich die Cavernen breit in's Nierenbecken eröffnen und gleichzeitig bis unter die Rinde reichen (Fig 378). Die einzelnen Cavernen hängen von vornherein und oft dauernd nicht mit einander zusammen. In vorgeschrittenen Stadien des Zerfalls können sie aber fast sämmtlich mit dem Nierenbecken (Fig. 378) und hier und da auch untereinander communiciren.

Das andere Mal (β) entsteht die käsig-cavernöse Form in der Art, dass Tuberkelbacillen auf dem Blutweg in einen Bezirk der Niere gelangen und einen Herd provociren, der länglich oder rund, oft zuerst an der Grenze von Mark und Rinde liegt, rasch verkäst, erweicht, cavernös zerfällt und nach dem Nierenbecken aufbricht, während er sich peripher weiter ausbreitet. (Werden von den erkrankten Nieren aus unterhalb gelegene

Abschnitte (Ureter, Blase, Prostata etc.) inficirt, so spricht man von descendirender Urogenitaltuberculose.)

2. Seltener ist die knotige Form der Tuberculose, wobei ein- oder doppelseitig, solitär oder multipel, grössere, derbe Conglomerattuberkel auftreten, die sich an der Oberfläche zuweilen geschwulstähnlich vorwölben können und keine Neigung zur Erweichung haben.

Manchmal kann man grosse, steife, anämischen Infarcten ähnliche Infiltrate, die sich zusammenhängend durch Mark und Rinde erstrecken können, in beiden Nieren sehen, ohne dass die äussere Form sehr verändert wäre. Die Kapsel kann ganz intact sein. Das Nierenbecken kann frei sein; besteht aber eine auch nur geringfügige Ulceration, z. B. nur an einer Papillenspitze, so zeigt es meist disseminirte Tuberkel.

Fehlen sonstige tuberculöse Herde im Körper, so kann man von einer primären Nierentuberculose sprechen. Sie ist auf dem Sectionstisch sicher sehr selten. — Meist kommt Nierentuberculose bei Lungen- und Darmtuberculose vor.

Die käsig-cavernöse Nierentuberculose (Phthisis renalis tuberculosa) kann ein- oder doppelseitig sein; in letzterem Fall ist sie meist ungleich schwer auf beiden Seiten. Die Niere vergrössert sich, jedoch selten auf mehr als das Doppelte, kann fluctuirende Consistenz erlangen und an der Oberfläche buckelig sein. Die Kapsel ist nicht selten schwartig verdickt, wobei jedoch die Niere noch gut herausschälbar sein kann. Wird mit der Zeit das ganze Parenchym einer Niere zerstört und ist der Ureter durch Käsemassen oder tuberculöse Infiltration seiner Wand undurchgängig gemacht, so kann die Niere in einen mit käsig-eitrigen Massen gefüllten und ausgekleideten, mehr oder weniger durch Scheidewände gefächerten, vorwiegend bindegewebigen, ziemlich dickwandigen Sack (Pyonephrose) verwandelt sein. — Ist nur eine Niere erkrankt, oder auch stark geschrumpft (s. unten), so kann die andere compensatorisch hypertrophiren. Verf. sah einen Fall (31 j. M.), wo die eine verödete tuberculöse Niere nur 30, die andere käsig-cavernöse 345 gr. wog.*)

(Der Harn kann dann normal sein, wenn die andere Niere gesund ist.)

Ein seltenes, ganz von dem der typischen, käsig ulcerösen Form abweichendes Bild entsteht, wenn der Ureter obliterirt ist, die käsigen Zerfallsmassen sich eindicken, und die Parenchymreste der Niere atrophiren oder schwielig veröden. Die ganze Niere schrumpft dann oft sehr erheblich (bis zu 30—15 gr.), und man sieht auf dem Durchschnitt (Fig. 379) rundlich oder eckig geformte, gelbweisse, kitt- oder pomadenartige Massen, die sich aus Höhlen herausquetschen lassen. Vom Nierenbecken kann noch ein Theil erhalten sein (Fig. 379). Zuweilen schrumpft das Organ bis zur Unkenntlichkeit.

Das **Nierenbecken** ist entweder nur im Bereich der einen oder andern käsigen Pyramide oder in typischen Fällen in toto tuberculös inficirt. Man sieht entweder distincte Knötchen oder Ulcera oder käsig-körnige oder käsig-villöse Massen, welche die Innenfläche des erweiterten Beckens in dicker Schicht auskleiden, während sich aussen jüngere, glasig-graue oder graurothe, tuberculöse Granulationen oder schwieliges Gewebe anschliessen können. Den Inhalt bildet eine ammoniakalisch riechende, molkig-eitrige Flüssigkeit oder krümeliger oder rahmiger oder käsiger Eiter, zuweilen auch eine pomade- oder kittartig teigige gelbweisse Masse. Nicht selten sind Incrustationen mit

*) Normalgewicht beider Nieren 250—300 gr., bei Frauen circa 25 weniger.

Erdphosphaten und freie Phosphatsteine. — Selten ist das Nierenbecken ausgekleidet mit fischschuppenartigen, glänzenden, blätterigen, Massen (Cholestearin und Schuppen verhornter Epithelien, mit Eiter gemischt).

Der **Ureter** kann sich in gleicher Weise wie das Nierenbecken verändern. In der Regel ist er erweitert, gelegentlich bis daumendick und derb anzufühlen. Jedoch kann er auch stenosirt sein, oft mehrfach, wodurch er varicös wird, und streckenweise kann er käsig oder käsig-fibrös oder auch wie Verf. sah, in ganzer Ausdehnung narbig-fibrös obliteriren (Fig. 379). Er kann auch durch Käsebröckel verstopft sein; in einem Fall (65j. Frau, alte obsolete Lungenphthise, doppelseitige käsig-cavernöse Nierentuberculose) fand Verf. den linken Ureter unten in einer Länge von 6 cm mit transparenten, grau-grünlichen Bröckeln nekrotischer Papillen verstopft.

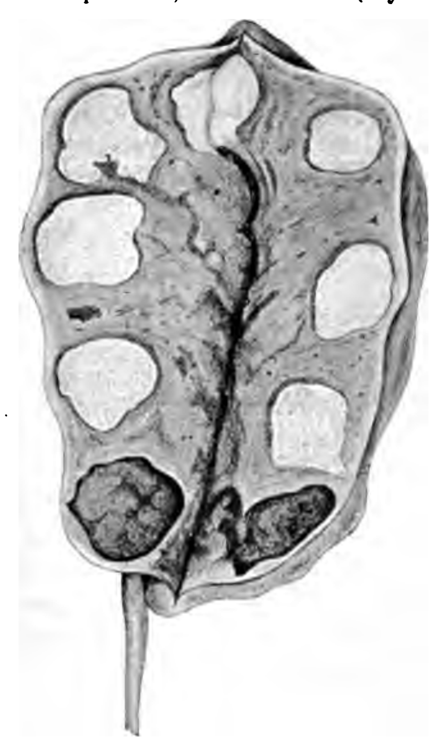


Fig. 379.
Verödung der Nieren bei Tuberculose bei Obliteration des Ureters. Verkleinerung der r. Niere, deren unkenntliche Parenchymreste von Höhlen durchsetzt, die mit käsig-eiterigen, eingedickten Massen erfüllt sind. Unten Rest von Nierenbecken. Die andere Niere, deren Ureter kleinfingerdick, zeigte die typische cavernöse Form der Tuberculose, Gewicht 265 gr. 33j. M. mit Urogenitaltuberculose (Blase, Urethra, Prostata, beide Vas def., beide Nebenhoden, r. Hoden) u. Lungentuberculose. $^9/_{10}$ nat. Gr.

Auch die unteren Harnwege können, wie erwähnt, inficirt werden, und der **Harn**, dessen Verhalten sehr verschieden, kann reichlich Eiter, Detritusmassen, Tuberkelbacillen und nicht selten Blut enthalten. Nach J. Israel kommt Blut im Anfangsstadium, wo der Harn noch klar sein kann, sogar in 25% der Fälle vor. Als häufiger, doch absolut nicht constanter Befund erscheinen Tuberkelbacillen, die oft in so grosser Menge im Urin sind, dass mikroskopisch S-förmige, schlangen- oder raupenförmige Gruppen (Zöpfe) zu sehen sind, die man am gefärbten Präparat auch schon makroskopisch erkennen kann. Diese Anordnung der Bacillen ist eine Unterstützung zur Unterscheidung von Smegmabacillen (s. bei Penis), mit denen Tuberkelbacillen sonst hier leicht zu verwechseln sind.

Folgen: Während die miliaren Tuberkel (a) keine grosse pathologische Tragweite haben und klinisch gar nicht diagnosticirbar sind, ist die viel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommende localisirte Tuberculose (b), vor allem in ihrer typischen Form, der käsig-cavernösen Phthise der Nieren, eine oft deletäre Erkrankung, nicht nur wegen der localen Zerstörung von Nierengewebe und der dadurch gefährdeten Ausscheidung der harnfähigen Stoffe, sondern auch wegen der eventuellen Uebertragung des tuberculösen Processes auf untere Abschnitte (descendirende Form der Urogenitaltuberculose)*), und schliesslich weil allgemeine Miliartuberculose in acuter Weise davon ausgehen kann; das sah Verf. sogar bei einer 83j. Frau mit links-

*) s. S. 743.

seitiger Nierentuberculose. In einem Fall von Hanau entstand die Generalisation durch Vermittlung der tuberculös erkrankten Nierenvene.

2. Syphilis der Niere.

In den Frühstadien der Syphilis kann eine gewöhnliche acute Nephritis auftreten. — Tumorartige Gummiknoten sind selten, können aber zu bedeutender Vergrösserung der Niere führen. Auch schwielig gummöse, mit narbiger Einziehung verbundene Wucherungen sind selten. — Eine der chronischen interstitiellen Nephritis ähnliche, aber nur auf ganz circumscripte Bezirke der Oberfläche beschränkte, wenig charakteristische Veränderung, welche zur Bildung von oft stern- oder keilförmiger, grau gefärbter, atrophischer Bezirke führt, kommt bei Syphilis vor und wird als Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex bezeichnet (Syphilitische Schrumpfniere). In diesen Herden kann man Arteriitis obliterans und hyaline Glomeruli finden. Eine stärkere Wucherung von Granulationsgewebe in der Peripherie der Herde unterscheidet sie von herdweisen, einfachen, arteriosklerotischen Atrophien.

Bei **syphilitischen Foeten** ist eine Betheiligung der Niere sehr häufig. Die Niere ist im Gegensatz zur Leber selbst bei todtfaulen Früchten noch relativ gut untersuchungsfähig. Man findet vorwiegend in der Rinde, aber auch in der Marksubstanz nicht nur kleinzellige, diffuse oder herdweise Infiltration, sondern auch gelegentlich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und endo- und perivasculäre Veränderungen. Bei syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen kann man auch eine herdweise oder diffuse Fibrose sehen (selten) verbunden mit Vasculitis und Parenchymverfettung (mit Vorsicht zu beurtheilen: vgl. S. 261). Auch Compression der Harnkanälchen im Mark und folgende Cystenbildung wird beobachtet (Stroebe). Sehr selten tritt indurative Schrumpfung ein. — Grössere Gummiknoten sind selten. — Vorsicht in der mikroskopischen Beurtheilung ist geboten einmal hinsichtlich der Zellinfiltrate, da diese auch normal in der foetalen Rinde vorkommen (aber nicht so stark, Fig. 4 S. 262) und zweitens in der Annahme von Wachsthumshemmungen (Stroebe, Hochsinger), wofern es sich nur um jene Bilder gewundener Schläuche in der Rinde („neogenen‘ Rindenzone, Hamburger) handelt, denn letztere Bilder kommen auch bei gesunden Foeten und selbst bei normalen, ausgetragenen Kindern vor (Hecker).

3. Aktinomykose der Niere.

Nierenherde, die im Anschluss an Aktinomykose anderer Organe auftreten, sind selten. Sie können erhebliche Grösse erreichen. Perinephritis kann sich anschliessen.

4. Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach) kommen lymphomartige Zellanhäufungen in der Niere vor. Bei Leukämie können die Zellansammlungen so mächtig sein (Fig. 380), dass das Organ stark vergrössert, fleckig-graugelblich, glasig, fleischig aussieht, und stellenweise keine Zeichnung mehr erkennen lässt. Die Infiltration ist diffus oder nur an bestimmte Gefässbezirke gebunden und bildet dann circumscripte, tumorartige Knoten. (Aehnlich sehen frische Metastasen von Lymphosarcom aus; vergl. die Beob. S. 140.)

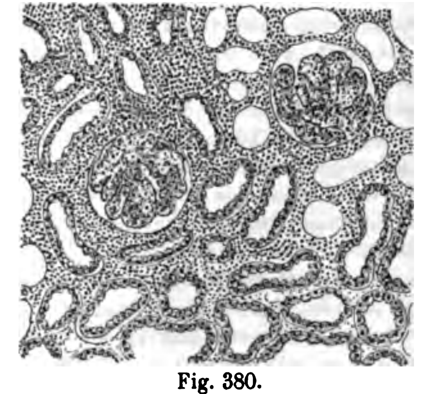


Fig. 380.
Diffuse Infiltration des Zwischengewebes der Niere bei Leukämie.

VII. Hämatogene Ablagerungen in den Nieren und im Nierenbecken.

Die Nieren, als Hauptreinigungsapparat des Blutes, werden oft Sitz von Ablagerungen von Substanzen, die sich entweder bereits als feste Körper im Nierenblut befinden oder sich häufiger erst in der Niere in fester Form abscheiden. Diese Substanzen sind zum Theil normale Secretionsprodukte der Niere, die aus irgend einem Grunde als feste Körper ausfallen; der Art sind z. B. die Harnsäureabscheidungen in abgestorbene Epithelien. Andere Ablagerungen haben keine Beziehung zur normalen Secretion. Feste Abscheidungen in der Niere bezeichnet man als Concrement-Infarcte. Es sind zu nennen:

a) Der Harnsäure-Infarct.

Am typischsten kommt er zur Ausbildung in Gestalt des Harnsäure-Infarctes der Neugeborenen. An den Papillen und mehr oder weniger weit in die Marksubstanz hineinragend, findet man bei Neugeborenen gelbliche oder ziegelrothe, streifige Massen, welche in Büscheln nach der Papillenspitze convergiren. Die hellen Massen contrastiren lebhaft gegen die dunkelrothe Farbe der Marksubstanz; sie liegen in Harnkanälchen.

Drückt man sie aus den Papillen aus und legt sie unter das Mikroskop, so sieht man höckerige, dunkle bröcklige Cylinder und Würstchen, die aus heller oder dunkler, gelb, bräunlich bis schwarz gefärbten, zum Theil fein radiär gestreiften oder doppelt conturirten Kügelchen zusammengesetzt sind, die aus Harnsäure mit Uraten und zwar saurem harnsaurem Natron und harnsaurem Ammoniak bestehen (Fig. XIIIa und XVI auf Taf. II im Anhang). — Löst man sie in Salzsäure oder Essigsäure auf, so scheiden sich beim Verdunsten tafelförmige Harnsäurekrystalle aus, die zum Theil typisch wetzsteinförmig sind (Fig. XIIIb u. c auf Taf. II), und es bleibt ein zartes, helles Eiweissklümpchen als organisches Gerüst zurück (Ebstein), welches ebenso wie die Harnsäurekügelchen von den Epithelien der secretorischen Abschnitte ausgeschieden wird (vergl. Aschoff). — Hyaline Cylinder können als Gerüst von Harnsäurecylindern restiren.

Diese Harnsäureausscheidung ist physiologisch und wird als Ausdruck einer Harnsäureüberladung des Blutes angesehen, welche eine Folge der nach der Geburt eintretenden Aenderung des Stoffwechsels ist. Der Harnsäure-Infarct kommt fast nur, wenn auch nicht ausnahmslos, bei solchen Neugeborenen vor, die geathmet haben. Die Ausscheidung (nie vor dem 1. Tag auftretend) vollzieht sich gewöhnlich vom zweiten Tage an bis zum 14.—21. Tage, und meistens werden die Harnsäure-Infarcte ohne Hindernisse durch den Harn aus dem Körper herausgespült. Gelegentlich können sie länger in der Niere stecken bleiben oder auch im Nierenbecken oder in der Blase als gelbbräunliche Krümelchen später noch gefunden werden. Orth erwähnt den Befund bei einem 5jährigen Knaben; Verf. fand Harnsäure-Infarct bei einem 7jährigen Lyssa verstorbenen Knaben. Die Harnsäure kann im Nierenbecken oder in der Blase an die Ausbildung grösserer Steine veranlassen, und Harnsäuresteine sind gerade bei Kindern sehr häufig. — Oft combinirt sich Bilirubin-Infarct (S. 721) mit dem Harnsäure-Infarct.

Bei Erwachsenen findet man bei der Gicht (Arthritis urica) intensivweisse Streifchen oder Flecken im Mark und seltener in der Rinde, welche

Krystallhaufen vorwiegend von saurem, harnsaurem Natron, zu geringem Theil auch von harnsaurem Ammoniak darstellen, denen nicht selten auch Kalk (der allein nicht so intensiv-weiss ist) beigemengt ist. Häufig besteht zugleich Schrumpfniere. Die Niere kann aber auch sonst unverändert sein.

Mikroskopisch sieht man feinste lange Nadeln und vorwiegend grössere Krystalle (rhombische Säulen und Tafeln), welche zu Büscheln angeordnet sind (s. Fig. XV auf Taf. II im Anhang) und in Harnkanälchen, Epithelien und im interstitiellen Gewebe liegen können. Um dieselben herum ist das Gewebe zum Theil nekrotisch, und bei Kernfärbung unfärbbar. — Das ist nach Ebstein ein Effect der gelösten Harnsäure; in den nekrotischen Parthien erfolge dann die Abscheidung der Krystalle; andere, neuere Ansichten s. S. 655.

Die Tafeln und Säulen (Nadeln) von harnsauren Salzen lösen sich bei Zusatz von Salzsäure oder Essigsäure unter leichtem Erwärmen auf; beim Erkalten fallen reine wetzsteinförmige Krystalle aus.

Auch bei **Leukämie** kommen ähnliche, oft sehr reichliche Harnsäureablagerungen vor.

Grössere Harnconcremente (Harnsand oder -gries und Harnsteine), welche in den Nierenkanälchen, sowie vor allem im Nierenbecken liegen und die besonders häufig bei Gicht vorkommen, werden bei Nephrolithiasis (s. S. 732) noch erwähnt werden.

b) Blutpigment-Infarcte.

Hierbei handelt es sich meist um Ablagerung von Hämoglobin, Hämoglobin-Infarct (vergl. Hämoglobinämie S. 99), oder von Methämoglobin (bei Vergiftung z. B. mit chlorsauren Salzen, s. S. 106), welche sich durch Zerstörung rother Blutkörperchen innerhalb des circulirenden Blutes gebildet haben. Man findet das Blutpigment in Form von röthlich-gelben oder bräunlichen Tropfen oder feinkörnigen bräunlichen, zu Cylindern zusammengebackenen Massen im Lumen der Harnkanälchen; letztere enthalten stets auch hyaline Cylinder. In schweren Fällen wird die Niere vergrössert, leicht bräunlich und besonders in den Pyramiden deutlich braun gestreift und gefleckt.

Der **Urin** ist röthlich, bis bräunlich, zuweilen selbst schwarz.

Ablagerung von **Hämosiderin** (der eisenhaltigen Modification des Hämoglobins) kommt stets bei Icterus neben der Bilirubinablagerung vor. Ueber das Verhalten von schweren Fällen von Malaria s. S. 105. — Die Ablagerung erfolgt in Gestalt von Schollen und Körnchen, vorwiegend in den Epithelien der gewundenen Kanälchen, dann aber auch im Kapselepithel und in den Capillarendothelien. Pigment findet sich auch im Lumen der Kanälchen. Manche Zellen sind diffus durchsetzt. (Eisenreaction S. 197.)

Ablagerung von **Hämatoidin** (der eisenlosen Modification des Hämoglobins) erfolgt in Form von Körnern oder Krystallen. — Hämosiderin und Hämatoidin entstehen an Ort und Stelle aus dem Hämoglobin des ergossenen Blutes.

c) Gallenpigment-Infarcte.

Bei icterischen Neugeborenen findet man den **Bilirubininfarct** (E. Neumann) und zwar meist mit Harnsäure-Infarct combinirt. Makro-

skopisch entsteht eine prächtig orangerothe, radiäre Streifung der Markpapillen, aus denen man die breiigen, gefärbten Massen ausdrücken kann.

Mikroskopisch präsentirt sich das Bilirubin theils als formlose, hellgelbe, körnige Massen, theils als nadelförmige, oft zu Büscheln vereinigte, theils als rhombische Krystalle von rubinrother Farbe. (Fig. IX auf Tafel II im Anhang.) Die Massen liegen hauptsächlich in der Marksubstanz und zwar im Lumen der Kanälchen wie in den Epithelien, den Blutgefässen und dem Zwischengewebe. In der Rinde sind sie spärlicher. — Ausserdem sind sie im Blut (Fig. IX auf Tafel II im Anhang) sowie in den verschiedensten Organen und namentlich auch im Fettgewebe vorhanden.

Beim Icterus der Erwachsenen fällt das Gallenpigment, welches die Niere grasgrün färben kann, in der Regel nicht krystallinisch*) aus, sondern färbt die Epithelien im Mark wie besonders in der Rinde theils diffus gelb und grün, theils verdichtet es sich zu Körnchen in denselben, und es füllt die gewundenen wie geraden Kanäle, in körniger oder scholliger Form oder zu Cylindern zusammengebacken, aus. Die besonders stark ergriffenen Epithelien vor allem der gewundenen Kanälchen können verfetten oder nekrotisch werden und sich abstossen. Oft findet man gallig gefärbte oder mit pigmentirten Zellen bedeckte, hyaline Cylinder. Die Marksubstanz kann dunkelgrün gestreift sein.

d) Kalk-Infarct.

Dieser besteht in Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Es erscheinen in den Papillen weisse Streifen, die von der Spitze radiär ausstrahlen. Die häufigste Form ist diejenige, welche man im höhern Alter und unter andern Verhältnissen sieht, bei denen, wie z. B. bei Osteomalacie, lebhafte Resorptionsvorgänge am Skelet stattfinden; in Fällen letzterer Art spricht man auch von Kalkmetastase.

Mikroskopisch findet man die Kalksalze als feinste Körnchen in der Wand der Kanälchen und im interstitiellen Gewebe, zum Theil auch in den Epithelien gelegen. Im Lumen der Kanälchen liegen oft drusige oder wurstförmige Kalkconcremente, welche bei durchfallendem Licht schwarz, bei auffallendem leuchtend weiss, dem Fett ähnlich sind**). Bei Kalkmetastase kommen feine und grobe Kalkmassen auch in den Kapseln der Glomeruli vor.

Bei verschiedenen Intoxicationen, so mit Aloin, Glycerin, Phosphor, Wismuth und vor allem mit Sublimat findet man häufig, jedoch nicht constant, manchmal schon makroskopisch sichtbare, in anderen Fällen erst mikroskopisch nachweisbare, ausgedehnte fleckweise Ablagerung von Kalksalzen in den Epithelien, vorwiegend in denen der gewundenen Kanälchen.

Die Ablagerung erfolgt hauptsächlich in solchen Epithelien, welche der toxischen oder anämischen Nekrose verfallen sind; abgelöste, verkalkte Epithelien können Kalkcylinder bilden. — In manchen Fällen von Quecksilbervergiftung findet man nur nekrotische Veränderungen an den Epithelien. Die Rinde kann dann trüb

*) Nach Orth kommt krystallinischer Gallenfarbstoff ausnahmsweise bei acuter Leberatrophie und bei perniciöser Anämie mit Icterus vor; die Ausfällung ist dann wohl eine postmortale.

**) Kalkreactionen s. auf S. 53.

und blass aussehen und makroskopisch mit fettiger Degeneration verwechselt werden. — Bei Vergiftung mit Oxalsäure und oxalsaurem Kali (Kleesalz) fällt oxalsaurer Kalk (s. Fig. II. auf Tafel II im Anhang) in grossen Mengen in den Nieren und im Nierenbecken aus, wenn die Menge des phosphorsauren Natrons nicht genügt, um die Oxalsäure in Lösung zu halten. Das Oxalat bildet in der Niere weisse Niederschläge. (Im Nierenbecken sind Oxalsteine braungelb oder braungrau).

e) Silber-Infarct.

Dieser seltene Infarct kommt bei Argyrie vor, welche zuweilen nach längerem Gebrauch von Silberpräparaten entsteht. Bräunlich-schwarze Silberkörnchen werden im Bindegewebe deponirt, vor allem im Mark, das grau bis schwarz aussehen kann und ferner in den Glomeruli.

VIII. Cysten, Geschwülste und thierische Parasiten der Niere.

A. Cysten.

1. **Vereinzelte Cysten**, meist klein, zuweilen aber auch von erheblicher, ja kolossaler, bis Mannskopfgrösse, mit glatter, von Pflasterepithel ausgekleideter Innenfläche, kommen besonders bei älteren Leuten in meist sonst unveränderten Nieren vor.

Harnbestandtheile sind im wässerigen, klaren Inhalt sehr grosser Cysten gewöhnlich nicht mehr nachzuweisen, wohl aber Eiweiss. Zuweilen ist der Inhalt kleiner Cysten colloid und bräunlich.

2. **Zahlreiche Cysten**, meist klein, hirsekorn- bis erbsengross, sieht man öfter in Schrumpfnieren, vor allem bei der arteriosklerotischen und der indurativen Form derselben. Mitunter ist die ganze Oberfläche beider Nieren damit bedeckt; die Nieren brauchen dabei nicht vergrössert zu sein.

Der Inhalt ist bald klar, dünn, wie Harnwasser, bald colloid. Es handelt sich hier theils um Retentionscysten, um Harnretention bei Unwegsamkeit einzelner oder zahlreicher Kanälchen, theils (bei den Colloidcysten) um eine Secretion pathologisch veränderter Zellen.

3. **Cystenniere (Ren cysticus)** sog. cystische Degeneration der Niere (Hydrops renum cysticus). Sie kommt sowohl bei Erwachsenen, selbst in hohem Alter, wie auch bei Neugeborenen und Kindern vor; letzteres bezeichnet man als congenitale Cystenniere. Die Cystenniere, welche ein- oder meist doppelseitig ist, zeichnet sich durch ausserordentlichen Reichthum an Cysten aus, so dass sie ein System von zahlreichen, meist rundlichen Hohlräumen verschiedenster Grösse darstellt, deren Zwischenwände oft nur noch Spuren von Nierenparenchym enthalten. Die einzelnen Cysten können Erbsen-, Kirsch- bis Apfelgrösse erreichen. Meist sieht man durch die Cystenwände den klaren Inhalt bläulichweiss durchscheinen. In der Regel ist der Inhalt serös, selten in einzelnen Cysten colloid und gelblich oder durch Hämorrhagien roth oder bräunlich getrübt. Verf. secirte einen Fall von Septicopyämie (nach einer kleinen Verletzung an der grossen Zehe), wo ein Theil der Cysten vereitert war. — Die Cysten wölben sich mehr oder weniger stark an der Oberfläche vor; diese wird oft krummbucklig, in extremen Fällen hat die Niere im Ganzen etwas Traubenartiges,

mit sehr verschiedener Grösse der kugeligen Prominenzen. Die Grösse der Niere kann die eines Kindskopfs und mehr erreichen, ja es kommen Gewichte bis zu 3000 g vor. Gewöhnlich sind die vergrösserten Nieren nach abwärts gesunken. Die Träger von Cystennieren können zuweilen noch alt werden; schliesslich können sie aber plötzlich urämisch zu Grunde gehen. Nicht selten findet man zugleich eine Cystenleber (S. 511).

Cystennieren bei Neugeborenen, meist doppelseitig, sind bisweilen nur unerheblich vergrössert und sehen dann meist wie ein feinporiger Schwamm oder wie eine compacte Sagomasse aus. In anderen Fällen sind aber die Cysten viel grösser, denen der Erwachsenen ganz gleich. Das Gewicht solcher Nieren kann auf das Hundertfache vergrössert sein und die vergrösserten Nieren können sogar zu einem Geburtshinderniss werden. Zugleich kann, wie auch Verfasser in einem Fall beschrieb, cystische Degeneration des Pankreas bestehen.

Ueber die Entstehung der Cystenniere herrschen sehr verschiedene Ansichten. Es ist wahrscheinlich, dass die Affection stets angeboren ist und meist auf Entwicklungsstörungen beruht.

Die Mehrzahl der Autoren hält die Cysten für **Retentionscysten**; die Harnkanälchen sind undurchgängig; der Urin staut sich; Kanälchen und Glomeruluskapseln erweitern sich. Verschiedene Ursachen für die Undurchgängigkeit der Kanälchen werden angegeben: Atresie der Papillen (Virchow), das Resultat einer **Entzündung** (a), welche vielleicht durch Bildung kleiner Harnsäureconcremente in den Kanälchen hervorgerufen wird; Nephritis papillaris, die vom Nierenbecken übergreift (Thorn); eine Wucherung zwischen den Renculi (Durlach); Andere halten die Arteriolae rectae für die Angriffspunkte für einen Entzündungsreiz (Leichtenstern); Arnold konnte eine primäre fibröse Nephritis als Ursache congenitaler Cystenbildung nachweisen, desgl. Verfasser in dem oben erwähnten Fall. — Gegenüber dieser Gruppe, für welche man das wesentliche ätiologische Moment im Verschluss von Kanälchen in Folge entzündlicher Vorgänge erblickt, nehmen Andere an, dass in Folge einer **Missbildung** (b), also einer **Entwickelungsanomalie**, Harnkanälchen hier und da undurchgängig wurden, und dass nun beim weiteren Wachsthum cystische Ectasie von Kanälchen und Glomeruli folgte. Ribbert vertritt die schon von Hildebrandt angedeutete Ansicht, dass es sich bei der Genese der Cystennieren um Retentionscystenbildung handle, beruhend auf einer u. a. durch entzündliche Bindegewebswucherung bedingten mangelhaften Vereinigung zwischen Harnkanälchen und Glomerulusanlagen (s. S. 674).

Man hat Cystennieren (bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen) auch als **Geschwulst**, als multiloculäres Adenokystom aufgefasst und die Cysten von atypischen Drüsenwucherungen abgeleitet (Nauwerk-Hufschmid, v. Kahlden), welche in ursprünglich normalen oder missbildeten Nieren sich entwickeln. Diese Ansicht ist schwer zu beweisen. Ihr nähert sich die Hypothese von Birch-Hirschfeld, wonach Harnkanälchenanlagen in der normalen Niere liegen blieben, von denen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen könne.

B. Geschwülste der Niere.

1. Epitheliale Tumoren.

a) **Adenome.** Diese gutartigen Geschwülste kommen am häufigsten bei älteren Individuen, meist in der Rinde, als runde, zuweilen poröse, weisse oder gelbliche (Fettbildung in den Zellen) oder bräunliche (Pigment von Blutungen), meist solitäre, zuweilen jedoch multiple Geschwülstchen von

Hirsekorn-, Erbsen- bis Wallnussgrösse vor. Grössere Adenome (bis faustgross) sind selten. Sie gehen von den Rindenkanälchenepithelien aus. Man kann einfache und papilläre Adenome unterscheiden, doch giebt es Uebergänge von einer zur anderen Form. Multiple kleine Adenome entstehen häufig in Schrumpfnieren.

An dem **einfachen Adenom** sieht man unregelmässig-tubuläre Hohlräume, deren epitheliale Zellen, im Gegensatz zu den hoch organisirten secernirenden Zellen des Nierenparenchyms, hohe oder öfters niedrige Cylinderzellen sind oder kubische Form haben.

Bei dem **papillären Adenom** (Fig. 381) entstehen an der Wand der Drüsenschläuche zierliche, gefässreiche, papilläre Erhebungen, welche in das Innere der Drüsenlumina hinein wuchern und an eingebetteten mikroskopischen Präparaten vielfach scheinbar frei im Drüsenlumen liegen. Die Adenomzellen neigen zu fettiger Degeneration. Oft finden Blutungen in die Drüsenräume statt. Das Stroma ist bald sehr zart, bald derber. Am Rande entsteht zuweilen eine derbe fibröse Grenzzone (Fig. 381), eine Art Kapsel, welche ohne scharfe Grenzen in die Geschwulst und in das benachbarte Nierengewebe übergeht.

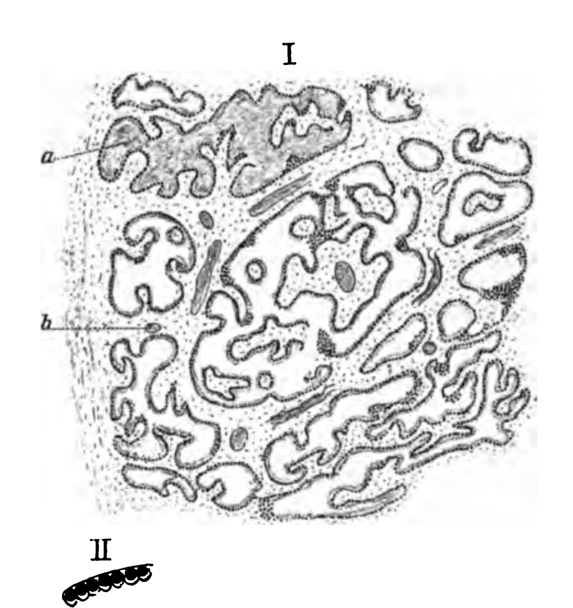


Fig. 381.

I Papilläres Adenom der Niere (der Tumor lag in der Rinde und war erbsengross). *a* Drüsenschläuche mit papillären Excrescenzen. Blut in den Schläuchen. *b* Blutgefässe im Stroma. Schwache Vergrösserung.

II Zellbesatz der Schläuche bei stark. Vergr.

b) **Carcinome**. Das primäre Carcinom der Niere wird von den Harnkanälchenepithelien abgeleitet (Waldeyer). Die Zellen werden aber meist bald so atypisch, dass sie nur wenig an das Ausgangsepithel erinnern. Auch aus Adenomen können Krebse hervorgehen. — (Auch die malignen Hypernephrome nennen Manche Carcinome). Bei älteren Individuen findet man gelegentlich zugleich Nierensteine. Der Krebs ist fast immer einseitig. Er ist weich oder härter, entweder diffus oder knotig. Die weichen, zu diffuser Ausbreitung neigenden Krebse (Medullarkrebse) sind markweiss und erreichen oft ausserordentliche Grösse; selbst mannskopfgrosse medullare Nierenkrebse kommen vor; sie drängen das Nierenparenchym bei Seite oder durchsetzen es total. Durch regressive Veränderungen, wie Blutungen, Verfettung, Verkalkung, Nekrose, Bildung schleimiger Erweichungsherde und Cysten können diese Geschwülste eine

bunte Schnittfläche erhalten. Die Unterscheidung von Sarcomen ist oft schwer.

Der knotige Krebs bildet einen in der Rinde gelegenen Knoten oder ein Knotenaggregat, das das Parenchym bei Seite drängt. Es sind häufig exquisite Adenocarcinome; mitunter haben dieselben einen papillären Bau.

Vergl. den Abschnitt: Allgemeines Verhalten maligner Nierentumoren. S. 728.

Secundäre Krebsknoten, in der Regel rundlich, treten oft multipel und meist in der Rinde auf und sind wohl meist hämatogenen Ursprungs; in ihrem histologischen Bau entsprechen sie dem des betreffenden Ausgangscarcinoms.

2. Bindesubstanzgeschwülste.

a) **Fibrome.** Sie kommen theils als kleine, zuweilen an der Oberfläche leicht prominirende, halbkugelige oder runde Knötchen in der Rinde, theils, was häufiger ist, in der Marksubstanz nahe der Basis der Pyramiden vor. Sie sind weiss, homogen, elsstisch-hart und prominiren auf der Schnittfläche. Grosse Fibrome sind sehr selten.

b) **Angiome,** die, wenn sie ins Becken ragen, zu Blutungen veranlassen können.

c) **Lipome** der Fettkapsel sind, abgesehen von dem diffusen sog. Lipoma capsulatum (s. S. 706 u. 684), selten; es kommen viele Pfund schwere Lipome vor. Lipome in der Nierensubstanz sind selten; zum Theil sind es Mischgeschwülste mit Myom oder auch Sarcom, und man hat sie auf embryonale Verlagerung zurückgeführt (H. Müller).

c) **Sarcome.** Sie kommen schon congenital vor, sind bei Kindern relativ häufig und können zu mächtigen Geschwülsten anwachsen, die das Abdomen ausfüllen. Es sind meistens schnell wachsende, breiig weiche, weisse oder blassröthliche, oft sehr gefässreiche und hier und da hämorrhagisch erweichte Geschwülste, am häufigsten mit Vorherrschen von Rundzellen. Doch kommen auch Spindelzellen und alle anderen Formen von Zellen des Sarcoms vor. — Beim Erwachsenen kommen sowohl schnell wachsende Rund- als auch derbere, langsamer wachsende Spindelzellensarcome vor. Durch Blutungen, Nekrosen (lehmfarben), cystoide Umwandlung, myxomatöse Erweichung und Verfettung können diese Geschwülste auf dem Schnitt äusserst bunt aussehen.

Manche Sarcome sind **Angiosarcome,** entweder alveoläre Endotheliome oder aber Peritheliome, wobei die Gefässe von Spindelzellenmänteln umgeben sind, welche radiäre Anordnung ihrer Zellen zeigen können.

Die **angeborenen Sarcome der Niere** enthalten häufig eingelagerte **drüsenschlauchähnliche Gebilde,** die stellenweise so reichlich sein können, dass man an ein Adenocarcinom erinnert wird. Auch quergestreifte Muskelfasern hat man wiederholt darin gefunden (Lit. bei Merkel) und spricht von **Adenomyosarcom** oder **Myosarcoma striocellulare,** ferner zuweilen Fettgewebe, Knorpel und Knochen. Birch-Hirschfeld fasst alle diese Geschwülste des Kindesalters in einer im wesentlichen einheitlichen Gruppe zusammen, die er **embryonale Drüsengeschwülste** nennt und auf Versprengung von Theilen des Wolff'schen Körpers zurückführt, welche sich post partum weiter entwickelten, wobei der embryonale Charakter sich besonders „im unfertigen Zustand des Drüsengewebes, wie in der Beschaffenheit des Stromas und in den Jugendformen verschiedenartiger Elemente der Bindesubstanz im weiteren Sinne" manifestire. Der Hauptrepräsentant dieser Tumoren ist das Adenomyosarcom; in anderen Geschwülsten der Gruppe tritt der eine oder andere Bestandtheil mehr hervor. Unzweifelhaft gehören wohl die meisten der als Sarcome oder Carcinome der Niere bei

Kindern beschriebenen Tumoren hierher. — Es fehlt auch nicht an anderen Versuchen, diese Mischgeschwülste der Niere zu erklären. Eine grosse Schwierigkeit bietet dabei der Umstand, dass die Lehre von der Entwickelung der Niere, auf welche man bei diesen Versuchen recurrirt, noch sehr strittig ist. Muus leitet die Geschwulst von der Nierenanlage her; durch excessive und unregelmässige Wucherung eines Theils des Blastems (s. S. 674) entstehe die Geschwulst, deren sarcomähnliches Gewebe dem embryonalen Typus entspreche und deren drüsige und musculäre Bestandtheile sich heraus zu differenziren vermögen, da der Zustand dieses Theils der Nierenanlage ein auf eine so frühe Zeit zurückreichender, indifferenter sei, dass die verschiedensten Entwickelungsmöglichkeiten, analog wie in den ersten Mesodermzellen gegeben wären. — Wilms verlegt den Ursprung in eine noch weiter zurückreichende Zeit, und nimmt die Versprengung eines gemeinsamen indifferenten Keimgewebes mesodermalen Ursprungs an, welches die Fähigkeit der Ursegment- und Urnierenblastembildung noch in sich vereinige. — Ribbert möchte letztere Theorie in dem Sinne modificiren, dass man einmal zwar einen versprengten solchen Mesodermkeim an der Stelle der späteren Niere annimmt, dass dann aber in ihn einzelne Uretersprossen mit epithelialen Zellkappen hineinwachsen und dass durch gemeinsames Wachsthum des differenzirungsfähigen Keims und der von vorn herein differenzirten epithelialen Anlagen die Neubildung sich aufbaue.

Secundäre Sarcome bilden meist runde, zuweilen sehr zahlreiche Knoten.

Nach von Recklinghausen können auch durch **retrograde Embolie** Geschwulstmetastasen in den Nieren entstehen, indem Geschwulststücke (von Carcinom oder Sarcom) aus der Cava inferior in die Nierenvenen hinein geworfen würden (s. S. 87).

8. Struma lipomatodes, aberrata renis (aberrirtes, heterotopes Hypernephrom).

P. Grawitz hat mit ersterem Namen gutartige Neubildungen der Niere bezeichnet, welche auf Wucherung eines versprengten, d. h. eines zur Zeit der embryonalen Entwickelung der Niere von letzterer umschlossenen Nebennierenkeims (s. S. 670) beruhen. Zu empfehlen ist dafür die Bezeichnung typisches oder gutartiges, aberrirtes Hypernephrom (s. S. 672) der Niere. Es sind meist kleine, selten kirsch- bis wallnussgrosse oder grössere, schwefelgelbe, rund-

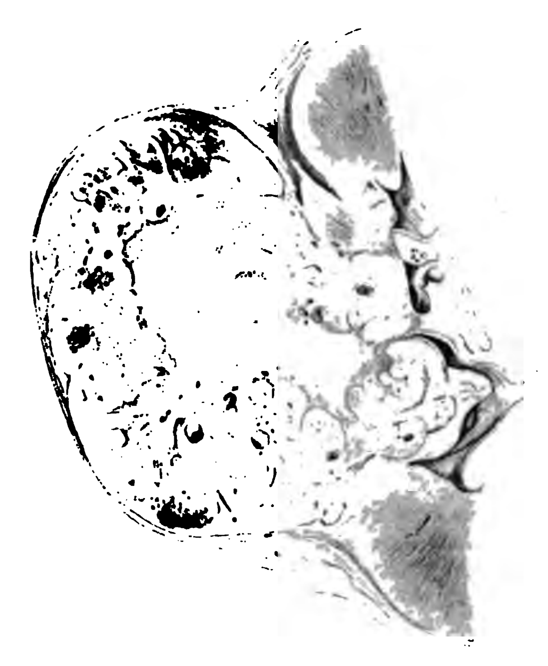


Fig. 382.

Typisches Hypernephrom der Niere. Der Tumor springt breit an der Oberfläche der Niere vor, theils drängt er sich mit einem Stiel in das Nierenbecken hinein. Nur ein Stück der Niere ist gezeichnet. Die Aussenfläche der Niere zeigte starke renculäre Zeichnung. 60j. Frau. $^5/_6$ nat. Gr.

liche oder rundlich-eckige, meist subcapsulär in der Rinde gelegene und mehr oder weniger sich heraushebende, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Geschwülste, die oft noch durch eine deutliche fibröse Kapsel begrenzt werden und meist nur bei älteren Individuen eine stärkere Ausbildung zeigen (Fig. 382). Oft ist die Aehnlichkeit mit der sog. Struma resp. dem Hypernephrom der Nebennieren (S. 672) gross. — Hier begegnen wir wie bei den Nebennieren zuweilen auch der malignen, atypischen Varietät des Hypernephroms (s. S. 673), die sich im Allgemeinen, besonders auch in Bezug auf den Durchbruch in Venen und Metastasen, wie andere maligne Geschwülste der Niere verhält und sich oft erst in höherem Alter manifestirt. Die Grenze zwischen typischen und malignen Hypernephromen ist auch hier nicht sehr scharf.

Wohl mit Unrecht sind auch die meisten Sarcome bei Kindern (s. S. 726) für Grawitz'sche Tumoren erklärt worden.

Mikroskopisch bestehen die gutartigen, typischen Hypernephrome wie die Strumen der Nebenniere (S. 672) aus einem zarten, fast nur aus Capillaren bestehenden Stroma, das Zellcylinder und Zellgruppen enthält, deren grosse polygonale Zellen reichlich mit Fetttröpfchen gefüllt sein können. An Peritheliome erinnernde Bilder entstehen dadurch, dass die den Capillaren fast direct aufsitzenden Zellen hier und da zu hohen Cylinderzellen werden können. Zuweilen lassen sich auch annähernd 2—3 Zonen, wie an der normalen Nebennierenrinde unterscheiden. Hypernephrome sind meist sehr glykogenreich. Blutungen, Nekrosen und Erweichungen, welche rothe und bräunliche Färbungen bedingen, kommen zuweilen hier und da vor. — Histologisches Verhalten der atypischen Hypernephrome s. S. 673.

4. Allgemeines Verhalten maligner Nierengeschwülste.

Einbruch in die Nierenvenen ist dabei sehr häufig. Man findet schon bei kleinen Kindern zuweilen einen fingerdicken Geschwulstzapfen in der Vena renalis, der eventuell bis in die Cava inf. und selbst in's Herz sich fortsetzt. **Metastasen**, besonders in den Lungen können sich anschliessen, doch ist das relativ selten. Metastasen maligner Hypernephrome der Niere befallen relativ oft auch das Skelet. Regionäre Lymphdrüsen findet man zuweilen infiltrirt.

Oft entsteht **Thrombose von Venenästen** innerhalb des Tumors, die sich auf den Stamm der Vena renalis fortsetzen kann. In den Blutthrombus können dann noch Geschwulstmassen hineinwachsen.

Einbruch des Tumors in das Nierenbecken ist ein sehr häufiger Befund. Die Geschwulstmassen können hier zapfen- oder polypenartig auswachsen und den Ureter verlegen.

Durchbruch durch die fibröse Kapsel ist bei den malignen Tumoren (besonders Erwachsener) gar nicht selten (Küster). — Auch auf die Nebenniere kann die Geschwulst übergreifen.

Veränderungen des Bauchsitus bei grossen Nierentumoren. Grössere Tumoren der linken Niere heben meist das Colon descendens so empor, dass dasselbe zwischen Tumor und vorderer Bauchwand liegt, von links oben aussen nach rechts innen unten über die Geschwulst hinzieht, was auch percutorisch nachweisbar ist. Tumoren der rechten Niere verschieben das Colon ascendens von rechts unten nach links oben.

Der Harn kann bei Nierentumoren unverändert sein. Jedoch erscheint bei Carcinom mitunter periodenweise Blut im Urin (Hämaturie); bei Sarcom ist das seltener.

C. Parasiten der Niere.

Der wichtigste thierische Parasit der Niere ist der Echinococcus. Mitunter entstehen grosse Säcke; bersten sie und entleeren sie sich in das Nieren-

becken, so können sich Haken, Scolices und Stücke der gestreiften Membran mit dem Urin entleeren. Vereitert der Sack, so kann sich Pyämie anschliessen.

Distomum haematobium (S. 459) kann sich in grosser Menge in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und Harnblase etabliren und Entzündungen und Ulcerationen an der Blase sowie auch polypöse Excrescenzen hervorrufen. Eier (Fig. 20 S. 455) erscheinen im Urin.

Filaria sanguinis (S. 105), welche sich in den Lymphgefässen etablirt und Lymphstauung veranlasst, ist die Ursache des Elephantiasis arabum, des Lymphscrotums, des chylösen Ascites und der tropischen Chylurie. (Bei letzterer sieht der Harn in Folge Anwesenheit zahlreicher Fetttröpfchen fast wie Milch aus; Hämaturie kann damit verbunden sein.) Lymphsäcke können ins Nierenbecken durchbrechen.

Cysticercus cellulosae und **Pentastomum** sind ohne Bedeutung und selten.

D. Traumen der Niere.

Traumatische Nierenruptur, rechts häufiger wie links, entsteht seltener durch directes Trauma (z. B. Hufschlag, der gleichzeitig Leber und Niere zur Ruptur bringt), als vielmehr durch Sturz, sowie besonders durch Quetschung durch Ueberfahren (namentlich bei Kindern). Eine alleinige Nierenruptur ist relativ selten. Es überwiegen Querrisse, die senkrecht zur Längsachse der Niere verlaufen und hauptsächlich vom Hilus ausgehen; maassgebend für diese Richtung der Risse ist der anatomische Aufbau der Niere, nicht (wie z. B. an der Leber) die Art ihrer Befestigung (vergl. Geill). Verblutungstod kann folgen.

B. Nierenbecken und Ureteren.

I. Missbildungen. (s. S. 674 u. ff.)

II. Hydronephrose. (Hydronephrotische Atrophie der Niere.)

Findet der Abfluss des Harns an irgend einer Stelle der harnleitenden Wege unterhalb des Nierenbeckens ein Hinderniss, so entsteht Stauung des Harns oberhalb des Hindernisses, die sich rückwärts bis in das Nierenbecken fortsetzt. Die hierdurch bewirkte einseitige oder doppelseitige Dilatation des Nierenbeckens heisst Hydronephrose. Die Anstauung des Harns im Nierenbecken bewirkt einen Druck auf das Parenchym der Niere. Zunächst werden die Pyramiden abgeplattet, theils durch Druck, den die rückwärtsdrängende Harnmasse ausübt, theils auch dadurch, dass die sich kugelig ausweitenden Kelche die Basis der Pyramiden förmlich in die Breite zerren, wobei die Richtung der Kanälchen bogenförmig oder horizontal wird.

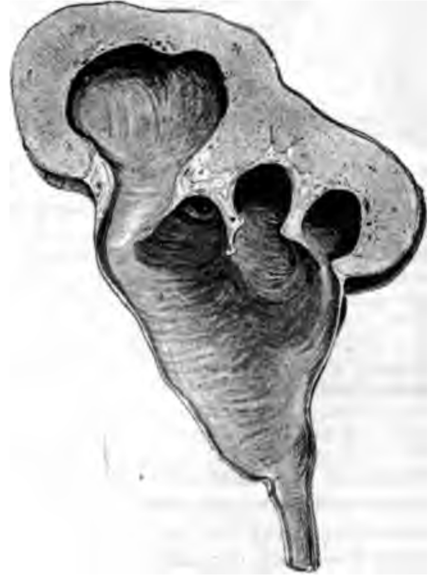


Fig. 383.
Hydronephrose. Längsschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat. Sammlung des Breslauer Instituts. $^2/_3$ nat. Gr.

Bald wird die Gegend der Pyramiden ausgehöhlt und die Marksubstanz, dann auch die Rinde mehr und mehr platt gedrückt. Von aussen zeigt die vergrösserte Niere anfangs kugelige Vorwölbungen, die den ausgeweiteten Kelchen entsprechen. — Mit zunehmender Ausdehnung wandelt sich die Niere mehr und mehr in einen buckligen, dünnwandigen Sack (Sackniere) um, an dem die Parenchymschicht schliesslich bis zu völligem Schwund verdünnt sein kann. Die Innenfläche des Sackes ist spiegelnd glatt, sehnig weiss. Was von Septen in das Innere des mehrkammerigen Sackes hineinragt, sind Reste der Columnae Bertini, die ursprünglich die Pyramiden trennten, sowie die verdickten, grösseren Gefässe, die zwischen zwei Kelchen verlaufen.



Fig. 384.

Hochgradige linksseitige Hydronephrose (durch spitzwinkliche Insertion des Ureters am Nierenbecken bedingt). Bei Eröffnung des Abdomens wird ein mächtiger, buckliger, subperitonealer, wässerig durchscheinender Sack sichtbar (Quer 30 cm), auf dessen Höhe das Quercolon mit Netz liegt. Die Milz nach der Mittellinie emporgehoben; rechts davon der Magen, unter der Leber. (Hinter und unter dem Magen lag das Dünndarmconvolut). Ein kindskopfgrosser, ins kleine Becken eingepresster Fortsatz des Sackes comprimirte auch den r. Ureter. 33 j. Frau mit Lungenphthise. Eigene Beob. des Verf. Gezeichnet von cand. med. Fritz Müller. Basel.

Die Grösse der hydronephrotischen Niere entspricht am häufigsten dem doppelten oder dreifachen Volumen der Niere, zuweilen aber erreicht sie Kindskopf-, Mannskopfgrösse, ausnahmsweise die eines grossen Ovarialkystoms (Fig. 384), was auch klinisch zu Verwechselungen führen kann; der Sack kann dann 10—20 L enthalten. — Ist die Sackniere doppelseitig, so kann der Tod an Urämie eintreten.

Liegt das Hinderniss für die Harnentleerung unterhalb der Ureteren, so dehnen sich diese mehr oder weniger stark aus und nehmen einen mehr und mehr geschlängelten Verlauf. Sie sind dünn und durchsichtig. — Bei einseitigem Hinderniss kann die Dilatation des Ureters enorm werden. So sah Verfasser bei einem Prostatiker den linken Ureter, wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge ausgedehnt, als wasserhell durchscheinende, S-förmige Wurst auf der Beckenschaufel liegen; der Ureter war durch die Bauchdecken wie eine Geschwulst durchzufühlen.

Selten kommt es hier zu Papillennekrose, rein mechanisch, ohne Bakterienwirkung (Chiari) vgl. S. 714 u. 716.

Mikroskopisch sieht man in den frühen Stadien Atrophie, Trübung und leichte fettige Degeneration von Harnkanälchen und Glomeruli und vielfach Cylinder und Eiweiss in denselben. Die Harnkanälchen der Pyramiden sind oft harmonikaartig zusammengedrückt; später erhält man ein Bild, welches mit dem der interstitiellen chronischen Nephritis sehr übereinstimmt. Fig. 385 stellt ein sehr vorgeschrittenes Stadium dar. Glomeruli in allen Stadien der Verödung und Schrumpfung liegen dicht bei einander, massenhaft in einem Gesichtsfeld, viele von verdickten Kapseln umgeben: hier und da sieht man atrophische Kanälchen, vielfach auch zelllose Spalten und verdickte Gefässe, Alles in zellreichem Bindegewebe gelegen. Die Verdickung der Gefässe, Arterien wie Venen, kann sehr bedeutend sein.

Die Gefässverdickung ist zum Theil als entzündlich aufzufassen wie die Gefässveränderungen bei anderen interstitiellen Entzündungen; zum anderen Theil liegt aber wohl eine Hypertrophie vor, welche bei Arterien und Venen auf höheren Druck zu beziehen ist, der bei den Venen durch Stauung bewirkt wird, bei den in der Circulation gewaltig beeinträchtigten Arterien dagegen durch erhöhte Function zu Stande kommt. Aus demselben Grunde bildet sich nicht selten Herzhypertrophie bei Hydronephrose aus.

Der Inhalt des Sackes bei Hydronephrose enthält anfangs neben Eiweiss typtsche Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure etc.). Mit der Zeit verliert er aber mehr und mehr (wohl durch Resorption von Seiten der Lymphgefässe), den Charakter von Urin; er stellt eine eiweisshaltige Flüssigkeit dar, die zum Theil aus den Gefässen (Glomeruli) stammt und Bluttranssudat ist, zum Theil durch Secretion oder Exsudation von Seiten der Schleimhaut des Nierenbeckens geliefert wird. (Analog dem Hydrops vesicae felleae.)

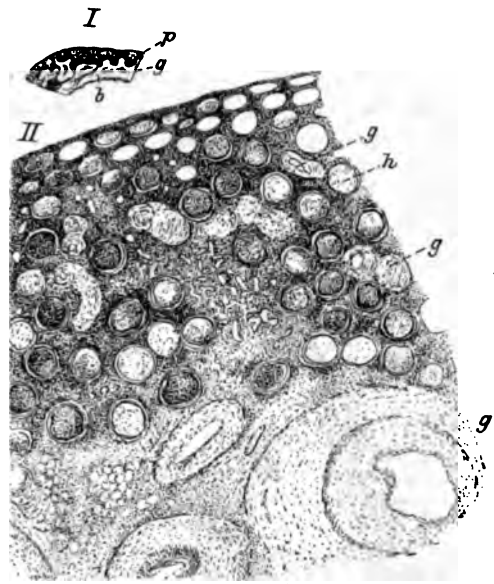


Fig. 385.

Hydronephrotische Atrophie der Niere.

I Stück von einer starken Hydronephrose, ganze Dicke der Sackwand in natürl. Grösse. *p* Parenchym. *g* Gefässe. *b* Nierenbecken.

II Von derselben Niere. *h* Glomeruli; zum Theil hyalin. *g* Blutgefässe, sehr stark verdickt. Im zellreichen Zwischengewebe hier und da atrophische Kanälchen. Mittl. Vergr.

Selten ist der Inhalt dick, colloid, zuweilen blutig, chocoladenartig oder cholestearinhaltig.

Die Ursachen der Hydronephrose können sein:

a) angeboren. Setzt sich die Mündung des Ureters oben seitlich oder an anderer Stelle unter spitzem Winkel an das Nierenbecken an, so kann bei starker Füllung die Abgangsstelle des Ureters klappenartig verschlossen werden (Klappenhydronephrose); dieselbe kann einen intermittirenden Charakter haben. Auch angeborene Stenose und Atresie der Ureteren (s. S. 675) oder der Urethra, selbst Phimose kommen in Betracht. Ferner abnorme Verhältnisse der Gefässe zum Nierenhilus; Stamm oder Aeste der A. oder Vena renalis oder die Vena sperm. dextr. können über den Ureter laufend eine Compression ausüben.

b) erworben. Hier sind zu nennen: Harnsteine, welche im Nierenbecken, im Ureter oder in der Blase liegen. — Primäre Tumoren des Nierenbeckens, Ureters (sehr selten), der Blase, Tumoren und gutartige Hypertrophie der Prostata, grosse Tumoren der Bauchhöhle, z. B. Ovarialkystome. Entzündliche, seltener tuberculöse Stenosen der Ureteren, Tripperstricturen der Urethra. Secundär auf die Blase oder Ureteren übergreifende Tumoren, besonders Carcinome des Uterus; letztere geben sehr häufig Veranlassung zu Hydronephrose und Urämie; oft ist dann noch Amyloid der Nieren dabei. — Auch durch Lageveränderungen, Verschiebung, Verzerrung der Niere oder des Ureters, so z. B. auch bei hochgradiger Kyphoskoliose, selten durch Torsion beweglicher Nieren kann Hydronephrose zu Stande kommen, indem entweder Falten- oder Klappenbildung oder eine förmliche Knickung entsteht. (Vergl. Ren mobilis S. 676.)

III. Nephrolithiasis. Concrementbildung im Nierenbecken und in den Ureteren.

Die Nierensteine können entweder im Nierenbecken und in den Kelchen entstehen oder aber in den Nieren angelegt sein und im Becken ihre weitere Ausbildung erfahren. Meist sind sie nur einseitig, kommen aber auch in beiden Nieren vor. Nach der Grösse der Concremente unterscheidet man a) pulverigen Nierensand, b) grobkörnigen Nierengries, der wie grobe Sandkörner aussieht und den Ureter leicht passiren kann. Sand und Gries bestehen meist aus Harnsäure und deren Salzen. c) Nierensteine, gröbere Concremente. Zahl, Grösse, Gewicht (bis fast 100 g) und die chemische Zusammensetzung der Steine sind sehr verschieden. Die meisten Nierensteine sind hirsekorn- bis erbsengross. Grössere Nierensteine haben sehr verschiedene Form; häufig sind es zackigästige Gebilde, die sich der Form des Nierenbeckens zuweilen wie ein Ausguss anpassen; andere sind korallenartig oder geweihartig oder von der Gestalt pyramidenförmiger Räucherkerzchen (Fig. 386).

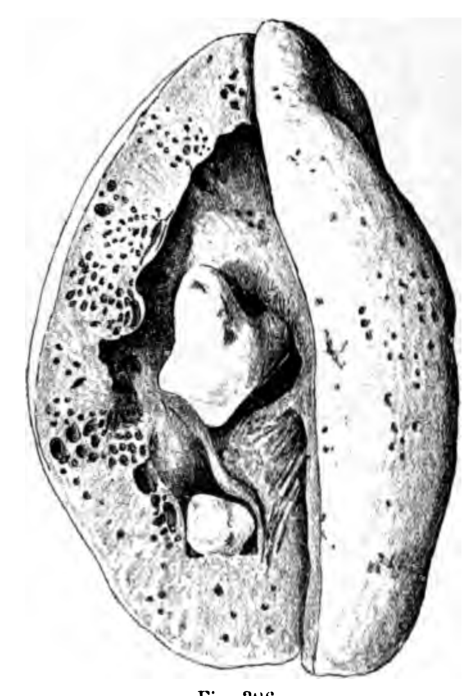


Fig. 386.
Nephrolithiasis. Nach Durchschneidung der Niere sieht man im Nierenbecken 2 Steine (Urate), von denen der grössere den Ureter theilweise verlegt. Zahlreiche Abscesse, die am Spirituspräparat als Löcher erscheinen (Pyelonephritis calculosa). Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Allgemeines über die Entstehung der Harnsteine:

Wie durch die Untersuchungen von Ebstein, Posner u. A. gezeigt wurde, handelt es sich bei den im Harn auftretenden Steinen (Concrement-Niederschlägen von Harn-

bestandtheilen), die sich in Niere, Nierenbecken, Blase, sogar in der Urethra und unter dem Präputium bilden können und häufig von oben nach einer tiefer gelegenen Stelle geschwemmt werden, nicht einfach um Niederschläge von steinbildenden Massen, sondern es ist zum Zustandekommen eines Steins nöthig: a) ein **Eiweissstroma**, welches das organische Gerüst des Steins bildet. b) **Steinbildner**, welche aus dem Harn ausfallen und demnach selten völlig rein sind, sondern meist verschiedene, in sehr variablem Verhältniss gemischte Bestandtheile desselben darstellen. Die Steinbildner lagern sich nicht einfach aneinander, sondern werden in dem Eiweissgerüst abgelagert. Die Eiweissmassen sind wahrscheinlich hier im Stande, krystallinische Körper aus ihren Lösungen zu fällen (in gleicher Weise wie nach Steinmann's Untersuchungen Hühnereiweiss aus Lösungen von Kalksalzen Calciumcarbonat zur Abscheidung bringt). Das organische albuminöse Substrat der Concremente wird von der Schleimhaut geliefert, was dann leicht geschieht, wenn ein Katarrh derselben reichlich schleimiges Secret producirt. c) Wie es von Fremdkörpern, die von aussen zufällig in die Harnwege eingeführt wurden, feststeht, ist es auch von abgestorbenen Gewebsmassen, Epithelfetzen, Blut- oder Schleimklümpchen, vielleicht auch von Bakterien in den Harnwegen anzunehmen, dass sie den ersten Angriffspunkt für die Steinbildung abgeben; d. h. es bilden sich, wenn ein echtes Concrement zu Stande kommen soll, um diese todten Körper als **Kerne** Eiweissmassen, die ein Produkt der durch den Fremdkörper gereizten Schleimhaut sein können, und diese werden dann mit den aus dem Harn ausfallenden Substanzen imprägnirt. (Schlagen sich Salze unvermittelt auf einen Fremdkörper nieder, so spricht man von Incrustation.)

Ueber die eigentlichen Ursachen der Nephrolithiasis weiss man nichts. Erfahrungsgemäss wird sie aber begünstigt durch Stoffwechselstörungen, vor allem die harnsaure Diathese (Gicht): s. S. 654. Männer werden häufiger betroffen als Frauen. Sehr oft erkranken auch Kinder.

Den wesentlichsten **chemischen Bestandtheilen** nach unterscheidet man:

1. **Uratsteine,** Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen. Sie sind die häufigsten Steine, von mittelharter Consistenz, von glatter oder granulirter oder höckeriger Oberfläche, von gelblicher, bräunlicher oder rothbrauner Farbe. Auf dem Bruch sind sie meist geschichtet. Die bei Säuglingen vorkommenden Steine wurden bereits erwähnt (bei Harnsäure-Infarkt S. 720). Das Zustandekommen der Harnsäuresteine setzt eine abnorme, stark saure Beschaffenheit des Harns voraus.

2. **Oxalatsteine,** Steine aus oxalsaurem Kalk, sehr hart, meist klein, warzig, maulbeerartig, morgensternförmig, geeignet die Schleimhaut zu lädiren, farblos, hell- oder dunkelbraun bis schwarzbraun (durch Hämatin). Bruchfläche zuweilen radiär. Rein sind diese Steine selten. Oft bilden sie einen Mantel um Harnsäuresteine. Auch diese Steine bilden sich im sauren Harn.

3. **Phosphatsteine,** Steine aus phosphorsauren Salzen; phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) kommen meist in diesen Steinen gemischt vor. Sie sind kreideartig und um so brüchiger, je mehr Tripelphosphat sie enthalten. Diese Steine entstehen nur im alkalisch zersetzten Harn. Oft bilden sie Mäntel um Harnsäuresteine (Fig. 392) oder um Oxalsteine. Seltener sind sie rein.

Seltene Steine.

4. **Cystinsteine,** meistens rundlich, weiss oder bernsteingelb, von glatter Oberfläche, blätterigem Bruch; sie bilden sich, wenn die Nieren Cystin ausscheiden, was sehr selten ist und nach Baumann u. A. auf einer durch besondere Bacterien hervorgerufenen Eiweisszersetzung im Darm beruht. Cystin ist N und S haltig. Cystinurie be-

steht bei manchen Individuen zeitlebens und kommt in gewissen Familien auch hereditär vor. Abbild. von Cystin s. Fig. II auf Taf. II im Anhang. 5. Steine aus kohlensaurem Kalk, **Carbonatsteine**, meist klein, weisslich oder bräunlich, mit erdigem Bruch. 6. **Xanthinsteine**, brüchig, glatt, glänzend, geschichtet, gelbbraun bis dunkelbraun; Wachsglanz beim Reiben der Bruchflächen.

Primäre und secundäre Steinbildung.

Ultzmann unterscheidet primäre Steinbildung, wobei der Kern aus Steinbildnern besteht, welche sich im sauren Harn niederschlagen, und secundäre Steinbildung, wobei die Steine entweder einen Fremdkörper oder aber die Sedimentbildner des sauren Harns als Kern enthalten. [1., 2. und 4. sind primäre Steinbildner, 3. ein secundärer.] Rufen primäre Steinbildner Eiterung und alkalische Zersetzung des Harns hervor, so können sich, wie oben erwähnt, auf ihnen, als dem Kern, mächtige Schichten secundärer Steinbildner auflagern (s. Fig. 392 auf S. 747).

Die wichtigsten Folgen der Nierensteine sind: Entzündung des Nierenbeckens (**Pyelitis calculosa**), die in einfachem Katarrh bestehen kann und bei längerer Dauer zu schwieliger Verdickung führt oder aber den Charakter der Eiterung annimmt. Häufig entstehen in Folge der mechanischen Läsionen Blutungen und nekrotisch-diphtherische Veränderungen der Wand, welche Perforation veranlassen können. Wird der Ureter verlegt, so entsteht Hydronephrose oder aber Pyonephrose, welche durch Zersetzungen im stagnirenden Harn und hinzukommende Eitererreger bedingt wird. Im Nierenparenchym treten bei längerer Dauer der Nierenbeckenentzündung interstitielle, zu Bindegewebsbildung führende Wucherungen oder Abscesse auf (Pyelonephritis), und es kann während eines sehr chronischen Verlaufs der Erkrankung die ganze Niere zerstört und in einen von Eiter und Steinen gefüllten, meist dickwandigen Sack verwandelt werden, der in manchen Fällen in das Abdomen oder unter Elimination der Steine in den Darm sich entleert (Spontanheilung) oder in das perirenale Zellgewebe durchbricht. Letzteres nennt man Perinephritis. Es entsteht dann eine chronische, eitrige oder jauchige Entzündung. Mitunter schrumpft die Niere später zu einem schwieligen, zuweilen auch vorwiegend aus Fettgewebe bestehenden, die Steine umschliessenden Gebilde ein. Wandert der Stein nach abwärts, so kann er im Ureter Läsionen und Ulcerationen veranlassen, denen Stricturen folgen können. Wenn der Stein fest stecken bleibt — was häufig da stattfindet, wo der Ureter an die Blase herantritt —, kann er zu Blutungen, Ulceration, decubitaler Nekrose und zu Perforation in die Bauchhöhle oder schon vorher zu Peritonitis führen. Er kann aber auch unter Bildung einer Ureter-Blasenfistel in die Blase gelangen (ein Pendant zur Choledochus-Duodenalfistel).

[Für Röntgenstrahlen sind Urate am meisten durchgängig; diese geben daher die undeutlichsten Bilder bei Röntgenaufnahmen. Oxalatsteine sind am deutlichsten. Phosphatsteine stehen ungefähr in der Mitte.]

Stösst ein Stein bei seinem Durchgang durch den Ureter auf ein Hinderniss, so entsteht die überaus schmerzhafte **Nierensteinkolik**, die anfallsweise und mit Erbrechen auftritt. — Werden beide Ureteren verstopft oder einer, wenn die andere Niere

fehlt oder ihre Function einstellte, so entsteht Anurie und hält das Tage lang an, so tritt der Tod an Urämie ein, was aber hier immerhin selten ist. — Die Nephrolithiasis, die abgesehen von den Koliken noch mit Nierenschmerzen und Hämaturie einhergehen kann, ist klinisch sicher nachzuweisen, wenn sich Concremente im Harn befinden. Nephrolithiasis kann auch symptomlos verlaufen und erst zufällig bei der Section gefunden werden. [Ueber die Röntgen-Durchleuchtung vergl. S. 134.]

IV. Entzündungen des Nierenbeckens und des Ureters, Pyelitis und Ureteritis.

Diese Entzündungen können so entstehen, dass a) infectiöse Substanzen durch die Niere ausgeschieden werden und das Nierenbecken und die Ureteren inficiren (**infectiöse Ausscheidungspyelitis** und **-ureteritis**). Das kommt bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie u. s. w.) vor. Die Entzündung ist meist eine katarrhalische, die oft zugleich mit kleinen Hämorrhagien einhergeht, oder aber eine eitrige. — b) Ebenso können manche toxische Substanzen (z. B. Kantharidin, Copaivabalsam u. a. bei ihrer Ausscheidung Pyelitis hervorrufen (**toxische Ausscheidungspyelitis und -ureteritis**). — c) **Autochthone** Pyelitis und Ureteritis schliessen sich an lokale Erkrankungen an, so an Steine, Tumoren, sowie an Parasiten (vergl. S. 729), Blutgerinnsel und echte Fremdkörper. Die häufigste dieser Formen ist die Pyelitis und Ureteritis calculosa (vergl. S. 734). — d) Am häufigsten entsteht Pyelitis und Ureteritis **fortgeleitet** von Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase (**ascendirende Ureteritis und Pyelitis**). Vor allem sind hier zu nennen **Veränderungen der Harnröhre:** Tripper, Verengerung durch Stricturen und Prostatahypertrophie; **Veränderungen der Blase:** Cystitis bei Blasenlähmung in Folge von Rückenmarksleiden, Cystitis bei Stein- oder Geschwulstbildung, Protastahypertrophie und Catheterismus etc. Die aufsteigende Pyelitis, an die sich oft eitrige Nephritis anschliesst, hat meist einen eitrigen oder diphtherischen Charakter. Man findet bakteriologisch Eiterkokken, Tripperkokken, Bacterium coli. Die Ureteren können die Entzündung continuirlich von der Blase zum Nierenbecken fortleiten oder sie werden übersprungen. Die Bakterien steigen passiv in dem stagnirenden Harn nach oben.

Bei **diphtherischer Entzündung** sieht man missfarbene Schorfe auf der hyperämisch-hämorrhagischen, hier und da ulcerirten Schleimhaut. Aus dem zersetzten Harn fallen oft Niederschläge aus, welche die Schleimhaut incrustiren.

Tritt zu einer bereits bestehenden **Hydronephrose** eine eitrige Infection hinzu, so entsteht die **Pyonephrose**. An eitrige Entzündungen des Nierenbeckens (eitrige Pyelitis) schliesst sich häufig eine eitrige Nierenentzündung an (**Pyelonephritis**).

Tuberculose s. S. 717, 718.

Pyelitis und Ureteritis cystica.

Bei chronischer Entzündung des Nierenbeckens und der Ureteren sowie der Blase können nicht selten miliare, thautropfenartige bis erbsengrosse Cysten entstehen, welche oft dicht, beerenartig bei einander sitzen, gewöhnlich stark aus der Mucosa vorspringen und einen dünnen, wässerigen oder gelben, oder dicken, sagoartigen, bräunlichen Inhalt haben. — Ueber die Entstehung der Cysten sind die Ansichten getheilt. Eine Anzahl von Autoren ist geneigt, Sporozoen für die Entstehung verantwortlich zu machen (Pisanti, von Kahlden u. A.), wozu die im Cysteninhalt enthaltenen homogenen, vielgestaltigen, rundlichen und ovalen Gebilde aufforderten. Unter Berücksichtigung der Besonderheiten des mikroskopischen Baues der Schleimhaut der gesammten Harnwege (Aschoff) hat aber die Mehrzahl der Untersucher diese Genese abgelehnt. Jene Besonderheiten bestehen einmal im Vorhandensein abgeschnürter epithelialer Massen

(v. Brunn's Epithelnester), die theils durch Ueberbrückung des Epithels der Oberfläche durch eindringende Bindegewebsleisten, theils durch Sprossung des Epithels in die Tiefe entstehen (Beneke) und von welchen theilweise wieder Sprossen und drüsenähnliche Wucherungen ausgehen, Gebilde, die sich erst beim Erwachsenen finden und die Neigung haben, sich gegen die Schleimhautoberfläche abzuschliessen. Unter dem Einfluss chronischer Entzündung kommt es zu Zellwucherungen und innerhalb derselben zu einem colloiden Zellzerfall, den man auch als hyalin (Lubarsch) oder als schleimig (Aschoff) bezeichnet, und der jene sporozoenartigen Bildungen im Cysteninhalt bedingt. Vielleicht kann auch seröse Transsudation (Aschoff), selten eine Blutung (Ribbert) zur Cystenbildung beitragen.

Pyelitis und Ureteritis polyposa.

Bei chronischen, meist eitrigen Entzündungen des Nierenbeckens und des Ureters können sich die Theile erheblich verdicken und hier und da zottige oder dicke, glatte Polypen bilden. Auch ohne Entzündungen kommen in seltenen Fällen Polypen vor. Am Ureter ist beides sehr selten. — Verf. secirte einen jungen Mann, bei dem seit Jahren der Urin stets grobe Beimengungen von unverdauten Speisemassen (z. B. sogar Spargelstückchen) zeigte. Es fand sich eine kreisrunde, zweimarkstückgrosse Oeffnung, die von dem Duodenum (weit unter der Papille), unmittelbar in das mässig ausgeweitete Nierenbecken der im Uebrigen fast unkenntlichen, schwielig umgewandelten und in Fett eingepackten rechten Niere führte. In dem auf Fingerdicke erweiterten, in seiner Wand verdickten, innen grau gefärbten Ureter fanden sich zahlreiche kleinere und dickere, darunter manche 2—3 cm lange, graublaue und blaurothe, weiche Polypen, die auch das Orificium vesicale des leicht prolabirten Ureters, wie ein Kranz dicht umgaben; Urethra hinten etwas ausgeweitet. Vielleicht hat es sich hier um Lithonephrose, Perinephritis, Perforation und Entleerung der Steine in den Darm gehandelt.

Epithelmetaplasie. Nierenbecken und Ureter besitzen geschichtetes Pflasterepithel, sog. Uebergangsepithel. Bei chronischen Entzündungen, vor allem auch bei Tuberculose, kann das Epithel in seinen obersten Schichten verhornen und epidermisähnlich aussehen (Leukoplakie). Dasselbe kann auch in der Harnblase vorkommen. Bilden sich atlasglänzende Schüppchen von verhornten Zellen und Cholestearintafeln, oft sogar ein förmlicher Grützbrei, der die infiltrirte und zuweilen papillär gewucherte Schleimhaut bedeckt, so spricht man von Cholesteatombildung.

Geschwülste. Von der epidermoidal gewordenen Mucosa können verhornende Plattenepithelkrebse ausgehen. Das kann auch bei Pyelitis calculosa geschehen. — Selten sind gutartige Zottengeschwülste (s. S. 743 bei Harnblase). — Sonstige Geschwülste, besonders Sarcome, welche glatte und quergestreifte Muskelfasern enthalten können, sind sehr selten.

Anhang.

Perinephritis und Paranephritis.

Eine Eiterung, welche speciell die Kapseln der Nieren, vor allem die Fettkapsel betheiligt, bezeichnet man als **eitrige Perinephritis**, während, wenn die weitere Umgebung mit in die eitrige Entzündung hineingezogen wird, eine **eitrige Paranephritis** vorliegt. Die Entzündung kann auch einen eitrig-jauchigen Charakter haben.

Entstehung: Die häufigste Ursache sind Eiterungen verschiedenster Herkunft in der Niere und im Nierenbecken. — Es kann aber das lockere, fettreiche Bindegewebe, von welchem die Niere hinter dem Peritoneum umgeben wird, auch auf verschiedene andere Weisen inficirt werden, so im Anschluss an perityphlitische

Abscesse, Parametritis, Thrombophlebitis spermatica, Psoasabscesse (nach Spondylitis), Milz-, Leberabscesse, Periproctitis, an eitrige Affectionen der Brusthöhle, z. B. bei Aktinomykose; ferner kann Paranephritis traumatisch, sowie nach operativen Eingriffen, z. B. nach Exstirpation der Niere (wegen Geschwulst, Tuberculose u. A.) entstehen und soll sogar ein primäres Leiden darstellen können, dessen Aetiologie freilich dunkel ist.

Durchbruch der peri- und paranephritischen Abscesse oder auch eines Nierenabscesses kann nach verschiedenen Richtungen hin stattfinden; die gefährlichste ist in die Bauchhöhle oder in die Pleurahöhle. Sonst kann der Durchbruch erfolgen in die Harnwege (Nierenbecken oder Ureter), worauf reichlicher Eiter im Urin auftritt; ferner in den Darm, besonders das Colon, aber auch in das Duodenum (vergl. die auf S. 736 mitgetheilte Beobachtung des Verfassers), wobei Eiter durch den Stuhl entleert wird. Selten findet Durchbruch in die Milz oder Leber statt, häufiger in die Weichtheile der Lumbalgegend und dann eventuell spontan nach aussen, oder der Abscess senkt sich auf dem Ileopsoas, oder indem er diesen Muskel aushöhlt nach abwärts; es kann dann eine Resistenz über dem Poupart'schen Band und ein durch die Bauchdecken fühlbarer Tumor entstehen. Bricht ein Abscess, oft nach gewundenem, vielverschlungenem Verlauf, nach aussen durch, so entsteht eine **äussere Nierenfistel.** — Aeltere paranephritische Abscesse sind von mächtigem, stark schrumpfendem Schwielengewebe umgeben, welches häufig schiefergrau gefärbt ist, oft schwefelgelbe Stellen verfetteten Eiters enthält und mitunter verkalkt. Auch der fettig zerfallene Eiter kann verkreiden.

C. Harnblase.

Anatomie. Die Harnblase besteht zum grössten Theil aus **glattem Muskelgewebe**, an dem man drei Schichten, zwei longitudinale und eine innere circuläre, unterscheiden kann. Die äussere Schicht hat man als Musculus detrusor urinae bezeichnet; sein Antagonist ist der Sphincter vesicae, ringförmige musculöse Züge, im untersten Abschnitt der Blase gleich oberhalb des Orificium urethrale. Es wird ein M. sphincter vesicae int., der der circulären Schicht angehört, und ein M. sphincter vesicae ext. s. prostaticus unterschieden. Nach der Innenfläche der Blase zu bilden die Muskelfasern gekreuzte Bälkchen. — Ist die Blase leer, so berühren sich ihre vordere und hintere Wand beinahe. — Das **Epithel** der Mucosa ist wie im Nierenbecken und Ureter, sog. Uebergangsepithel, d. h. ein geschichtetes, aus wenigen Lagen bestehendes Pflasterepithel; es ist im Allgemeinen dreischichtig: unten (nicht durch eine Membrana propria vermittelt) der Mucosa aufsitzend, runde oder ellipsoide, dann folgen kegel- oder kolbenförmige, dann zu oberst cylindrische oder kubische, spindelförmige oder platte Zellen. Manche dieser obersten Zellen haben einen halbmond- oder napfförmigen Ausschnitt, in welchen Zellen der mittleren Schicht hineinpassen.

Kleine Drüschen, die sich in ihrem Bau der Prostata nähern und auch wie diese bräunliche Concremente enthalten können, kommen in dem der Urethra nächsten Theil der Blase vor (Henle). Man nennt sie auch aberrirte prostatische Drüsen. Drüsen sind sonst nicht vorhanden; was man früher dafür hielt, sind die erwähnten Sprossen des Oberflächenepithels (S. 736). — Lymphknötchen sind in variabler Menge in der Mucosa; mitunter bilden sie Plaques, oder lymphoides Gewebe ist in diffuser Weise ausgebreitet.

I. Missbildungen der Harnblase.

Die Harnblase entwickelt sich aus dem Harnsack, der Allantois, welche aus der Kloake, dem letzten Theil des Enddarms, ihren Ursprung nimmt, sich darauf zu einem

hohlen Stiel, dem Harngang, Urachus verengert und dann zu einem Blindsack ausdehnt, der sich aus dem Embryo heraus und zwischen Dottersack und Amnion hineindrängt. Im 2. fötalen Monat stellt die Harnblase ein spindeliges Organ dar, welches hinten in den Sinus urogenitalis einmündet, während es vorn in den engen Urachus übergeht, der bis zum Nabel verläuft und sich dann in den Nabelstrang fortsetzt. Gegen Ende der Schwangerschaft obliterirt der von dem Blasenscheitel zum Nabel verlaufene Urachus allmählich und wird zum Lig. vesico-umbilicale med.; nur sein unterster Theil bleibt noch eine Zeit lang als epithelialer Kanal erhalten.

Bleibt der Urachus stellenweise offen, so entstehen **Urachuscysten**, welche meist klein, multipel sind und sich in irgend einer Stelle im Lig. vesico umbilicale medium, zwischen Blase und Nabel, befinden. — Bleibt der Urachus ganz offen, weil z. B. in der späteren Zeit des Fötus Harnstauung eintrat, so entsteht die **Vesicoumbilicalfistel.** Der Harn entleert sich dann theilweise aus dem Nabel.

Die wichtigste Missbildung ist die **Bauchblasenspalte, Ecstrophia** oder **Inversio vesicae,** die auf einem mangelhaften Verschluss der Bauchwand und der Blase beruht. Die vordere Blasenwand fehlt ganz oder theilweise. Hierbei ragt aus einer oberhalb der gleichfalls gespaltenen Symphyse gelegenen, meist bis zum Nabel reichenden Lücke der Bauchwand die offene, umgestülpte Harnblase als eine mit Buckeln versehene Halbkugel heraus; was man sieht, ist die dunkelrothe, faltige Schleimhaut der hinteren Blasenwand; am unteren Umfang der Halbkugel erkennt man auf der Höhe zweier Buckel die Mündungen der Ureteren. Der Harn träufelt aus diesen ab. Die Schleimhaut, oft mit Papillomen besetzt, geht an den Rändern direct in die Haut des Bauches über. Selten zieht vom Nabel ein Hautfortsatz mitten über den Wulst und halbirt ihn. — Zur Erklärung dieser Spaltbildung nimmt Ahlfeld einen Zug des Dotterganges [Ductus omphalomesentericus*)] an, wodurch der intrafötale Theil des Urachus indirect nach vorne gedrängt wird, sodass sich die Seitenstücke der unteren Bauchwand nicht vereinigen können. Die Harnblase, welche in Folge dessen des Widerhaltes der Bauchwand entbehrt, kommt zur Ruptur, sobald sie stark mit Urin gefüllt ist. — Hecker und Küster haben intrauterine Heilung von Blasenspalten durch Vernarbung beschrieben. — Bauchblasenspalte ist in den schwersten Fällen mit anderen Spaltbildungen verbunden, d. i. mit Epispadie (Spaltung des Penis oder der Clitoris) und mit Spaltung der Symphyse. Zugleich kann ein widernatürlicher After in die evertirte Blase münden, was gleichfalls durch die Ahlfeld'sche Erklärung verständlich wird; es geht durch den Zug am Ductus vitello-intestinalis auch ein Stück vorderer Darmwand verloren.

Liegt die geschlossene Blase in einer Bauch- oder Nabelspalte vor, so bezeichnet man das als **Ectopie der Blase** (selten). — **Offenbleiben der hinteren Blasenwand** ist selten; die Blase communicirt dann mit der Bauchhöhle oder mit der Vagina oder mit dem Dickdarm (Kloake); zugleich kann Atresia ani und urethrae bestehen. — **Vesica bipartita,** vollständige Verdoppelung, und **Vesica bilocularis,** unvollständige Trennung der Blase in zwei Theile, sind selten. Das die Trennung bewirkende Septum kann vertical oder horizontal verlaufen. Nach Englisch handelt es sich hierbei nur um Divertikel (s. S. 749).

II. Circulationsstörungen.

Bei **entzündlicher Hyperämie** entsteht fleckweise Röthung, besonders auf der Höhe der Bälkchen und Falten.

Bei **passiver Hyperämie** ist die Schleimhaut blauroth und stark gefüllte Venen sind sichtbar; im Bereich des Trigonum und Blasenhalses ist das am deutlichsten. —

*) Vergl. S. 391.

Starke Erweiterung der Venen, sog. **Blasenhämorrhoiden**, können zu Blutungen Anlass geben und eventuell sogar die Harnentleerung erschweren. Thrombose ist nicht selten; Thromben können verkalken. Thrombophlebitis kann eine Paracystitis und eine phlegmonöse oder diphtherische Cystitis nach sich ziehen (selten).

Blutungen können in's Gewebe der Harnblase erfolgen (Suffusionen, Ecchymosen) oder in die Höhle derselben und kommen in Folge starker Hyperämie, sowie vor allem bei Geschwülsten (gutartigen wie bösartigen) vor, ferner bei Cystitis calculosa, sowie nach Traumen, und zwar besonders nach Beckenfracturen, dann bei hämorrhagischer Diathese u. s. w. Grössere Blutgerinnsel, die sich zu krümeligen, bräunlichen Massen umwandeln, können gelegentlich den Kern für Steinbildung abgeben.

Bei **Oedem der Schleimhaut**, welches durch Stauung oder entzündliche Vorgänge (z. B. durch schwere Peritonitis, puerperale Infection, Traumen) bedingt sein kann, wandelt sich dieselbe in eine gequollene, wulstige, gallertig schwappende Masse um.

Nekrose durch Druck kommt mitunter durch Quetschung der Blase zwischen Symphyse und Kindesschädel, gelegentlich auch durch Pessare oder die Zange zu Stande. (Vergl. Vesicovaginalfistel.)

III. Entzündung der Harnblase, Cystitis.

Aetiologie. Verschiedenartige Entzündungen der Harnblase werden am häufigsten durch Verunreinigungen und Zersetzungen des Blaseninhalts bedingt, wobei es sich meist um Bakterienwirkung handelt.

Bakterien gelangen in die Harnblase: a) **direct eingeführt** durch Instrumente, und zwar meist durch Catheterismus; der Katheter schiebt entweder Bakterien aus der Urethra in die Blase hinein oder er birgt die Bakterien bereits in sich; oder b) **aus den Nieren und Ureteren**; entweder liegen örtliche Erkrankungen dieser Organe vor, die sich dann auf die Blase fortsetzen oder die Nieren besorgen die Ausscheidung von im Blut circulirenden Bakterien, die dann die Blase inficiren; c) **ascendirend von der Urethra aus.**

Bei c) handelt es sich oft um eine von der primär erkrankten Harnröhre fortgeleitete Entzündung, vor allem bei Gonorrhoe. Es kann aber auch eine spontane Infection von der normalen Urethra aus erfolgen, die nach Lustgarten und Mannaberg oft eine Anzahl Bakterien enthält, was wohl auf zufällige äussere Infectionen zurückzuführen ist. Diese Art der Entstehung ist besonders bei Frauen, besonders älteren, leicht, aber auch bei Männern können bei offenstehender Blasenmündung, d. h. mangelhaftem Verschluss des Spincter vesicae, z. B. bei Stricturen der Urethra, oder im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten, die in der Harnröhre vorhandenen Bakterien durch den zurückprallenden Harn mit in die Blase zurückgeschwemmt werden (Rovsing).

Ferner kann eine zu Cystitis führende Entzündung durch die Blasenwand hindurch, per continuitatem fortgeleitet werden, z. B. von den entzündeten weiblichen Genitalien oder von einer Periproctitis oder einer inficirten Beckenfractur aus.

Manche reizende Stoffe, die dem Blaseninhalt beigemischt sind, z. B. Cantharidin, Copaivabalsam u. a., können vielleicht auch an sich Cystitis erregen.

Unter den **Bakterien**, welche Cystitis hervorrufen, sind zu nennen: Bacillen und zwar vor allem Bacterium coli und Proteus vulgaris (Hauser), eine Fäulnissbacterienart; von specifischen Bacterien Tuberkelbacillus, Typhusbacillus; ferner Kokken und zwar vor allem die ordinären Eiterkokken und der Gonococcus; schliesslich verschiedene andere, den Harnstoff zersetzende Bakterien (Bacterium ureae, Micrococcus ureae u. a.), die als Ammoniakbildner (Leube und Graser) bezeichnet werden und auch in dem ausserhalb der Harnblase sich ammoniakalisch zersetzenden Harn nachzuweisen und an sich durchaus nicht pathogen sind.

Die Bakterien können Cystitis erzeugen einmal dadurch, dass sie in das Gewebe eindringen, wobei der Harn unverändert sauer sein kann, das andere Mal dadurch, dass sie den Harn ammoniakalisch zersetzen, speciell den Harnstoff in kohlensaures Ammonium zerlegen und dadurch die Schleimhaut reizen. Ist der Harn stark ammoniakalisch zersetzt, so riecht er stechend nach Ammoniak; mikroskopisch findet man u. A. die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats (Fig. II auf Taf. II im Anhang) und phosphorsauren Kalk.

Manche pathogene Bakterien vermögen beides, dringen ins Gewebe und erzeugen im Harn ammoniakalische Gährung. Andere, nicht pathogene (Bact. ureae, Micrococcus ureae) sind nur im Stande, den Harnstoff zu zersetzen und werden dadurch zu Cystitiserregern. So vermögen Staphylococcus und Proteus vulgaris den Harn ammoniakalisch zu zersetzen — während z. B. das Bacterium coli, der Tuberkelbacillus und der Gonococcus das nicht können, sondern bei der ihnen folgenden Cysticus bleibt der Harn sauer.

Eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen einer Cystitis spielt ausser den Mikroben vor allem Stagnation des Urins (z. B. bei Cystocele in Folge von Prolaps des Uterus und der Vagina oder bei Prostatahypertrophie oder auch in Divertikeln der Blase); ferner kommen Läsionen der Schleimhaut irgend welcher Art, z. B. durch Steine, als unterstützendes Moment in Betracht.

Rovsing hat das experimentell gezeigt. Import von pathogenen und nicht pathogenen Bakterien in die gesunde Blase blieb bei den Versuchsthieren ohne Erfolg. Erzeugte er aber durch Unterbindung der Blase Harnstauung und Gewebsläsionen geringster Art, so konnte eine Infection sich etabliren.

Anatomische Formen der Cystitis.

a) Bei der **acuten katarrhalischen Cystitis** ist die Schleimhaut fleckig geröthet. Man sieht Quellung und Desquamation des Epithels; im Harnsediment sind Eiterkörperchen und Schleim, welcher von Verschleimung von Eiterkörperchen herrührt, sowie zahlreiche Bakterien.

b) Bei **chronischem Blasenkatarrh**, bei dem das Secret eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zeigt, ist die Wand schwer verändert, und zwar sehen wir ausser den gleich zu besprechenden Veränderungen der Schleimhaut eine Infiltration und callöse Umwandlung der Submucosa und Wucherung des intermusculären Bindegewebes. Dabei wird die Musculatur selbst entweder zugleich hypertrophisch, namentlich wenn die Harnentleerung erschwert ist, oder aber sie ist schlaff und dünn, letzteres, wenn Blasenlähmung, z. B. in Folge eines Spinalleidens besteht; dann wird die Blase sehr voluminös und ist durch die Bauchdecken leicht palpabel. Die Schleimhaut ist fleckweise braun oder schiefrig gefärbt (Hämorrhagie, Pigmentumwandlung), mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, zeigt theils mehr diffuse oder wulstige Verdickungen, theils papilläre oder gar polypöse geschwulstartige Hyperplasien (selten). Durch Abstossung des Epithels entstehen Erosionen, die zu tiefen, buchtigen Geschwüren werden können.

Zuweilen sieht man zahlreiche, verdickte Lymphknötchen (**Cystitis granulosa**) oder grössere, prominirende Plaques, besonders in der Nähe des Blasenhalses. — Auch Cysten

kommen vor (**Cystitis cystica**), wie wir sie in analoger Weise im Nierenbecken und Ureter kennen lernten (S. 735). Andere kleine Cysten entstehen aus Blasenschleimdrüsen (Orth) oder aus den oben (S. 737) erwähnten, aberrirten prostatischen Drüschen. — Selten ist eine cholesteatomartige Wucherung und Verhornung des Epithels (s. S. 736). Man sieht das mitunter bei Cystitis calculosa. Auch bei Pyonephrose sah Verf. auf der sonst nicht wesentlich veränderten Schleimhaut im Trigonum milchweisse, etwas erhabene, verhornte Epithelinseln. — Sehr häufig kommt es in der chronisch entzündeten hypertrophischen Harnblase zur Bildung von Divertikeln oder besser gesagt von Blasenzellen (S. 749). Chronischer Blasenkatarrh begleitet Blasensteine und Blasengeschwülste.

c) Bei der **eitrigen und jauchigen Cystitis** ist die Oberfläche der Schleimhaut mit Eiter bedeckt; die Epithelien sind vielfach ganz abgestossen. Das Schleimhautgewebe selbst ist von Leukocyten mehr oder weniger tief infiltrirt. Letzteres bezeichnet man auch als interstitielle oder phlegmonöse Eiterung. Selbst das umgebende Bindegewebe (Paracystitis) und das Peritoneum können ergriffen werden (Pericystitis).

Bei längerem Bestand entstehen um die Eiterherde schwielige Bindegewebswucherungen. — Perforationen interstitieller Abscesse können in die Blase hinein stattfinden, was auch beim Katheterisiren leicht artificiell zu bewerkstelligen ist (Weigert), da die morsche Blasenwand wenig widerstandsfähig ist. In anderen Fällen brechen jüngere oder ältere Abscesse, oft nur mit kleinen Oeffnungen in den Darm, die Vagina, das Peritoneum durch. — Das Sediment des Harns bei eitriger Cystitis, welches einen dicken Bodensatz von grauweisser Farbe darstellt, enthält oft grosse Mengen zäher, schleimiger Massen, das Resultat einer durch die Anwesenheit von Kochsalz und kohlensaurem Ammoniak bedingten Verschleimung des Eiters (Kossel). — Bei eitriger Cystitis können die Epithelien so gründlich zerstört werden, dass man im Sediment des Urins gar keine Epithelien mehr findet. Das ist diagnostisch zuweilen um so wichtiger, als es sonst keine differentialdiagnostischen Merkmale am Urin giebt, nach welchen entschieden werden könnte, ob eine Cystitis oder Pyelitis vorliegt. Stammt der Eiter von höher oben, also aus dem Nierenbecken, so enthält der Urin stets zahlreiche Epithelien aus Ureteren und Blase beigemischt.

d) Bei der **diphtherischen Entzündung** bilden sich entweder oberflächliche Verschorfungen, welche oft mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen einhergehen, oder tiefergreifende Nekrosen, welche zur Loslösung grösserer Fetzen der Schleimhaut und zur Bildung von Geschwüren und zur Verdünnung der Wand führen. Die nekrotischen Fetzen können ähnlich wie Croupmembranen aussehen. Nekrotische Stellen incrustiren sich gerne mit Erdsalzen, die bei der alkalischen Harngährung ausfallen und fühlen sich dann rauh an. Die Affection beginnt meist fleckweise und man sieht dann einzelne graue oder grauweisse oder gelbliche Plaques auf den stark gerötheten Trabekelwülsten, während die Gruben meist noch frei sind. Es kann aber auch ein grosser Theil, besonders oft das Trigonum, zuweilen die ganze Innenfläche der Blase in diffuser Weise mit incrustirten verschorften Platten bedeckt sein.

Der Harn ist trüb, gelbgrau bis chocoladenfarben, mit Sedimenten überladen und häufig stinkend. — Perforation durch fortschreitende Nekrose kommt fast nur vor,

wenn die Musculatur gelähmt und verdünnt, die Blase weit ist. Es folgt Durchbruch ins umgebende Bindegewebe (Paracystitis) oder eine zu tödtlicher Peritonitis führende Perforation in die Bauchhöhle. Bei Hypertrophie der Wand schliesst sich mitunter eine phlegmonöse Peri- und Paracystitis an. Der Tod kann nach Fieber und Frösten unter Intoxicationserscheinungen erfolgen oder es schliesst sich Pyelonephritis an, und der Tod kann unter urämischen Erscheinungen eintreten. Entstehung: Die schwere, mit Eiterung verbundene diphtherische Cystitis kann auf verschiedene Art entstehen: am häufigsten kommt sie bei Blasenlähmung im Anschluss an Spinalleiden und bei Urethralstenose vor, wie sie bei Prostatahypertrophie und Stricturen der Urethra entsteht. Auch kann sie durch Catheterismus erzeugt werden. Sie kann aber auch, besonders bei Frauen durch Fortleitung aus der Nachbarschaft (z. B. Parametritis puerperalis) oder durch Perforation eines verjauchenden Uteruscarcinoms entstehen. In anderen Fällen tritt sie im Verlauf von schweren Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken, Septikämie, Typhus u. A.) auf.

IV. Tuberculose der Blase.

Man kann eine leichte (a) und schwerere Form (b) unterscheiden.

a) Bei der ersteren handelt es sich um das Auftreten von einzelnen distincten Tuberkeln, die meist mit rothem Hof umgeben sind und in Ulcera übergehen können, welche Lenticulärgeschwüren anderer Schleimhäute vollkommen gleichen. Die Ulcera sind flach, mit wenig infiltrirtem Rand und blassem Grund, gewöhnlich nicht sehr gross und meist nur gering an Zahl, zuweilen ganz vereinzelt. Sie bevorzugen den Fundus, sowie besonders den unteren Theil der Blase, die Gegend der Ureterenmündungen und des Blasenhalses.

b) Bei den schwereren Formen bilden sich einmal durch rasche Verkäsung und Erweichung zahlreicher Tuberkel viele bis linsengrosse oder durch Confluenz oft rasch um sich greifende (bis zu fünffrancsstückgrosse) Ulcera mit käsigem Grund und oft käsig infiltrirtem und unterhöhltem Rand. Die Ulcera bevorzugen auch die bei (a) erwähnten Stellen und es können sich zugleich disseminirte kleinste Knötchen auch im Verlauf der Urethra finden. — In Fällen schwerster Art ist die Blase oft stark ausgeweitet, enthält stets zersetzten, molkigen oder eitrigen Urin und kann von einer, mehrere Millimeter dicken, körnigen, furchigen oder mit flottirenden Fetzen versehenen, gelblichen, käsigen Schicht vollkommen ausgekleidet sein; diese Schicht ist öfter oberflächlich von Tripelphosphatkrystallen inkrustirt*). Von distincten Geschwüren ist nichts zu erkennen, sondern die ganze Innenfläche ist in ein einziges käsiges Ulcus verwandelt. Wohl aber können sich im weitern Verlauf der Urethra distincte käsige Ulcera, zuweilen in grosser Zahl finden, während die Pars prostatica urethrae meist, wie die Blase selbst, diffus käsig ausgekleidet ist. Analog der Blaseninnenfläche können auch Ureteren und Nierenbecken in symmetrischer Weise verändert sein.

*) Täuschend ähnliche Bilder können durch diffus infiltrirende Carcinome und Sarcome der Blase hervorgerufen werden (s. bei Blase S. 745 u. 746).

Was das Vorkommen der verschiedenen Formen angeht, so finden wir die leichte Form zufällig secundär in Fällen von Lungen- und Darmtuberculose, — die schwereren und schwersten aber meist bei Urogenitaltuberculose, bes. des männlichen Geschlechts; man sieht Fälle schwerster Art, bei denen der gesammte Urogenitalapparat tuberculös erkrankt ist, schon im Knabenalter.

Viele dieser Fälle lassen erkennen, dass ein oder beide Nebenhoden oder die Prostata zuerst erkrankten und dass von da aus eine Urogenitaltuberculose **ascendirend** auf Samenleiter, Prostata, Samenblase, Harnblase und von hier aus auf die Ureteren und Nierenbecken überging. — In andern Fällen dagegen, wo man eine oder beide Nieren schwer erkrankt und in der Blase disseminirte Tuberkel und käsige Ulcera gerade in der Umgebung der Ureteröffnungen oder im Trigonum findet, kann man, wenn Hoden, Nebenhoden, Vas deferens und Samenblasen frei sind, von **descendirender** Urogenitaltuberculose sprechen; die Prostata ist aber auch in diesen Fällen meist mit ergriffen.

Fistulöse und grössere Durchbrüche von der Prostata in den Blasenhals und die Urethra sind häufig.

Die Ausbreitung der tuberculösen Infection von den Geschlechtsorganen aus auf die Blase ist beim Mann ungleich häufiger als bei Frauen.

Im **Urin**, der trübe, oft blutig ist, bei den uncomplicirten Fällen stets sauer reagirt (da die Tuberkelbacillen keine Harnstoffzersetzung bewirken), sind häufig Tuberkelbacillen nachzuweisen.

V. Geschwülste der Blase.

Primäre Blasengeschwülste sind ziemlich selten, bei Männern sind sie viel häufiger wie bei Frauen; sie bevorzugen sehr die tiefen Parthieen der Blase. Oft sind es Zottengeschwülste und zwar am häufigsten gutartige sog. Papillome, besser papilläre Fibro-Epitheliome und ferner papilläre oder villöse Krebse. Seltener sind zottige Sarcome. Von klinischen Gesichtspunkten aus bezeichnete man früher die papillären Fibro-Epitheliome schlechtweg als Zottenpolypen oder auch Zottenkrebs, was sich aber durchaus nicht empfiehlt.

Unterscheidung der papillären Fibro-Epitheliome und papillären Carcinome:

Makroskopisch können sie sehr ähnlich aussehen. Die beim Wasseraufgiessen sichtbar werdenden, zahlreichen, flottirenden, zuweilen deutlich dendritischen Zotten, die an einem schmalen oder breiten Stiel der Schleimhaut aufsitzen, sind bei beiden gleich (Fig. 388 A und B). Die Enden der Zöttchen sind mitunter angeschwollen und mit Harnsalzen incrustirt. Zuweilen haben diese Geschwülste auch ein blumenkohlartiges Aussehen. — Das Fibro-Epitheliom ist mit der Schleimhaut verschieblich, das Carcinom in einigermaassen vorgeschrittenem Stadium dagegen nicht. Das gutartige Papillom hebt sich in toto aus der Schleimhaut heraus; beim villösen Carcinom wächst die grosse Masse zwar auch als Zotten aus der Schleimhaut heraus, zugleich ist aber der Boden, auf dem die Geschwulst sitzt, krebsig infiltrirt und auf dem senkrechten Durchschnitt erkennt man zuweilen schon makroskopisch die krebsige, weisse Infiltration der Blasenwand.

Mikroskopisch bestehen die **Zotten des papillären Fibro-Epithelioms** aus einem oft fast nur aus dünnwandigen Blutgefässen zusammengesetzten und kaum Spuren von Bindegewebe zeigenden Grundstock, der in Form von etwas plumperen Papillen oder

meist von äusserst schlanken, fast cylindrischen Zotten auftritt und mit Epithel in verschieden dicker Lage bedeckt ist, das in der untersten Schicht cylindrisch, in der mittleren polygonal, in der obersten platt sein kann und so die bekannten Schichten des normalen Blasenepithels imitirt (s. S. 737). Hierbei entsteht in Folge der ziemlich gleichmässigen Grösse der Zellen eine ruhige Zeichnung, wobei die Zellen oder Zellreihen oft regelmässig senkrecht auf die Längsaxe des Grundstockes aufgesetzt sind. — **Die Zotten beim papillären Carcinom** verhalten sich mitunter ziemlich ähnlich; sehr oft fällt aber eine ausserordentliche Polymorphie der Zellen auf; kleine und grosse Zellen, kleine und oft enorm grosse Kerne liegen meist ungeordnet dicht bei einander (Fig. 388 C). Zuweilen ist nicht einmal an den basalen Epithelien eine Cylinderzellrichtung zu erkennen.

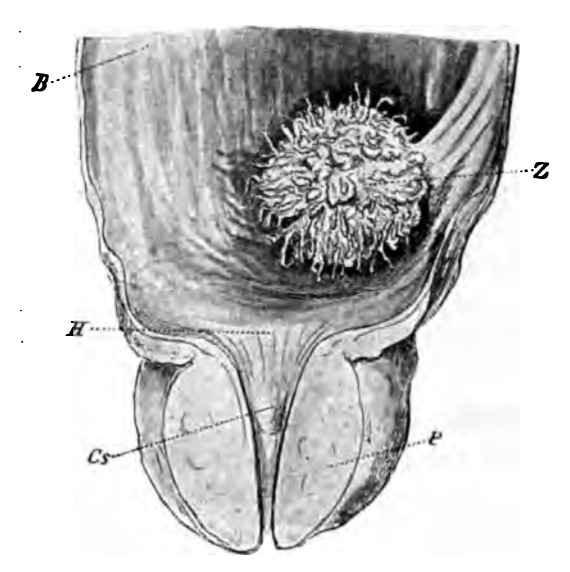


Fig. 387.
Gutartige Zottengeschwulst (*Z*) (**Papilläres Fibro-Epitheliom**) der Harnblase (*B*) und Hypertrophie der Prostata (*P*). *Cs* Colliculus seminalis. *H* Blasenhals. $^5/_6$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Der deutlichste Unterschied der papillären Krebse gegenüber dem gutartigen Papillom beruht aber darauf, dass die Epithelwucherung zugleich in die Tiefe des Mutterbodens eindringt (Fig. 388 B), wo sie theils solide Zellhaufen, theils gelegentlich auch hohle Epithelschläuche producirt, die — überraschender Weise — mit den Zellzügen eines Adenocarcinoms übereinstimmen, was an die Abstammung des Blasenepithels vom Darmepithel erinnert.

Wahrscheinlich können papilläre Carcinome aus papillären Fibro-Epitheliomen hervorgehen, indem die Epithelien dieser lebhafter wuchern; in anderen Fällen entstehen sie von vornherein vom Epithel aus. Gutartige Papillome in der Blase (und auch in der Urethra) können neben Zottenkrebs vorkommen. — Die gutartigen Papillome sitzen mit Vorliebe am Grunde der Harnblase und können primär multipel auftreten. Wird der flottirende Theil der Geschwulst bei der Contraction der Blase in den Hals derselben hineingetrieben, so können mitunter Zotten losgelöst und mit dem Urin entleert werden. Oft kommt es zu Blutungen (Hämaturie), nicht selten von solcher Stärke und Häufigkeit, dass die histologisch gutartige Geschwulst dadurch deletär wird. Das papilläre Carcinom hat eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall; es kommt zu Blutungen, oft sehr erheblicher Art, wobei wurmförmige Gerinnsel im Harn auftreten können, ferner zu Nekrosen und Abstossung von Zotten, nicht selten auch zu Incrustirung von Geschwulsttheilen mit Harnsalzen. Stets besteht gleich-

zeitig ein mehr oder weniger heftiger Blasenkatarrh. — Papilläre Geschwülste behindern mitunter die Harnentleerung oder erzeugen Hydronephrose, indem sie die Ureteren verlegen.

Andere Formen von Carcinom sind seltener. Einmal sieht man stark verhornende **Plattenepithelkrebse** von weicher, breiiger oder aber von scirrhöser Beschaffenheit, mit der Tendenz zur **Infiltration** in die Tiefe und in die Fläche, wobei plateauartige Verdickungen entstehen können, sowie zum Uebergreifen auf

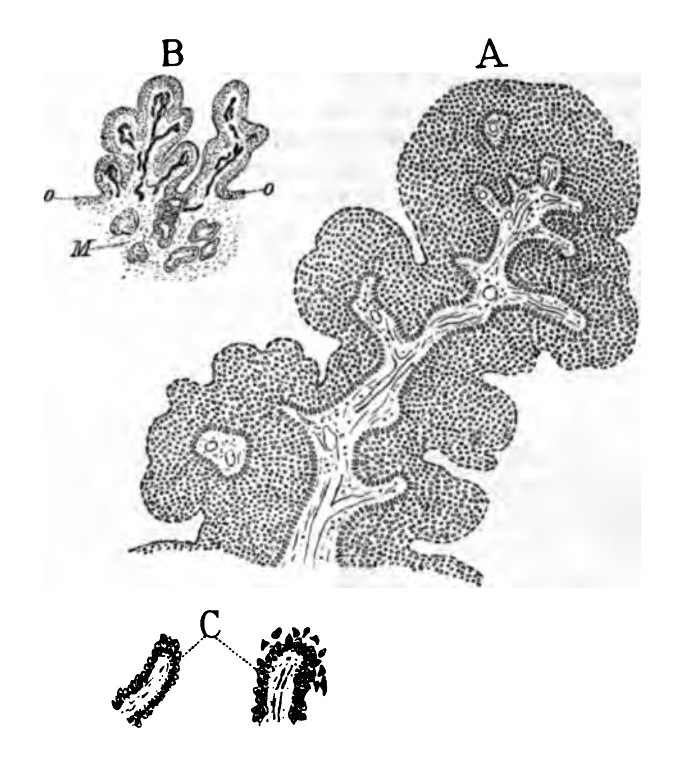


Fig. 388—390.

A Zotte von einem **gutartigen „Papillom"** (papill. Fibroepitheliom) **der Blase.** Ungewöhnlich plumpe Papillen. Vielschichtiges Epithel (die untersten Zellen cylindrisch, die obersten platt, die mittlere Hauptmasse polygonal), sitzt auf einem gefässhaltigen fibrösen Grundstock, der sich aus der Blasenschleimhaut erhebt. Schwache Vergr.
B **Schema eines papillären Krebses der Blase.** Die nach oben wachsenden Zotten gleichen denen eines gutartigen Papilloms, dagegen wachsen theils solide, theils drüsenartige Epithelwucherungen nach unten in die Muskulatur (*M*) der Blasenwand. *o* Normales Niveau des Epithels.
C Stücke von zarten **Zöttchen eines villösen Krebses.** Die Zöttchen sind mit polymorphen Epithelzellen bedeckt, die sich zum Theil ablösen. Mittlere Vergrösserung.

Nachbarorgane (bes. auf den Mastdarm). Die Blasenwand wird mitunter stark verdickt. Solche Fälle können höchst wahrscheinlich durch Steinbildung provocirt werden. — Auch Plattenepithelkrebse ohne Verhornungstendenz kommen vor, welche die Blasenwand, die daumendick sein kann, total infiltriren und nach der Höhle zu ein einziges Ulcus bilden können. Verf. sah das z. B. bei einer 72j. Frau; die Harnblase

war kleinapfelgross; zweifrankstückgrosse Perforation mit scharfrandigem Loch in die Vagina; Infiltration der iliacalen und inguinalen Lymphdrüsen). — Tuberöse, weiche Formen des Carcinoms sind selten, bes. multiple weiche Knoten, die zerfallen und sich mit Harnsalzen stark incrustiren können. — Infiltrirende Gallertkrebse sind sehr selten. **Metastasen** sind bei zottigen Krebsen relativ selten; bei infiltrirenden Formen sind sie häufiger, vor allen in retroperitonealen Lymphdrüsen.

Blasencarcinome kommen meist bei älteren Leuten über 50 Jahre, vorwiegend bei Männern vor; bei Frauen gelten sie für sehr selten.

Doch hat Verf. hier ausser dem oben erwähnten Fall auch z. B. ein wallnussgrosses zottiges Carcinom bei einer 61j. Frau gesehen, das einfingerbreit oberhalb der Mündung des linken Ureters sass.

Recht selten sind **Adenome**, die man von den S. 737 erwähnten aberrirten Prostatadrüschen ableitet. — **Myome** oder Fibromyome, zuweilen polypös, sind selten.

Sarcome sind ziemlich selten. Es kommen zwei Hauptformen vor und zwar tuberöse und infiltrirende Formen. Erstere können knollig oder traubig-polypös und multipel auftreten. Die infiltrirenden sind seltener.

Verf. sah einen Fall bei einer 47j. Frau, wo die ganze Innenfläche der faustgrossen, dickwandigen Blase von einer fetzigen, mit flottirenden Anhängseln versehenen, weichen, blassgraugelben, in den inneren Lagen nekrotischen Geschwulstmasse ausgekleidet war. Mikroskopisch war sehr schön das Vordringen des polymorphzelligen Sarcoms in Blutgefässe der infiltrirten Wand zu sehen. Metastasen in der Leber.

Histologisch kann es sich um gefässreiche Myxosarcome, Rundzellen-, Spindelzellensarcome oder um polymorphzellige Sarcome handeln. Einlagerung von quergestreiften Muskelfasern oder Knorpel kommt am ersten bei den multiplen polypösen Formen vor, die schon bei Kindern beobachtet werden; sie lassen (nach Wilms) an eine Zellverschleppung in frühesten Entwicklungsstadien denken. (Vergl. bei polypösen Mischtumoren der Cervix uteri.)

Rehn u. Leichtenstern haben auf die Häufigkeit von Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülsten bei Farbarbeitern aufmerksam gemacht.

Secundäre Geschwülste. Sehr häufig sind Carcinome, die von der Portio oder Cervix uteri, ferner von der Prostata, seltener vom Darm herüber wuchern. Entweder ragt die secundäre Geschwulstmasse fungös in das Blasenlumen oder infiltrirt die Wand diffus oder bricht als Ulcus durch oder in Gestalt von Fisteln, was besonders häufig von Vagina und Uterus aus geschieht.

Verf. sah bei Portiokrebs eine so diffuse, steife, krebsige Infiltration der ganzen Blasenwand, dass, ohne dass eine Ulceration bestand, Incontinenz eintrat. Solche Fälle sind selten. — Sarcome der Vagina, bes. polypös-traubige, sieht man selbst bei kleinen Kindern in die Blase durchwachsen (selten).

VI. Blasensteine.

Die Blasensteine können entweder aus dem Nierenbecken durch den Ureter in die Blase gelangen, oder hier primär entstehen. Oft gelangen Steine, meist sind das Urate, aus dem Nierenbecken in die Blase und umgeben sich hier mit einem Mantel von secundären Steinbildnern (Erdphosphaten). Dasselbe gilt für Oxalatsteine. Blasensteine sind bei Männern häufiger als bei Frauen und nicht selten bei Kindern (S. 733). Zuweilen

bilden Fremdkörper, die von aussen in die Blase gelangten, z. B. abgebrochene Stücke von elastischen Kathetern, bei Weibern Haarnadeln u. dergl., den Kern für die Steinbildung. Man unterscheidet Sediment (trüber Bodensatz), Harnsand, Harngries, Harnsteine. Die Harnsteine sind geschichtet und zwar wechseln bei den grösseren Exemplaren die Schichten in ihrer Zusammensetzung.

Nach dem, was bereits über die Harnsteine früher gesagt (S. 732 u. ff.), bleibt nur übrig, hier eine tabellarische Uebersicht der vorkommenden Steine zu geben.

Uratsteine, reine Harnsäuresteine, sind hart, klein, gelb, roth oder braun. Steine aus harnsauren Salzen sind oft umgeben von oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat.

Oxalatsteine, maulbeerförmig, hart, braun-schwarz durch eingelagerten Blutfarbstoff. Sie sind die härtesten Steine.

Phosphatsteine sind weiss oder grauweiss. Steine von phosphorsaurem Kalk sind hart, solche von Tripelphosphat weich, brüchig.

Carbonatsteine, rein weisse, harte Steine aus kohlensaurem Kalk sind selten, meist klein.

Cystinsteine sind weich, wachsartig, oft durchscheinend, braungelb, meist eiförmig.

Xanthinsteine sind zinnoberroth, glatt, der Bruch ist erdig.



Fig. 391.



Fig. 392.

Fig. 391. Abgerissenes Stück eines Nélaton- resp. Jacques-Patentkatheters als Kern eines Blasensteins. $^3/_4$ nat. Gr. Bei einem 61 j. Manne mit Prostatahypertrophie durch Sectio alta entfernt von Hrn. Dr. Viertel in Breslau (s. Deutsche med. Wochenschr. 1893 No. 21). Der Stein ist laut Anamnese circa 3 Jahre alt.

Fig. 392. Mantelstein aus der Harnblase. Phosphate als Mantel um einen kleinen Uratstein als Kern. Bei einem 70 j. Manne, der bereits 4 mal am Stein operirt wurde (1 mal Lithothripsie, 3 mal Sectio alta), von Hrn. Dr. Viertel durch Sectio alta entfernt. Beide Figuren nach Photogrammen von Dr. Viertel.

Zahl der Blasensteine: Solche grösseren Calibers sind meist solitär; multipel auftretende Steine sind gewöhnlich klein und können facettirt sein. — Die Grösse der Blasensteine ist wechselnd: erbsen- bis hühnereigrosse und grössere kommen vor. Die Harnblase kann bis auf einen kleinen Spaltraum ausgefüllt sein. — Die Form ist meist länglich rund, eiförmig, zuweilen walzenförmig, knollig, selten facettirt; letztere stammen gewöhnlich aus dem Nierenbecken, woher auch runde stammen können. Längliche Steine stammen meist aus dem Ureter. Bilden Fremdkörper den Kern, so sind sie oft für die Gestalt massgebend (z. B. längliche, walzenförmige Steinbildung um Katheter-

stücke). Zuweilen sitzen Blasensteine in Ausbuchtungen der Blasenwand (vergl. Divertikel S. 749).

Die Folgen der Blasensteine. Meist entsteht eine Entzündung der Blase (Cystitis calculosa), welche häufig mit Blutungen (Hämaturie) verbunden ist. Legt sich ein Stein vor die Urethralmündung, so kann er das Ausfliessen des Urins erschweren oder plötzlich unterbrechen, was mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Oft besteht Harndrang. In Folge des andauernden heftigen Contractionsreizes, der dabei auf die Blasenmusculatur ausgeübt wird, folgt Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur. Ist die Harnentleerung sehr erschwert, so kann auch gleichzeitig Dilatation der Blase folgen. An Cystitis calculosa kann sich Pyelonephritis anschliessen. Ueber Leukoplakie der Blase vergl. S. 736.

VII. Hypertrophie der Blasenmuskulatur (Balkenblase).

Wird die Muskulatur hypertrophisch, so verdickt sich die Wand, wobei das alte Kaliber der Blase entweder erhalten ist (concentrische) oder eine Dilatation erfahren hat (excentrische Hypertrophie). Starke Hypertrophie bedingt schon aussen ein runzeliges, unebenes Aussehen der Blase. Im Innern springen die hypertrophischen Muskelbälkchen als sich kreuzende Leisten vor, zwischen denen oft tiefe Ausbuchtungen (Zellen) bestehen (Balkenblase) (Fig. 393). So lange die Muskulatur gesund ist, ist sie elastisch, fest, degenerirt sie, so wird sie mürbe.

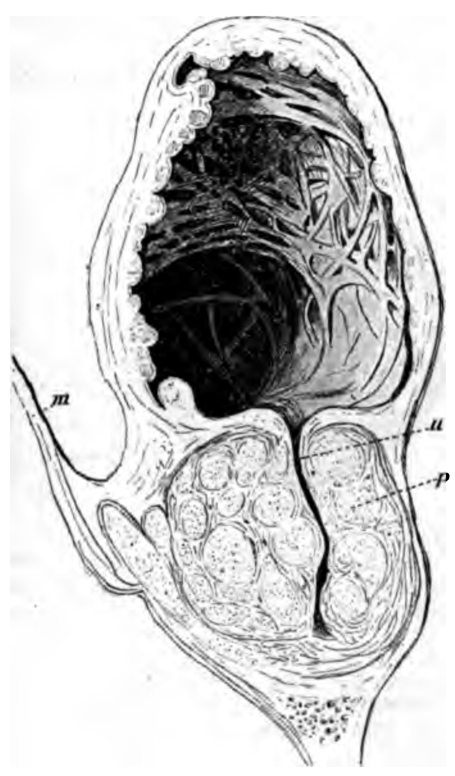


Fig. 393.
Trabeculäre Hypertrophie der Blase bei starker, vorherrschend **adenomatöser Hypertrophie der Prostata** (*p*). Gekrümmter Verlauf der Pars prostatica urethrae (*u*). *m* Vordere Mastdarmwand. Von einem 83jähr. Manne mit Pyelonephritis. Sagittalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat, linke Hälfte. Samml. Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

Ursachen: a) Hindernisse für die Harnentleerung und zwar Prostatahypertrophie, Urethralstrictur, Steinbildung, Tumoren der Blase, Druck des prolabirten Uterus u. A. Die Hypertrophie, oft eine excentrische, ist hier eine Arbeitshypertrophie. b) Reize, welche eine verstärkte Contraction der Muskulatur anregen, ohne dass ein Hinderniss besteht. Diese Reize können bei chronischer Entzündung, Steinen, Tumoren entstehen.

VIII. Dilatation der Harnblase.

Allgemeine Erweiterung entsteht durch Urinstauung, welche veranlasst sein kann a) durch Verschluss oder Verengerung des Blasenhalses oder der Harnröhre, b) durch Blasenlähmung. — Bei schnell eintretender Erweiterung ist die Wand fast durchscheinend dünn; ist die Entleerung nur erschwert, so ist die Wand zugleich hypertrophisch.

Partielle Dilatation, Divertikel.

Nach Englisch unterscheidet man **Taschen** oder eigentliche **Divertikel**, Ausstülpungen, deren Wand beide oder nur eine Muskelschicht neben der Schleimhaut enthält, und **Zellen**, Schleimhautausstülpungen zwischen Muskelbündeln bei trabeculärer Hypertrophie.

Die **Taschen** (Divertikel) können grösser sein, als die eigentliche Blase, sodass diese als Anhang des Divertikels erscheint. Solche Bildungen laufen unter der irrigen Bezeichnung getheilte oder gespaltene Blase. Die Wand der Tasche ist aber dünner als die der Blase. Bei hypertrophischen Blasen sind die Taschen gleichfalls verdickt. Der Hals der Tasche ist oft sehr eng. Praedisponirte Stellen: Gegend der Ureterenmündungen (links häufiger), hintere Wand oberhalb des Ligam. interuretericum, Scheitel der Blase (Urachusausstülpung). Ursachen: Die Divertikel sind entweder angeboren oder entstehen bei Erhöhung des Innendrucks der Blase an besonderen, hierzu durch den Bau der Blase disponirten Stellen.

Die **Zellen**, rund, langgestreckt oder pilzförmig, sind erbsen- bis faustgross. Lieblingssitz: Oberhalb der Eintrittsstelle der Harnleiter an der hinteren und seitlichen Blasenwand (Fig. 411). — Ursachen: Durch Hindernisse der Blasenentleerung gesteigerter Blaseninnendruck, bes. bei Protastahypertrophie.

Folgen: Entzündungen in Taschen und Zellen, Pericystitis, Verwachsungen mit der Umgebung, Perforation in die Bauchhöhle oder ins Beckenzellgewebe, Phlegmone des prävesicalen Raums oder des ganzen Beckenzellgewebes. Eintritt in eine Leistenhernie (S. 397) s. unten. Steine kommen in Taschen meist nur einzeln, in Zellen zu mehreren vor.

IX. Lageveränderungen.

Die häufigste ist die **Cystocele vaginalis**, wobei sich der Blasenboden nach der Vagina vorstülpt; das geschieht meist secundär durch den Zug des prolabirten Uterus (s. Fig. 429) oder bei Retroflexio und Retroversio uteri. Cystocele ist meist mit Urinstauung, Hydronephrose, und chronischem Blasenkatarrh verbunden. — Verlagerung in Hernien (**Harnblasenbruch**), Crural- und Inguinalhernien u. A. ist selten und geschieht in der Regel nur partiell, mit einer divertikelartigen Ausbuchtung, und kommt meist bei Männern in höherem Alter vor (vgl. Brunner).

Wird bei Frauen der Scheitel der Blase nach innen vorgestülpt, so kann er schliesslich umgekehrt am Orificium urethrae heraustreten. Man bezeichnet das als **Inversio**, **Invaginatio** oder **Prolaps** der Harnblase.

X. Continuitätstrennung der Blase.

Diese kann entstehen **a) durch Traumen**. Einmal geschieht das häufig secundär durch spitze Knochenfragmente bei Beckenfracturen, besonders solchen des horizontalen Schambeinastes, und die Blase wird hier meist vorn eingerissen. — Die Blase kann aber auch isolirt zur Ruptur (Berstung) kommen durch directe Einwirkung einer localisirten stumpfen Gewalt (Schlag, Tritt, Stoss). Diese primäre Blasenruptur hat ihren Sitz meist am Scheitel, näher der hinteren Fläche, und ihre Richtung ist meist sagittal; starke Füllung der Blase begünstigt ihre Entstehung. Spontane Ruptur der gesunden Blase durch Ueberfüllung ist überaus selten. Aber eine starke Füllung der Blase begünstigt das Zustandekommen der Ruptur bei directem Trauma sowohl wie auch gelegentlich bei einem Sturz oder unglücklichen Fall auf den Unterleib.

Die Perforation erfolgt entweder in die Peritonealhöhle, was meist zum Tode führt, oder es findet eine Urininfiltration im Beckenzellgewebe statt, Paracystitis. Durch Hinzutritt von Bakterien und unter Zersetzung des Urins entstehen Abscesse

und Gangränherde, die sich im ganzen Beckenbindegewebe ausbreiten können, eventuell in irgend ein Organ perforiren und zuweilen herab bis ins Scrotum und in die Inguinalgegend reichen.

Von anderen Traumen sind zu nennen: Druck des Kindskopfs in der Geburt oder Quetschung mittels geburtshilflicher Instrumente, vor allem mit der Zange, seltener Druck eines Mutterringes; vordere Vaginalwand und hintere Blasenwand werden zugleich durchgequetscht; dadurch entsteht eine Blasenscheidenfistel.

b) **Durch krankhafte Veränderungen der Wand,** besonders durch Tumoren. Die carcinomatöse Blasenscheidenfistel, von Cervixcarcinom ausgehend, ist der häufigste Fall dieser Art, demnächst die Recto-Vesicalfistel. Aeussere Fisteln können durch Prostataerkrankungen (Abscesse, Tuberculose) hervorgerufen werden oder nach Traumen (Stich, Schuss u. s. w.) entstehen und z. B. am Scrotum oder am Perineum nach aussen führen.

D. Harnröhre.

Anatomie. Das Epithel der Harnröhre **des Mannes** ist in der Pars prostatica dem der Harnblase gleich; in der Pars membranacea wird es zu geschichtetem und in der Pars cavernosa zu einfachem Cylinderepithel. Von der Fossa navicularis an ist es geschichtetes Plattenepithel. — Vereinzelte Littré'sche Drüsen, tubulöse Einzeldrüsen, finden sich in der ganzen Urethra. — Die Schleimhaut ist reich an Blutgefässen; Lymphgefässe liegen unter diesen. Die Schleimhaut besitzt Falten, welche die Lacunae Morgagni umgeben; der Querschnitt der Urethra ist nicht rund, sondern ein vielfach ausgebuchteter Spalt. In die männliche Harnröhre münden ausser den Ductus ejaculatorii (Vas deferens) die Anhangsdrüsen der Geschlechtsorgane (Prostata und Cowper'sche Drüsen) aus. — Das Epithel der **weiblichen** Harnröhre zeigt starke individuelle Verschiedenheiten, ist entweder geschichtetes Plattenepithel oder einschichtiges Cylinderepithel. An der Harnröhrenmündung oder meist noch in der Lichtung der Harnröhre finden sich zwei stecknadelkopfgrosse Oeffnungen, die in die Ductus paraurethrales, Urethralgänge führen (0,5—2 und 3 cm lang). Nach Nagel und Waldeyer sind diese zuerst von Skene beschriebenen Bildungen Ausführungsgänge grösserer Drüsencomplexe, die zu den prostatischen Gebilden der weiblichen Harnröhre zu rechnen sind, nach Kocks u. A. (von Dohrn bekämpft) sind es Ueberreste der Gartner'schen Gänge. Als Glandulae periurethrales beschrieb Testut mehrere kleine Schleimdrüsen, die auf der Papille ausmünden sollen. Andere erwähnen Krypten an der Oberfläche der Urethralpapille, von unregelmässiger Zahl und Lage, selten mehr wie 1—5 mm tief (vergl. Bergh). Die Schleimhaut ist reich an Venen.

I. Missbildungen.

Es kommen vor: Defect der Harnröhre (bei Kloakenbildung), Spaltung der Harnröhre: soweit sie als Epispadie mit der Ecstrophie der Blase zusammen vorkommt, wurde sie besprochen (S. 738). Die mit Spaltung des Penis oder der Clitoris verbundene Epispadie (die Spalte ist oben) oder Hypospadie (die Spalte ist unten) werden bei Missbildungen der Genitalien besprochen werden. — Sehr selten sind angeborene Divertikel der männlichen Harnröhre. Sie können sich schon in den Knabenjahren als Anschwellung sehr bemerkbar machen (vergl. von Bókay).

II. Gonorrhoische Entzündung der Harnröhre.

Die wichtigste entzündliche Affection der Harnröhre ist die **Gonorrhoe**, der **Tripper**, ein eitriger Katarrh, dessen Erreger der Gonococcus ist. Die

gonorrhoische Erkrankung ist ungemein häufig, bei Männern sowohl wie vor allem auch bei Frauen, verläuft oft leicht, während sie in anderen Fällen eine schwere, mitunter selbst unheilbare, von schwersten Folgen begleitete Erkrankung ist.

Die **Gonokokken** (Fig. 9 auf Taf. II) wurden von Neisser (1879) entdeckt und von Bumm (1886) zuerst rein auf erstarrtem Menschenblutserum gezüchtet und mit positivem Erfolg überimpft. Wertheim fand dann eine einfache und sichere Züchtungsmethode, auf einem Gemisch von menschlichem Blutserum mit der doppelten Menge Fleischwasserpeptonagar. — Die Gonokokken sind Diplokokken, welche durch einen kleinen Zwischenraum getrennt und hier abgeplattet bei einander liegen (Semmelform, Kaffeebohnenform). Im Trippersecret treten sie meist haufenweise auf und liegen entweder extracellulär (wenn das Secret gering ist, herrscht dieser Befund sogar vor) oder gruppenweise innerhalb von Zellen, vorwiegend in polynucleären Leukocyten, zum Theil auch in Epithelien oder auf diesen (Fig. 9 auf Taf. I); es schwankt dies Verhalten sehr nach der Art der Gewinnung des Secrets zum Zweck der Untersuchung (vergl. Lang). — Thiere sind gegen Gonorrhoe immun.

Praktisch wichtig ist zu wissen, dass **in jeder Harnröhre und Scheide** stets eine mehr oder weniger grosse Menge Bakterien vorkommen, darunter auch Kokken, die zum Theil den Gonokokken ähnlich sehen. **Im Trippereiter** kommen ferner nicht selten auch gewöhnliche Eiterkokken neben den Gonokokken vor.

Die **Färbung** zum Zweck des mikroskopischen Nachweises der Gonokokken ist sehr einfach. Man verstreicht einen Tropfen Eiter zwischen 2 Deckgläschen, trocknet über der Flamme; dann darauf ein Tropfen conc. wässerige Methylenblaulösung. Nach einer halben Minute wird die Farbe mit Wasser gut abgespült. Trocknen lassen. Canadabalsam. Betrachtung mit der Immersion. Bei der Carbolfuchsinfärbung (mit 2 Theilen Wasser verdünnte Lösung) sind die Gonokokken grösser.

Wichtig ist, dass sich die Gonokokken nach Gram entfärben (Roux). Man kann das in Verbindung mit der intracellulären Lagerung zur Differentialdiagnose gegenüber den erwähnten anderen Kokken der Urethra benutzen. Die isolirte Färbung der Mikroorganismen nach Gram verläuft so: Man bereitet gesättigte Anilinwasser-Gentianaviolettlösung, färbt das Deckglaspräparat (oder auch Schnitte) 1—3 Minuten; dann 1 Minute in Jodjodkaliumlösung (Jod 1, Jodkalium 2 Aqua dest. 300); dann in Alkohol absol. so lange, bis keine Farbe mehr abgegeben wird. — Man kann noch mit Vesuvin (wässr. Lös.) nachfärben; die Gonokokken werden dann braun; andere Mikroben und Gewebskerne sind violett.

Gelangt der Gonococcus durch Uebertragung des Secretes einer gonorrhoisch erkrankten Schleimhaut in die Urethra, so entsteht zunächst eine oft auf die vorderen Abschnitte der Harnröhre (Urethritis anterior), die Gegend der Fossa navicularis beschränkte entzündliche Affection, die das Epithel und gleichzeitig das darunter liegende Bindegewebe ergreift. Die Gonokokken durchwuchern das Epithel (Touton, Wertheim), indem sie in die Intercellularräume eindringen. Aus der Schleimhaut treten Leukocyten zwischen die Epithelien und an die freie Oberfläche.

Viele Epithelien quellen auf, werden gelockert, abgestossen, andere zerfallen. Das Bindegewebe ist von Leukocyten infiltrirt. Die Weiterverbreitung im Bindegewebe erfolgt in Lymphspalten. Die Gonokokken vermehren sich in den Leukocyten ebenso wie frei in den Gewebsspalten und Lymphräumen. (Finger, Ghon und

Schlagenhaufer fanden bei ihren Menschenversuchen im Epithel und im Gewebe intracellulär gelagerte Gonokokken).

Das Secret der acut entzündeten Schleimhaut ist dicker, intensiv gelber oder grünlicher, zuweilen mit Blut gemischter Eiter. — Heilt der Process alsbald in diesem Stadium, wie das in leichten Fällen oft geschieht, so regenerirt sich das Epithel.

Die chronische Gonorrhoe (Goutte militaire, Nachtripper), welche beim Manne am längsten in der Pars nuda s. membranacea anhält (Urethritis posterior), geht mit leichtem desquamativem Katarrh und geringer entzündlicher Infiltration des subepithelialen Gewebes oder aber mit schweren Veränderungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes einher. Oft sind es die Littré'schen Drüsen, welche den chronischen Process unterhalten. Nicht selten kommt es zu einer Metaplasie des Epithels (dasselbe nimmt die Beschaffenheit von verhornendem Plattenepithel an), sowie zu einer Hyperplasie desselben (Neelsen). Man sieht dann milchweisse Platten. Lösen sich durch Maceration oder durch Zerfall diese Epithellagen ab, so entstehen Erosionen, Geschwüre. Durch Vernarbung der Geschwüre oder durch Wucheruug und Infiltration des submucösen und periglandulären Bindegewebes (sklerosirende chronische Ureteritis), mitunter auch desjenigen des Corpus cavernosum urethrae und nachfolgende narbige Schrumpfung entstehen die gonorrhoischen Stricturen der Harnröhre, deren Folgen später (S. 754 u. 755) besprochen werden.

Die narbigen Stricturen sind von sehr verschiedener Länge, oft mehrfach vorhanden und theils flach, oberflächlich, theils tiefgreifend, maschenförmig, theils ringförmig und dick, sodass man cylindrische, knotige und ringförmige Stricturen unterscheidet. Der häufigste Sitz ist am Uebergang der Pars membranacea in den Bulbus; sie kommen aber auch an anderen Stellen in der Pars pendula vor. Die Schwielen können so stark retrahirt sein, dass die ganze Harnröhre verkrümmt ist. Das Epithel über den Narben ist fast stets verhorntes, geschichtetes Plattenepithel. — Hinter den Stricturen können sich papillomatöse Excrescenzen bilden (selten).

Wird die Gonorrhoe chronisch, so nimmt **der Ausfluss an Menge** ab, ist nicht mehr so dick und gelb, sondern mehr schleimig. Auch bei späteren neuen Infectionen ist die Eiterung, d. i. die Reaction der Schleimhaut gegenüber den Gonokokken, bedeutend geringer. Der **Gonokokkennachweis** bei chronischer oder sog. occulter Gonorrhoe kann wegen der oft spärlichen Menge schwierig sein; man findet stets viele Epithelien. Wichtig kann der Nachweis von gonokokkenhaltigen Schleimfäden im Urin (**Tripperfäden**) sein; manchmal sind die Schleimfäden harmlose Residuen einer frühern Infection. [Practisch ist die Entscheidung, ob eine Gonorrhoe ausgeheilt ist, sehr folgenschwer. Man bedenke, dass in über 50 % steriler Ehen die Gonorrhoe des Mannes die Schuld trägt (vergl. Fehling)].

Ausbreitung des gonorrhoischen Processes. Die acute Entzündung kann sich **beim Manne** in continuo auf die Harnblase und Nieren, häufiger den Ductus ejaculatorii nach auf die Geschlechtsorgane, vor allem auf Nebenhoden und Hoden, dann auch auf die Samenbläschen und ferner auch auf die Anhangdrüsen (die Prostata, wo der gonorrhoische Process nach Ablauf der Urethralgonorrhoe noch fortbestehen kann (Neisser, Putzler) und auf die Cowper'sche Drüsen) ausbreiten. Auch die Tyson'schen Präputialgänge resp. Drüsen (s. bei Penis S. 787) können inficirt werden

Beim Weibe erkranken primär etwa gleich häufig entweder die beim Coitus inficirten Genitalwege, vor allem die Cervix uteri, oder aber die Harnröhre, oder beide zugleich. Die paraurethralen Gänge (S. 750) können Schlupfwinkel für Gonokokken abgeben. Uebergreifen auf die Blase ist viel seltener als das Fortschreiten auf das Cavum uteri, die Tuben (Ovarien) und ferner auf die Bartholin'schen Drüsen. — Geeignet für die Infection sind Stellen des Genitaltractus mit zarter Epithelschicht. Die mit einer epidermoidalen Epitheldecke ausgestatteten Theile dagegen, also Vulva und Vagina, sind für Gonokokkenansiedlung wenig geeignet; jedoch werden diese Theile bei acutem Tripper durch das oft in Strömen von oben herabfliessende, gonokokkenhaltige Secret macerirt und entzündet; bei chronischer Gonorrhoe, die sich in Cervix oder Urethra localisirt, sind sie aber unbetheiligt.

Auch **entfernte gonorrhoische Metastasen** kommen vor, so gonorrhoische Gelenkentzündungen (s. S. 647), sowie Entzündungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln (s. bei diesen). Auch Fälle von Endocarditis und Myelitis hat man auf Tripper zurückgeführt. — Die Conjunctivitis blennorrhoica, die hauptsächlich bei Neugeborenen entsteht (durch Infection mit Sekret der Mutter), ist ein Effect des Gonococcus; desgleichen die meisten Fälle von Vulvovaginitis kleiner Mädchen (vergl. S. 865).

Manche Gonorrhoen sind von schweren Gewebsvereiterungen begleitet. Das beruht meist auf Mischinfection, indem nachträglich andere eitererregende Bakterien, meist Kokken, von der Harnröhre aus hinzugelangen. Die durch Gonokokken selbst bewirkte Gewebsdestruction ist im Allgemeinen viel weniger intensiv und rapid als die, welche durch die ordinären Eitererreger hervorgerufen wird. Diese Eiterungsvorgänge treten in Gestalt der sog. periurethralen Abscesse auf, die erst secundär in die Urethra durchbrechen und in der Submucosa und selbst in den Corpora cavernosa (Cavernitis) sitzen.

Ein Theil dieser Eiterherde sind wohl ‚falsche Abscesse', eventuell gonokokkenhaltige Eiteransammlungen in Littré'schen Drüsen (Jadassohn), deren Ausführungsgänge durch desquamirtes Epithel verstopft sind. (Aehnliche gonorrhoische Pseudoabscesse kommen an den Ausführungsgängen der Bartholin'schen Drüse zu Stande.) Bei anderen jedoch, welche mitunter mehrere Centimeter lang sein können, liegt eine echte Gewebsvereiterung vor. Auch in der Prostata können sich echte Abscesse anschliessen. (Umgekehrt können auch eitrige Processe der Prostata auf die Harnröhre übergehen.)

III. Andere Formen der Entzündung der Urethra.

Bei Frauen kann Urethritis im Anschluss an Entzündungen der Umgebung entstehen, so z. B. bei puerperalen Geschwürsprocessen der Vagina und Vulva. Auch kann bei Infectionskrankheiten (wie Typhus, Scharlach u. A.) eine Urethritis auftreten. — An Stricturen, die nach Verletzungen entstehen, können sich croupöse und diphtherische Entzündungen der Urethra anschliessen. — Bei chronischen Entzündungen kommen polypöse und meist sehr gefässreiche, papilläre Wucherungen vor; letztere werden spitze Condylome, bei Weibern, wo sie nahe der Mündung sitzen, auch Harnröhrenkarunkel genannt.

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Weicher Schanker, sowie syphilitische Primäraffecte in Form **harter Schanker** kommen vor. Die Schanker können recht ausgedehnt sein und starke, narbige Stenosen hinterlassen. Auch tertiäre Syphilis kommt an der Urethra vor; es können sich

Gummata und daraus hervorgehende Ulcera bilden (selten). — **Tuberculose** ist nur in der Pars prostatica etwas häufiger. Sonst sind Tuberkel und zackige Ulcera selten. Man sieht sie aber gelegentlich in schweren Fällen von Urogenitaltuberculose an beliebigen Stellen zuweilen im ganzen Verlauf der Urethra; distincte miliare Tuberkel sitzen oft deutlich subepithelial. **Lupus** kann bei Weibern von der Vulva auf die Urethra übergreifen. — **Lepra** desgleichen.

V. Geschwülste.

Sie sind sehr selten. Gutartige epitheliale Neubildungen, mehr hyperplastischer Art, sind jene S. 753 erwähnten **papillären** und **polypösen Wucherungen.** Auch **Adenome,** zum Theil cystisch, kommen vor. — **Primäre Carcinome** (selten) kommen als Plattenepithelkrebse (im Anschluss an Stricturen, an periurethrale und perineale Fisteln oder an der vorher gesunden Harnröhre), sowie als Adenocarcinome vor: letztere können von den Cowper'schen Drüsen ausgehen. Secundäre Carcinome können von den Nachbartheilen aus übergreifen, so bei Penis-, Prostata-, Utero-Vaginalcarcinom. — Ferner kommen gestielte **Fibrome** und **Angiome** als vasculäre Polypen, sowie **Sarcome,** darunter pigmenthaltige, vor. — Cysten, oft von bedeutender Grösse, entstehen mitunter durch Secretverhaltung aus den sog. Urethralgängen der weiblichen Urethra (S. 750).

VI. Continuitätstrennungen der Harnröhre.

Diese können durch Geschwüre, durch Verwundungen, welche durch Steine oder Fremdkörper, welche die Harnröhre passiren, hervorgerufen werden, sowie durch directe Traumen, wie Stich, Schuss etc. entstehen. In anderen Fällen werden sie durch indirecte Gewalteinwirkung, z. B. bei Beckenfractur oder bei Fall auf das Gesäss bedingt, wobei entweder nur die äussere Umgebung der Urethra zerreisst oder aber diese selbst, gewöhnlich in der Pars nuda, einreissen oder sogar quer durchreissen kann. — Bei weiblichen Individuen sind Quetschungen in der Geburt (durch Kopf oder Zange) nicht selten. Hier entsteht meist zuerst Nekrose, dann Perforation.

Oft werden Continuitätstrennungen der Urethra bei bestehender Strictur (S. 752) durch den Katheter bewerkstelligt und heissen dann **falsche Wege**. Diese führen aus der Urethra in deren nächste Umgebung und laufen neben ihr her, enden blind oder münden wieder in die Urethra oder die Blase. Ihr Hauptsitz ist in der Pars bulbosa, nuda und prostatica. Die hypertrophische Prostata kann oft tunnelartig durchbohrt sein. — Besonders bei den schweren traumatischen Zerreissungen und Quetschungen der Urethra ist der Verlauf ein sehr schlechter. Heilen die Verletzungen, so entstehen meist enorme narbige Stenosen. Oft wird aber die Heilung ganz hintangehalten durch die sich anschliessende Urininfiltration der umliegenden Gewebe, welche dann von Eiterung oder sogar von jauchiger Phlegmone gefolgt ist (periurethrale Abscesse).

Die periurethralen Abscesse breiten sich oft nach dem Damm zu aus und brechen schliesslich hier oder am Scrotum oder Penis oder gar am Oberschenkel in mehrfachen Oeffnungen durch (äussere Harnfistel). Sie können aber auch längs der Urethra sich erstrecken und oft mehrfach in diese durchbrechen. — Nicht selten bildet sich nach querer Durchtrennung in der Pars nuda, im prävesicalen Raum (zwischen Blase und Symphyse, Cavum Retzii) eine mächtige Abscesshöhle, die, wenn das Abdomen bei beabsichtigter Sectio alta eröffnet wird, ganz wie eine eröffnete

Harnblase aussieht und auch schon damit verwechselt worden ist. — Innere Harnfisteln, welche beim Durchbruch periurethraler Abscesse nach dem Rectum entstehen, sind selten. — Sind die Abscesse und Fisteln alt, so haben sie eine schwielige Wand und können theilweise mit Epithel ausgekleidet werden. Heilen sie in späteren Stadien noch aus, so folgen oft schwerste Stricturen. — Brechen Abscesse, die in der Nachbarschaft der Harnröhre gelegen sind, in die letztere durch, so bilden sie einen Harnsack, den man auch falsches Divertikel nennt.

VII. Folgen der Verengerung (Strictur) der Harnröhre.

Die Hauptformen der durch Wandveränderungen der Urethra bedingten Stricturen kennen wir bereits; es sind die gonorrhoischen und traumatischen. Hinter einer Strictur tritt Ausdehnung der Harnröhre ein; auch der Blasenhals kann ausgereckt und insufficient werden. Das hat Incontinenz des Urins zur Folge (Ischuria paradoxa). Die Blasenwand kann hypertrophisch sein, oder das Organ wird dilatirt. Die Dilatation kann sich auf Ureteren und Nierenbecken fortsetzen (Hydronephrose). Durch Infection und Zersetzung des Urins entstehen mitunter Cystitis und Pyelonephritis. Die (S. 752) erwähnten Erosionen können zu tieferen Ulcera werden und zu Urininfiltration der Umgebung, mit folgender Abscess- und Fistelbildung führen.

VIII. Urethralsteine.

Man unterscheidet a) primäre, die gewöhnlich im erweiterten Theil hinter einer Strictur entstehen. Sie bestehen im Wesentlichen aus Phosphaten. Secundäre (b) stammen aus höheren Abschnitten, haben oft einen Kern aus harnsauren Salzen oder Oxalaten und vergrössern sich in der Harnröhre, wo sie an den engsten Stellen, Pars nuda und vorn in der Fossa navicularis, stecken bleiben. Die weitere Vergrösserung findet hauptsächlich auf die Blase zu statt, oder indem der Stein die Bildung eines echten oder falschen Urethraldivertikels veranlasst, und es können die Steine sehr verschiedene Gestalt haben und an Zahl und Grösse sehr schwanken. Besonders in der nachgiebigen Pars membranacea können sie sehr bedeutende Dicke (bis Hühnereigrösse) erreichen.

IX. Die **Cowper'schen Drüsen**, welche hinter dem Bulbus gelegen sind und deren Ausführungsgänge dicht vor dem Bulbus in die Pars spongiosa urethrae münden, können an Entzündungen der Urethra, vor allem an der Gonorrhoe theilnehmen und eventuell vereitern. Auch kommen nach Obliteration der Mündungen cystische Ektasien vor, die eventuell von Urethralstenose gefolgt sind. — Sehr selten geht ein Carcinom davon aus; Verf. sah einen solchen Fall.

IX. Geschlechtsorgane.

I. Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Zum Verständniss derselben bedarf es einer kurzen Uebersicht der **Entwickelungsgeschichte** der Urogenitalorgane.

Zu einer gewissen Zeit der embryonalen Entwickelung besteht eine indifferente Anlage des Urogenitalsystems, von welcher aus dann alsbald die Entwickelung nach dem männlichen oder dem weiblichen Typus erfolgt.

Entwickelungsgeschichte.

I. Die indifferente Anlage der Urogenitalorgane.

1. Urnierengang und Urniere.

Von der 4.—5. Woche des Fötus an findet man zu beiden Seiten der Wirbelsäule einen Körper: die **Urniere**, der Mesonephros oder **Wolff'sche Körper** (Fig. 394 *wK*). Die Urniere besitzt Secretions- und Sammelröhrchen, Endkolben mit Pseudoglomeruli. Ampullen verschiedener Art, alles in kernreiches Mesoderm eingebettet. Ihr Ausführungsgang, der **Urnierengang**, Wolff'scher Gang (wg) mündet in den Sinus urogenitalis.

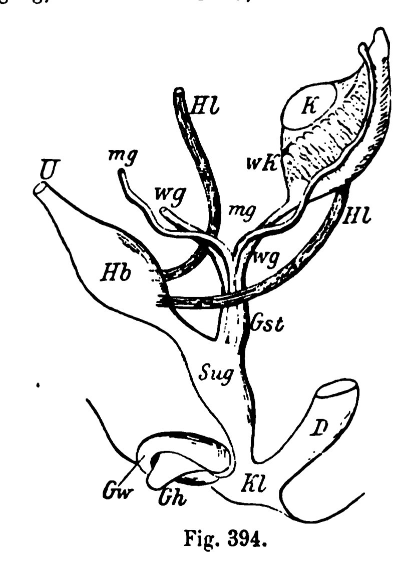


Fig. 394.

Schema der Urogenitalorgane in frühem (indifferentem) Stadium. Nach Allen Thomson, aus Hertwig, nur etwas modificirt. Die Theile sind zum Theil von vorn gesehen und zwar: *mg* Müller'scher Gang; *wK* linker Wolff'scher Körper oder linke Urniere: *K* Keimdrüse (Hoden oder Eierstock). *wg* Wolff'scher Gang; *Gst* Genitalstrang aus den gemeinsam umscheideten 2 Müller'schen und 2 Wolff'schen Gängen bestehend. — Die anderen Theile sind von der linken Seite gesehen (Profil) und zwar: *U* Urachus: *Hb* Harnblase: *Sug* Sinus urogenitalis: *Kl* Kloake: *D* Mastdarm; *Gh* Geschlechtshöcker (Penis oder Clitoris); *Gw* Geschlechtswülste (aus denen grosse Labien oder Scrotum werden).

— Ueber die Beziehung des Urnierenganges zur Entwicklung der bleibenden Niere (Metanephros) oder Dauerniere s. S. 674 u. 726. Der grösste Theil der Urniere, dieses embryonalen Organes, bildet sich bald wieder zurück; ein Theil bleibt erhalten und tritt, wie wir noch sehen werden, in den Dienst des Geschlechtsapparates, dem er Wege, Kanäle zur Ausfuhr specifischer Zellprodukte, der Eier und des Samens liefert.

Der **Urnierengang** (*wg*) hat beim Weibe keine bleibende Bedeutung; bei einigen Thieren bleiben Rudimente als Gartnersche Gänge bestehen, die sich zuweilen auch beim Menschen bis ins höchste Alter erhalten. Vergl. die Bemerk. auf S. 758.

Vom unteren Winkel des Wolff'schen Körpers geht ein Band nach dem Leistenkanal, das Urnierenleistenband, das beim Manne zum Gubernaculum Hunteri (das den Descensus testiculi vermittelt), beim Weibe zum Lig. ovarii und zum Lig. rotundum uteri (s. inguinale) wird. — Wichtig ist es, schon hier darauf hinzuweisen, dass das Lig. rot., welches aussen am Becken über dem Tuberculum pubicum inserirt, auf seiner langen Bahn von der Urniere bis hier herab; Bruchstücke des Wolff'schen Körpers mitschleppen kann (Bluhm, Pick u. A.), welche den Ausgangspunkt von drüsig-myomatösen oder cystischen Neubildungen abgeben können.

2. Keimepithel (Müller'scher Gang).

Das Epithel der Leibeshöhle (Coelomepithel), das sich an den meisten Stellen zu dem späteren Endothel abplattet, erhält sich an zwei Stellen auf den Urnieren in seiner ursprünglichen cylindrischen Gestalt. Erstens längs eines Streifens an ihrer lateralen Fläche, aus dem sich (später als sein Nachbar, der Wolff'sche Gang) der **Müller'sche Gang** entwickelt, ein Gebilde, das erst ein solider Strang ist und dann hohl wird; zweitens längs eines Streifens, der an der medialen Seite der Urniere von vorn nach hinten hinzieht und der als das **Keimepithel** (**Keimdrüse**) bezeichnet wird (Fig. 394 *K*). Dieses liefert die specifischen Bestandtheile von Hoden und Eierstock, während der andere Theil der Anlage der Geschlechtsdrüsen von den Geschlechtssträngen stammt, die vom angrenzenden Theil der Urniere dem Keimepithel entgegenwachsen.

II. Die differente Entwickelung beim männlichen und weiblichen Individuum.

A. Beim männlichen Individuum.

Keimepithel und Urniere bilden zusammen den **Hoden**. Ersteres liefert die specifischen Parenchymzellen, während die Urniere Kanälchen in die Hodenanlage hineinsendet, die als Anfangstheil der ausführenden Wege des Samens dienen (Tubuli recti, Rete testis). — Der Hoden entwickelt sich dann mehr und mehr zu ansehnlicher Grösse; die **Urniere** aber bleibt im Wachsthum zurück. Ihr vorderer Abschnitt wird zur **Epididymis** (Nebenhoden), der hintere schwindet bis auf die Vasa aberrantia des Nebenhodens und den als Paradidymis oder Giraldès'sches Organ bezeichneten Rest, dessen Sitz, nach Ad. Czerny, die letzte Theilungsstelle der Arteria spermatica vor deren Eintritt in die Geschlechtsdrüse ist. Der **Urnierengang** wird zum **Samenleiter**. (Vas s. Ductus deferens.)

Keine Bedeutung dagegen erlangen die **Müller'schen Gänge**. Schon in der 7.—8. Entwicklungswoche beginnt ihre Involution. Nur von den beiden oberen Endabschnitten erhalten sich dauernde Rudimente, der Utriculus masculinus (oder Sinus prostaticus) und die ungestielte, mit Flimmerepithel ausgekleidete Hydatide des Nebenhodens. – Von der Lageveränderung, welche der Hoden dann erfährt, in-

dem er bereits im 6. Monat im inneren Leistenring, im 8. Monat in den Leistenkanal eintritt und am Ende der Embryonalzeit im Hodensack liegt, war bereits früher die Rede (S. 395). Man bezeichnet diesen Vorgang als Descensus testiculorum.

B. Beim weiblichen Individuum.

Das **Ovarium** entwickelt sich aus 2 Anlagen; das Keimepithel liefert die specifischen Bestandtheile des Parenchyms; die Geschlechtsstränge der Urniere liefern die Markstränge des Ovariums. Die näheren Vorgänge bei der Entwickelung der specifischen Ovarialzellen siehe bei Ovarium. — [Die Ovarien sinken später unter dem Zug des im Wachsthum zurückbleibenden Urnierenleistenbandes von oben nach unten, wobei sie sich schief stellen, und liegen neben dem Uterus (**Descensus ovariorum**). Das Leistenband verwächst beiderseits an der oberen Ecke des Uterus und wird dadurch in zwei ungleich lange Hälften getheilt; die längere ist das Ligamentum uteri rotundum, die kürzere das Ligamentum ovarii. Die Bauchfellfalten, in welche ursprünglich Urniere, Eierstöcke und Müller'sche Gänge eingebettet sind, werden zum Ligamentum latum.]

Beide Wolff'schen Gänge (Urnierengänge) sowie die beiden untereinander verbundenen Müller'schen Gänge bilden zusammen den **Geschlechtsstrang** (*Gst*) und münden in den **Sinus urogenitalis** (Fig. 394).

Bei der weiteren Entwicklung bleibt die **Urniere** (*uK*) in ihrem Wachsthum zurück*). — Ein Theil der Urniere und zwar der vordere Abschnitt (der Sexualtheil der Urniere) wird zum **Nebeneierstock (Epoophoron)** oder Parovarium [das Analogon der Epididymis des Mannes], einem Gebilde, das im breiten Mutterband liegt und aus einem Längskanal, dem Rest des oberen Endes des Urnierenganges, sowie aus 10—15 quer verlaufenden Kanälchen besteht, die sich später aufknäueln. — Der hintere Abschnitt der Urniere (der Urnierentheil des Wolff'schen Körpers) wird zum **Paroophoron** [dem Analogon der Paradidymis des Mannes], das beim Embryo noch als zelliger Körper längere Zeit sichtbar ist und beim Erwachsenen in den Ligamenta lata, oft dicht beim Uterus liegt und noch aus einzelnen Kanälchen mit Flimmerepithel bestehen kann. Von den **Urnierengängen** [beim Manne werden sie zu den beiden Samensträngen], die ja mit den Müller'schen Gängen im Genitalstrang liegen, bleiben nicht selten doppelseitig oder einseitig Rudimente in der Wand des jetzt zum Genitalkanal umgewandelten Genitalstranges bestehen; sie heissen **Gartner'sche** (Wolff'sche) **Gänge**. Bei manchen Wiederkäuern, bei Schweinen u. a. erhalten sich constant Rudimente. Beim Weibe findet man sie öfter oben im unteren Theil des Corpus als enge Kanälchen, die in der Gegend des Orificium internum Ausläufer in die Wand senden, in der Cervix, hauptsächlich im supra-vaginalen Abschnitt, nahe der Höhlenoberfläche liegen (und hier stärkere Astbildung zeigen können, R. Meier) und sich nach der Scheide zu in scharfem Bogen wieder nach aussen wenden, um sich im oberen Theil der Scheide blind zu verlieren (Rieder). Sie finden sich ein- oder häufiger doppelseitig, auch schon bei Kindern (v. Maudach). Nach Meier ist das Epithel im Hauptkanal (dessen Ampulle in der Cervix liegt) meist einschichtig cylindrisch, in den Verzweigungen und Drüsenbildungen klein kubisch. Die Tunica des Gartner'schen (Wolff'schen) Ganges besteht aus Bindegewebe und circulärer Muskulatur.

*) Ueber die wichtigen Beziehungen, welche die Urniere aber trotzdem noch unter pathologischen Verhältnissen erlangen kann, vergl. Parovarialcysten (S. 805), Adenomyome des Uterus, der Tubenecke (S. 814), des Lig. latum, Cysten des Lig. latum, epithelial-myomatöse und zum Theil auch cystische Tumoren des Lig. rotundum (s. S. 757), sowie endlich paroophorale Adenomyome am hinteren Fornix vaginae. (s. H. Peters.)

Die **Müller'schen Gänge** dagegen erlangen die Hauptbedeutung. — Der vordere Abschnitt wird zum **Eileiter**, der hintere zur **Gebärmutter** und **Scheide**. Mit einer Franze des abdominalen Tubenendes ist die Morgagni'sche Hydatide, ein kleines, gestieltes Bläschen, verbunden. — An den unteren Enden verwachsen die beiden Müller'schen Gänge zunächst, und dann schmilzt die Zwischenwand zwischen den beiden Kanälen ein, so dass ein einfacher Schlauch (Genitalkanal) entsteht. Zuerst wird die Vagina einfach, dann der anfangs noch paarige Uterus (Ende des 4. Monats); die anfangs noch am Fundus sichtbare sattelförmige Concavität — als letzte Andeutung von lateralen Hörnern — verliert sich dann auch (Ende des 5. Monats), indem der Uterus so bedeutend an Grösse zunimmt, dass der Fundus sich sogar convex nach oben wölbt. Der Uterus erhält eine starke Muskulatur und setzt sich gegen die Vagina durch Bildung der Vaginalportion ab (Anfang 4. Monats). — Der **Hymen** wird im 5. Monat angelegt und zwar stets als bilamellatus in der Art, dass die innere Lamelle der Vagina, die äussere der Vulvaausstülpung angehört (Schäffer).

Entwickelung der äusseren Geschlechtstheile.

Man muss zunächst auf eine frühe Zeit zurückgehen. Wolff'sche und Müller'sche Gänge (Fig. 394) münden, wie wir sahen, in den Sinus urogenitalis; es ist dies das Endstück der Allantois, welches nach oben in die Harnblase und den Urachus

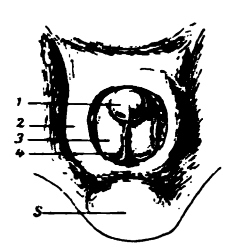


Fig. 395.



Fig. 396.

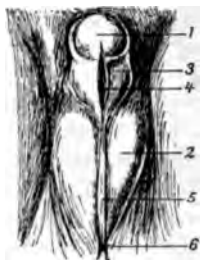


Fig. 397.

Fig. 395—397. Verschiedene Stadien der Entwickelung der äusseren Genitalien. Frei umgezeichnet nach Figuren in Hertwig (Entwickelungsgeschichte 2. Aufl. S. 313), die nach Ecker-Ziegler'schen Wachsmodellen angefertigt waren.

Fig. 395. Stadium, in dem eine Geschlechtsdifferenz noch nicht zu sehen. *1* Geschlechtshöcker, *2* Geschlechtswülste, *3* Geschlechtsfalten, *4* Geschlechtsfurche oder -rinne. *S* Schwanzartiges Leibesende. (8 wöchentl. Embryo.)

Fig. 396. Umbildung zu dem weiblichen Typus. *1* Clitoris. *2* Geschlechtswülste, werden zu grossen Labien, *3* Geschlechtsfalten, werden zu kleinen Labien, *4* Eingang zum Sinus urogenitalis oder Vestibulum vaginae, *5* Damm, *6* After. ($2^1/_2$ monatl. Embryo.)

Fig. 397. Männlicher Geschlechtstypus. *1* Glans penis mit Präputium, *2* Scrotum, *3* Geschlechtsfalten, welche in die Mitte gegen *4* die Geschlechtsrinne (Urethra) wachsen, *5* Raphe scroti, *6* After. (3 monatl. Embryo.)

übergeht, während es nach unten in die **Kloake** eintritt, in die auch der Mastdarm einmündet. Es gelangen also die gesammten Abscheidungen der Harn- und Geschlechtswege sowie des Darms in die Kloake. Später wird diese einfache Oeffnung durch eine Zwischenwand in Aftermündung und Harngeschlechtsöffnung getrennt (4. Monat), und indem die Oeffnungen dann auseinandergerückt werden, entsteht der Damm. Noch ehe die Trennung geschehen, erhebt sich oberhalb von der Kloakenmündung ein einfacher bindegewebiger Wulst, der Geschlechtshöcker (*1*) und die Kloake wird von einer ringförmigen Falte, dem Geschlechtswulst (*2*) umgeben. An der

unteren Seite des mehr und mehr hervortretenden Geschlechtshöckers entsteht (Ende des 2. Monats) eine Rinne, Geschlechtsfurche (4), die nach abwärts zur Kloake verläuft. Der Höcker wird grösser, die Rinne vertieft sich mehr und wird seitlich von vorspringenden Faltungen der Haut, den Geschlechtsfalten (3) begrenzt. Der Geschlechtswulst erscheint im 3. Monat schon deutlich als das Geschlechtsglied. (Zur selben Zeit ist die Trennung in After und Harngeschlechtsöffnung erfolgt.)

Die weitere Ausbildung der äusseren Geschlechtstheile
auf Grundlage der gemeinsamen embryonalen Anlage.

1. Beim männlichen Individuum (Fig. 397).

Der Geschlechtshöcker wächst zum Penis, männlichen Glied aus; schon im 3. Monat erscheint eine Andeutung der Glans. Der Sinus urogenitalis geht in die lange, enge Harnröhre über, indem die Furche an der unteren Fläche des Geschlechtshöckers, die sich bei der Vergrösserung dieses gleichfalls in die Länge zog, verwächst (4. Monat), indem die Geschlechtsfalten sich zur Bildung der Harnröhre vereinigen. — Am hinteren Theil der Harnröhre (am Anfang des Sinus urogenitalis) legt sich im 3. Monat die Prostata an, als ringförmiger Wulst, der glatte Muskeln erhält und in den hinein das Epithel sich in Drüsenform ausstülpt. Ebenso entwickeln sich vom Epithel des Rohrs die Cowper'schen Drüsen (und beim Weibe die Bartholini'schen Drüsen). Die Geschlechtswülste (die beim Weibe zu den Labia majora werden) verwachsen in der Medianlinie (Raphe scroti) und bilden das Scrotum, in welches, wie früher erwähnt, gegen Ende des embryonalen Lebens die Hoden hineinwandern.

2. Beim weiblichen Individuum (Fig. 396).

Die Umwandlungen sind viel geringfügiger als beim männlichen Individuum. Der Geschlechtshöcker entwickelt sich nur wenig weiter zur Clitoris, dem weiblichen Gliede, das eine der Glans analoge Verdickung hat und durch eine Faltung der Haut ein Präputium erhält. Die Geschlechtsfalten werden zu den kleinen Labien; der dazwischen liegende kurze Sinus urogenitalis heisst Vestibulum vaginae: er nimmt die Harnröhre und die durch Verschmelzung der Müller'schen Gänge entstandene Vagina auf. Der Geschlechtswulst wird jederseits zum grossen Labium.

III. Wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).

Geschlechtslosigkeit.

Mangel aller Geschlechtsorgane ist gewöhnlich mit schweren Missbildungen des gesammten Körpers oder mit Spaltbildungen der unteren Körperhälfte verbunden (Blasenspalte, Kloakenbildung etc.).

Die indifferente Anlage der Keimdrüse und das ursprüngliche Vorhandensein von Wolff'schen Körpern und Gängen, sowie der Müller'schen Gänge bei beiden Geschlechtern möchte es auf den ersten Blick leicht begreiflich erscheinen lassen, dass Fälle beschrieben sind, wo beide Geschlechter, d. h. Keimdrüsen männlicher und weiblicher Art am selben Individuum zur Entwicklung gelangten (**Sog. Hermaphroditismus verus, Androgynie, echte Zwitterbildung**). Anderseits erklären sich leicht Fälle, in denen bei eingeschlechtlichen Keimdrüsen die äussern Geschlechtsorgane und mehr oder weniger auch die Geschlechtsgänge eine wie für 2 Geschlechter bestimmte, doppelte Entwickelung gefunden haben, resp. einen zum Theil gemischten Geschlechtstypus zeigen (**Pseudohermaphroditismus sive Hermaphroditismus spurius**).

A. Hermaphroditismus verus.

Nach der ältern, noch heute beliebten Eintheilung von Klebs unterscheidet man 3 Unterarten von H. verus: a) H. v. bilateralis; beiderseits je ein Hoden und ein

Ovarium. b) H. v. unilateralis; einerseits Hoden und Ovarium, anderseits eine Geschlechtsdrüse (Hoden oder Ovarium). c) H. v. lateralis s. alternans; auf der einen Seite ein Hoden, auf der andern ein Ovarium. Es würden sich also bei a) b) c) entsprechend 4, 3 resp. 2 Geschlechtsdrüsen finden. — Neuere Untersuchungen, die auch die histologischen Verhältnisse genauer berücksichtigen, lassen aber die Existenz des H. v. sehr zweifelhaft erscheinen. So lässt auch O. Schultze a) und b) nicht mehr gelten. Er giebt aber die Existenz wenigstens von H. lateralis noch zu, während Nagel jüngst betont, dass bis jetzt kein einwandfreier Fall von wahrem Hermaphroditismus (Eierstock und Hoden in demselben Individuum) bekannt ist, selbst nicht bei früh abgestorbenen Missbildungen. — (Beim Schwein wurde dagegen in vereinzelten Fällen wahre Zwitterbildung nachgewiesen.)

B. Pseudohermaphroditismus (Scheinzwitterbildung).

Dieser lässt sich nach dem Charakter der eingeschlechtlichen Keimdrüse, dessen Bestimmung am Lebenden sehr schwierig sein kann, in Pseudohermaphroditismus masculinus und femininus eintheilen, von denen wieder jede Art in internus, externus und completus (s. internus et externus) unterschieden wird.

Die männliche Scheinzwitterbildung (**Pseudohermaphroditismus masculinus**) ist viel häufiger wie die weibliche und ihr gehören die meisten ausgesprochenen Fälle an. Die completen Fälle zeigen Hoden, Vasa deferentia und Prostata, daneben Entwickelung der Müller'schen Gänge zu Scheide, Uterus, Tuben in mehr oder weniger vollkommener Art. Die äusseren Theile haben ganz weiblichen Typus. Das ist auch bei dem externus der Fall, während der internus äusserlich typische männliche Genitialien zeigt, dabei aber innerlich theilweise ausgebildete Müller'sche Gänge haben kann, die zur Bildung einer Art Vagina, Uterus, Tuben führen und in der Gegend des Colliculus seminalis in die Harnröhre einmünden. (Man versteht das gut, wenn man Fig. 394 ansieht.) — Am auffallendsten ist die Aehnlichkeit der äusseren Genitalien mit weiblichen Genitalien. Diese Veränderungen erklären sich sehr leicht daraus, dass Theile, die verwachsen sollten, offen geblieben sind. So kann das Geschlechtsglied dürftig entwickelt, clitorisartig, die Rinne des Geschlechtshöckers offen sein. Der Sinus urogenitalis ist weit offen und tief, oder die Geschlechtswülste haben sich nicht zum Scrotum vereinigt. Blieb dann auch noch der Descensus testiculorum aus, so entsteht äusserlich eine grosse Aehnlichkeit mit weiblichen Genitalien. — Sind die retinirten Hoden schlecht entwickelt und gehen solchen Individuen auch sonstige Attribute der Männlichkeit, wie Bart, Stimme, Geschlechtstrieb, kräftige Körperentwicklung dauernd ab, und ist bei ihnen sogar, was gewöhnlich, wenn auch nicht stets der Fall ist, der äussere Habitus dem der äusseren Geschlechtstheile mehr conform als ihrem wahren Geschlecht (Hoden), so begreift es sich, dass solche Individuen für Weiber passiren. (Scheinweiblichkeit.) — Von diesen Extremen giebt es Abstufungen, die meist zur **Hypospadie** gehören, wobei der Penis an der Unterseite offen geblieben ist (untere Penisspalte). Bei den leichten Graden (Ausmündung der Harnröhre an der Unterfläche der Glans) kann das Glied sonst normal sein, bei höheren ist es kurz und es entsteht eine Aehnlichkeit mit dem weiblichen Typus, besonders wenn der Descensus testiculorum ausblieb. Eine stark entwickelte Hypospadie ist ein Ps. masc. ext., Scheinweiblichkeit, Pseudothelie (θῆλος, weiblich).

Die **weibliche Scheinzwitterbildung** (**Pseudohermaphroditismus femininus**) ist weniger von Bedeutung. Es können hier Kanäle persistiren (Wolff'sche Gänge), die sonst nur bei Männern ausgebildet werden. Der Geschlechtshöcker kann eine penisartige Mächtigkeit erlangen, die Ovarien können in die grossen Labien herabsteigen (Hernia canalis Nuckii) und ein Scrotum vortäuschen, oder das Vaginal-

ostium verengert sich, die Labien verwachsen und der Introitus vaginae wird atretisch.

Fälle von Pseudohermaphroditismus femininus completus, wobei die äusseren Geschlechtstheile sich fast vollkommen dem männlichen Typus nähern und auch ein Theil der männlichen Genitalgänge besteht, sonst aber weibl. Geschlechtsdrüsen und weibl. Genitaltractus da sind, sind äusserst selten; solche Individuen gehen als männlich durch (Scheinmännlichkeit, Pseudarrhenie, von αρρην, Männchen).

Missbildungen des weiblichen Genitalapparates.

Die Missbildungen der weiblichen Genitalien sind an der Hand der Entwickelungsgeschichte leicht verständlich. Der Hauptsache nach handelt es sich dabei 1. um eine unvollständige Aneinanderlagerung oder unvollkommene Verschmelzung von Theilen, welche sich vereinigen sollten; das hat Verdoppelung, Duplicität zur Folge; 2. um rudimentäre Entwickelung (Hypoplasie) von Theilen, wobei zugleich Gebilde, die offen sein sollten, verschlossen sein können; daraus ergeben sich rudimentäre Bildungen, die sich bis zur Defectbildung, Aplasie, steigern können; 3. um Verschluss — Atresie — von Theilen, welche offen sein sollten. — Durch Combination dieser Grundtypen der Verbildung untereinander entsteht eine grosse Zahl verschiedener Missbildungen, deren Einzelheiten über den Rahmen dieses Buches hinausgehen. Daher nur eine kurze Uebersicht über die verschiedenen Gruppen von Missbildungen:

I. Einfache Verdoppelung (Duplicität).

Man kann folgende Gruppen unterscheiden:

1. Mangelhafte Aneinanderlagerung der Müller'schen Gänge (Fig. 398).

a) Die sonst gut entwickelten Müller'schen Gänge legen sich überhaupt nicht aneinander, sondern entwickeln sich isolirt in gleichmässiger Weise weiter. Das ist das Extrem der symmetrischen Verdoppelung, Uterus und Vagina sind vollständig doppelt (Uterus didelphys s. duplex separatus). Damit sind meist andere Missbildungen (Kloakenbildung oder Bauchblasenspalte) verbunden. — Von diesem Extrem giebt es immer geringer werdende Abstufungen, bei denen sich die gut entwickelten Müller'schen Gänge mehr oder weniger unvollständig aneinanderlegen. Das sind:

Von a) **Uterus didelphys** s. Uterus duplex separatus ausgehend:

b) Uterus bicornis duplex; Uterus vollkommen doppelt; die beiden Fundus divergiren keulenförmig, unten liegen aber die Cervices, wenn auch doppelt, so doch eng aneinander. Die Vagina kann doppelt sein. (Ein Horn kann atretisch sein; Fig. 400.)

c) Uterus bicornis unicollis; Uterus zweihörnig; Cervix und Vagina einfach.

d) Uterus arcuatus; es besteht eine Concavität am Funduscontur statt der normalen Convexität; das ist die einzige Andeutung von Bicornität.

Zwischen c) und d) giebt es Abstufungen.

2. Mangelhafte Verschmelzung der Müller'schen Gänge (Fig. 399).

Die Müller'schen Gänge vereinigen sich zwar äusserlich, es tritt aber eine mangelhafte Verschmelzung (zu einem Kanal) ein. Der Uterus sieht äusserlich einfach aus, er wird aber durch die stehen gebliebene Scheidewand in zwei innere Höhlen getheilt; die Vagina ist gleichfalls durch ein Septum total verdoppelt (*a*). Das ist das Extrem von mangelhafter Verschmelzung oder von Scheidewandbildung, der Uterus septus duplex oder Uterus bilocularis cum vagina septa oder duplici. — Von diesem Extrem giebt es nun gleichfalls Abstufungen zu immer geringeren Graden. So kann der Uterus ein septus sein, während die Vagina einfach ist (*b*), oder der Uterus ist nur theilweise septus und die Scheidewand reicht nur bis zum Orificium internum (Uterus septus

unicollis), oder es besteht nur ein Sporn am Fundus, Uterus subseptus (*c*) oder eine Leiste, ein Steg oder eine Falte, im unteren Theil des Uterus gelegen. Auch in der Vagina kann sich mitunter eine solche Leiste finden. Zuweilen ist nur die Cervix durch ein Septum getheilt, während die Uterushöhle einfach ist (Uterus biforis) (*d*).

II. Aplasie (vollständiger Mangel) und Hypoplasie (rudimentäre Bildung) von Theilen.

Die häufigsten hier in Frage kommenden Missbildungen betreffen Tuben, Uterus, Scheide: es kommt aber auch Fehlen und rudimentäre Entwickelung an den Ovarien vor.

1. **Aplasie von Theilen.** Sie ist die Folge einer Verkümmerung der Müllerschen Gänge in der Art, dass diese a) vollkommen oder rechts und links in symmetrischer Weise stückweise unentwickelt sind, während ober- und unterhalb alles normal ist. b) Das andere Mal betrifft die Agenesie nur einen Müller'schen Gang. Es entstehen also hier einmal symmetrische, das andere Mal asymmetrische **Aplasien.**

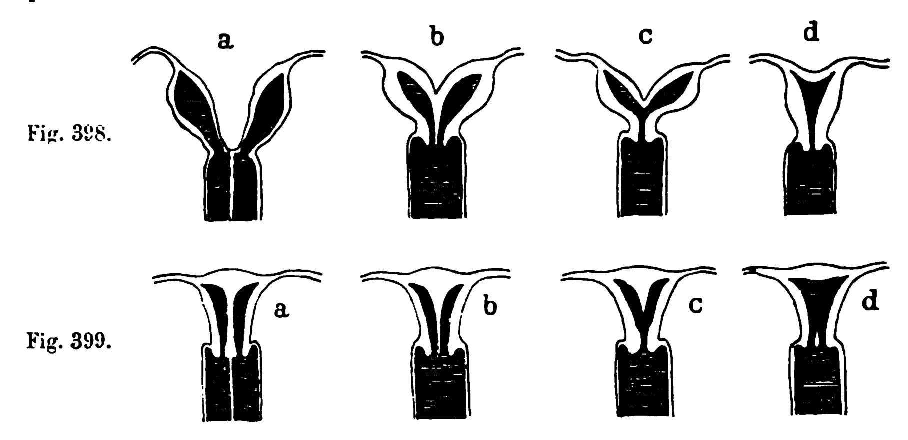


Fig. 398. Durch mangelhafte **Aneinanderlagerung** der Müller'schen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).
a Uterus didelphys s. duplex separatus.
b Uterus bicornis duplex (es kann auch vagina duplex dabei sein).
c Uterus bicornis unicollis.
d Uterus arcuatus, schwache Andeutung von Bicornität.

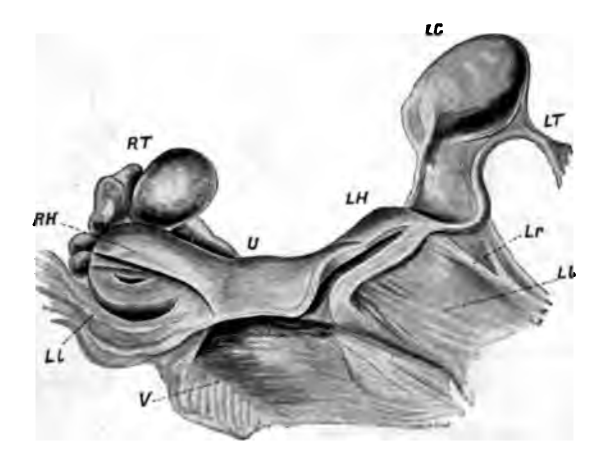
Fig. 399. Durch mangelhafte **Verschmelzung** der Müller'schen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).
a Uterus septus duplex cum vagina septa.
b Uterus septus duplex.
c Uterus subseptus.
d Uterus biforis.

a) Den höchsten Grad von Aplasie stellt der völlige Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide dar. — Den nächst hohen Grad repräsentirt der totale Mangel des Uterus. Scheide und äussere Genitalien sowie die übrige Körperentwickelung können vollkommen normal sein. Tuben und Ovarien können da sein. — Es kann auch ein Stück des Uterus fehlen; so können sich z. B. zwei Hörner gleichmässig ausgebildet haben, während Mittelstück und Cervix nicht existiren, oder es fehlt die Cervix, oder es ist ein Theil der Scheide nicht entwickelt.

b) Als Extrem der asymmetrischen Aplasie ist der Fall zu bezeichnen, wo der eine Müller'sche Gang sich ganz normal entwickelt, während der andere vollkommen

fehlt (**Uterus unicornis**). Das entwickelte Horn ist walzenförmig, lang und schmal und zu der Seite geneigt, an der die Tube entspringt.

2) **Hypoplasien** (Rudimentäre Bildungen) entstehen in der Art, dass die Müller'schen Gänge sich ganz oder nur theilweise unvollständig entwickeln, was doppelseitig oder einseitig und auf beiden Seiten ungleich stark sein kann; hierdurch entstehen symmetrische und asymmetrische Bildungen rudimentärer Art. So kann sich ein mittleres Uterusrudiment in Gestalt eines soliden Muskelstranges entwickeln; derselbe kann bicorn, symmetrisch oder asymmetrisch gestaltet sein. — Die Cervix, die Tuben, ferner die Scheide können zum Theil rudimentär sein. — Entwickelt sich ein Horn rudimentär (Nebenhorn), so entsteht der **asymmetrische Uterus bicornis** (Fig. 400), und zwar kann man Uterus bicornis mit hohlem, nach der Vagina zu aber atretischem Nebenhorn und Uterus bicornis mit ganz atretischem (solidem) Nebenhorn unterscheiden. (Fehlt das eine Horn ganz, so besteht ein Uterus unicornis.) Das **rudimentäre Nebenhorn** kann dicht am Uterus liegen oder weit von diesem weggezerrt sein. Es wird entweder durch einen soliden Strang, der sehr lang ausgezogen sein und eine Anschwellung von Muskelfasern haben kann oder von einem kleinen Hohlkörper



Uterus bicornis duplex, unsymmetrisch, mit atretischem rechtem Horn (*RH*). Mittelstück des Uterus (*U*). *LH* Linkes, offenes Horn: das atretische Horn ist viel dickwandiger. *LT* Linke Tube mit Fimbrie. *LO* Linkes Ovarium, durch eine Dermoidcyste mit breiigem, fettem Inhalt, stark vergrössert. *RT* Rechte Tube stark durch blutige Flüssigkeit ausgedehnt und vielfach geschlängelt. *Lr* Ligamentum rotundum. *Ll* Ligamentum latum. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. $^1/_3$ nat. Gr.

Fig. 400.

gebildet, der mit dem walzenförmigen, auf seine Tubenseite zu geneigten, gut entwickelten Horn communiciren kann. Zur Orientirung dient das Ligamentum rotundum, welches an dem rudimentären Gebilde inserirt und nach unten zieht. — Die Tube der defecten Seite kann völlig normal sein oder aber einen soliden Strang darstellen. Das Ovarium kann vorhanden sein oder auch fehlen. Zuweilen fehlen jedoch, wenn das Ovarium da ist, Follikel in demselben. Das rudimentäre Nebenhorn kann mit Schleimhaut ausgekleidet sein, wie ein normaler Uterus und auch alle physiologischen Funktionen wie jener verrichten. Menstruirt seine Schleimhaut, so sammelt sich das Blut an, und es entsteht eine Retentionscyste, Hämatometra, im rudimentären Horn. Die Tube kann ein befruchtetes Ei aufnehmen [das entweder aus dem zugehörigen Ovarium stammt und durch Ueberwanderung des Spermas durch die Bauchhöhle befruchtet wurde, oder vom Eierstock der offenen Seite stammt und bereits befruchtet, durch äussere Ueberwanderung in die Tube gelangte] und in das rudimentäre Horn leiten: hier kann es sich weiter entwickeln (**Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn**). Durch Ueberdehnung in Folge der Vergrösserung der Frucht und vor allem in Folge der Durchwühlung der Wand durch die placentaren Chorionzotten kann das Horn einreissen, sodass Blutung und Tod eintreten kann. (Vgl. extrauterine, Gravidität S. 820).

Als **Uterus foetalis** bezeichnet man ein Stehenbleiben der Entwickelung auf der fötalen Stufe, als **Uterus infantilis** ein Kleinbleiben des Uterus bei der weiteren Entwickelung des Individuums. Normalerweise hat der Uterus der Neugeborenen einen dicken langen Hals und ein sehr kleines Corpus. Im Innern reichen die Plicae palmatae genannten Falten der Schleimhaut oft bis zum Fundus uteri. Vom 6. Jahre ab vergrössert sich der Uterus normalerweise, wenn auch sehr allmählich und in geringem Grade. Erst vom Eintritt der Geschlechtsreife an nimmt die Vergrösserung schnell zu und das Corpus überwiegt über die Cervix, wird massiger und nimmt seine, als normale Anteflexion bezeichnete Stellung zur Cervix an, indem es mit einem scharfen Einknick sich nach vorne biegt. — Beim Uterus **foetalis** bleibt dieser Entwickelungsgang ganz aus, beim **infantilis** kommt er ungenügend zur Ausbildung, die Pubertätsentwickelung bleibt aus. Oft sind auch die übrigen Geschlechtsorgane, vor allem Ovarien (fehlende Ovulation), Mammae mangelhaft entwickelt oder es macht sich am Gefässsystem oder am ganzen Organismus (z. B. nicht selten bei Kretinen) eine mangelhafte Entwickelung, kindlicher Habitus bemerklich.

III. Atresien.

Am sonst unveränderten **Uterus** ist Atresie selten, noch am häufigsten findet man sie am Orificium externum, seltener im Bereich der ganzen Cervix. Die **Vagina** kann vor allem im Bereich des Hymen atretisch sein, Atresia hymenalis. Es ist nicht immer zu sagen, ob die atretische Stelle stets verschlossen (solid), oder ob sie bereits hohl war, sich aber (in Folge von Entzündungsprozessen im fötalen Leben) nachträglich wieder schloss. — Wichtig werden solche Atresien im geschlechtsreifen Alter, weil sie zu Retention des Menstrualblutes führen.

Missbildungen des männlichen Genitalapparates.

I. Hoden und Nebenhoden.

Beide Hoden können fehlen (**Anorchie**). Der gesammte Habitus bleibt kindlich, vor allem bleibt auch der Kehlkopf klein. Fehlen eines Hodens (**Monorchie**) wird meistens durch Hypertrophie des anderen Hodens compensirt. Vas deferens mit Samenblase sind meistens vorhanden. Kleinheit des Hodens (Mikrorchie) kann ein- oder doppelseitig vorkommen.

Während die genannten Missbildungen der ersten fötalen Zeit zufallen, hängt eine andere Gruppe mit Störungen des Descensus testiculorum zusammen. — Liegen beide Hoden oder liegt ein einzelner nicht im Scrotum, so spricht man von **Kryptorchismus** oder **Retentio testis**. Einseitigen Kryptorchismus nennt man auch Monorchismus. Die Ursachen dieser Lageveränderung des Hodens können verschieden sein: der Hoden kann in der Bauchhöhle retinirt sein (Retentio abdominalis), weil er durch Verwachsung mit Eingeweiden abnorm fixirt ist oder weil der Zugang zum Leistenkanal durch ein anderes Organ, z. B. die Niere verlegt ist (vergl. S. 675). Sehr oft ist der Hoden aber frei beweglich an einer Bauchfellfalte aufgehängt. Der Leistenkanal ist meist dabei offen (Leistenhernie). Bleibt der Hoden beim Herabsteigen im Leistenkanal stecken, weil dieser z. B. abnorm eng ist, so entsteht die Retentio inguinalis. Dabei kann man oft schon von aussen die abnorme Lage des Hodens durch Sehen und Tasten feststellen. Bleibt der Hoden im Leistenkanal stecken (Leistenhoden), so ist er nicht selten atrophisch; er neigt ferner zu Entzündung, wie besonders auch zu Geschwulstbildung; sehr selten ist dieselbe am Bauchhoden (s. S. 775); hier kommen bis 9 Pfd. schwere Tumoren vor. Verf. beschrieb einen kindskopfgrossen l. Bauchhoden von einem 26j. M. Maligne Tumoren des retinirten Hodens kommen schon bei Kindern vor. — Retentio testis ist bei Kindern sehr häufig, verliert sich aber meistens mit dem zunehmenden Alter.

Geräth der Hoden, statt in das Scrotum herab zu steigen, ganz von seinem gewöhnlichen Wege ab, so spricht man von **Aberratio** oder **Dystopia** oder **Ectopia testiculi.** Man findet ihn dann an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus gar nicht berührt wird, so in der Gegend des Perineums (Dystopia perinealis) oder im Schenkelring (Dystopia cruralis). Bei der Dystopia transversa liegen beide Hoden auf einer Seite des Scrotums.

Dreht sich der Hoden im Scrotum so, dass der Nebenhoden statt nach hinten nach vorn oder der Kopf nach unten zu liegen kommt, so spricht man von **Inversio testis.** — Wird der Hoden mit Gewalt in den Leistenkanal oder in die Bauchhöhle verlagert, was z. B. beim Turnen vorkommen kann, so liegt eine **Luxatio testis** vor.

II. Prostata.

Bei ein- oder beiderseitiger Hypoplasie der Hoden kann die Prostata entsprechend in der Entwicklung zurückbleiben. Bei Epispadie mit Blasenspalte kann die Prostata verkümmert sein. — Aberrirte prostatische Drüsen s. S. 750.

III. Aeussere Genitalien.

Am **Penis** kommen Anomalien des Präputiums vor und zwar Verengerung (**angeborene Phimose**) und totaler Verschluss (Atresie). Mit Phimose kann eine Hypertrophie verbunden sein (hypertrophische Phimose), und die Vorhaut erscheint dann als langer Rüssel. Die Verengerung wird hauptsächlich durch Verkürzung des inneren Blattes der Vorhaut bedingt. Fast bis zur Geburt sind Präputium und Eichel epithelial verwachsen; in den epithelialen Massen findet man viele sog. Epithelperlen; die Verwachsungen lassen sich meist leicht lösen. Persistiren sie, so ist das eine angeborene Phimose. Phimose führt mitunter zur Bildung von Präputialsteinen. Zuweilen kommt Verkürzung, selten völliger Mangel des Präputiums vor.


Fig. 401. Epispadie; nach Ahlfeld.

Die wichtigsten Hemmungsbildungen des Penis sind **Hypospadie** und **Epispadie.** Die **Hypospadie** (untere oder hintere Penisspalte) wurde bereits (S. 761) abgehandelt. Die höheren Grade von Hypospadie gehören zum Pseudohermaphroditismus. — **Epispadie** ist seltener als die Hypospadie. Die Harnröhre mündet an der oberen Seite des Penis. In hohen Graden sieht man auf dem Rücken des Penis eine Hohlrinne (Fig. 401). Epispadie beruht nach Thiersch auf einer fehlerhaften Zeitfolge des Beckenschlusses und der Kloakentheilung. Ihre häufige Coincidenz mit der Ecstrophie der Blase und ihre genetische Beziehung zu dieser wurde auf S. 738 hervorgehoben. — **Totaler Mangel** (Aplasie) und **kümmerliche Entwicklung** (Hypoplasie) des Penis, wodurch er clitorisähnlich wird, sind selten; ersteres ist stets mit anderen schweren Defectbildungen der äusseren Genitalien, letzteres meist mit Hypospadie verbunden. — **Verdoppelung** des Penis ist äusserst selten.

A. Erkrankungen der männlichen Sexualorgane.

I. Hoden, Nebenhoden, Samenstrang und ihre Häute.

1. Anatomie.

Der **Hoden (Testis)** ist eine aus verästelten, schlauchförmigen Kanälchen (Hoden- oder Samenkanälchen) bestehende Drüse. Er wird von der Tunica albuginea s. fibrosa umgeben. Diese derbe Hülle ist aussen eine mit Endothel bedeckte Serosa. Am hinteren Umfang des Organs bildet die Albuginea einen Bindegewebskörper, der in das Parenchym vorspringt (Corpus Highmori), und von welchem aus Septula fächerförmig in das Parenchym strahlen, dieses in keilförmige Läppchen theilen und dann an der Tunica albug. inseriren. Die gewundenen Hodenkanälchen mit relativ starker lamellöser Wand bilden die Hauptmasse jedes Läppchens und ziehen, nachdem sie in kurze enge Tubuli recti übergegangen, in das Corp. High. und verästeln sich zu einem engen Netzwerk wandungsloser Epithelröhren, dem Rete testis Halleri. Darauf treten sie aus dem Corp. High. als circa 15 Vasa efferentia mit festerer Wand heraus, die, sich stark verknäuelnd, die Coni vasculosi benannten, zu Läppchen gruppirten Kanäle bilden, welche insgesammt den **Kopf des Nebenhodens** ausmachen. Die Kanälchen vereinigen sich dann zum Vas epididymidis, welches vielfach gewunden ist, **Körper und Schwanz des Nebenhodens** bildet und in seinem weiteren Verlauf Vas deferens heisst. — Der **Nebenhoden** liegt am hinteren Rand des Hodens, oben liegt der Kopf, unten der Schwanz (Cauda), das Mittelstück ist der Körper. — Das **Vas deferens** geht aus dem Schwanz hervor, biegt um, windet sich hinter dem Hoden an der Innenseite des Nebenhodens in die Höhe und zieht dann im Samenstrang in die Bauchhöhle (s. Fig. auf S. 396). Die dicke Wand der weiten **Tubuli contorti** besteht aus einer mehrfachen Lage glatter Bindegewebszellen, ferner aus einer feinen Membrana propria, und ist innen mit geschichtetem Epithel bedeckt. An letzterem unterscheidet man zweierlei Zellen, solche, die mit der Samenbereitung direct nichts zu thun haben und ferner die Spermatogonien (Stamm- oder Keimzellen), die eigentlichen Samenbildner, aus denen die Spermatiden hervorgehen, welche dann zu Spermatosomen (Samenfäden) werden. — Die engen **Tubuli recti** bestehen aus Membrana propria und einer einfachen Lage niedrigen Cylinderepithels. — Die **Kanälchen des Rete** sind mit einer einfachen Schicht kleiner, kubischer oder platter Zellen besetzt. — Die **Kanäle des Nebenhodens** (des Vas epididymidis) besitzen hohes einschichtiges Flimmerepithel, mit Ersatzzellen dazwischen, eine streifige Basalmembran und eine mehrschichtige Muscularis.

Der Kopf und vordere Theil des Körpers des Nebenhodens wird von derselben Serosa überzogen, wie der Hoden und zwar von dem visceralen Blatt der **Tunica vag. propria.** Mit dem parietalen Blatt bildet sie einen geschlossenen, serösen Sack (Cavum scroti), bekanntlich der äusserste Theil des Processus vaginalis peritonei, den wir beim Descensus des Hodens auf S. 395 bereits kennen lernten. Nach aussen davon liegt die Tunica vaginalis communis, eine fibröse Haut, welche die Tunica propria mitsammt dem Nebenhoden umschliesst (Fig. B. auf S. 396).

Hoden und Nebenhoden bezeichnet man zusammen als **Gesammthoden** (Waldeyer und Joessel).

Zwischenzellen (interstitielle Hodenzellen) sind Zellen von epithelartigem Habitus, die zwischen den Samenkanälchen gelegen, an Menge individuell sehr wechseln. Sie sind bei Neugeborenen reichlich fetthaltig, bei Knaben verschwinden sie, um zur Zeit der Pubertät wieder stark vermehrt zu werden. — Es giebt auch Fälle, wo unter

starker Vermehrung der Zwischenzellen Atrophie des Hodens selbst bei jugendlichen Individuen vorkommt. Starke Pigmentirung der Zwischenzellenhaufen kommt bei perniciöser Anaemie und in Fällen von allgemeiner Haemochromatose (s. S. 497) vor: der Hoden sieht auf dem Schnitt bräunlich aus. — Die **Entwickelungsgeschichte des Hodens** wurde auf S. 757 besprochen. — **Missbildungen** s. S. 765.

2. Acute und chronische Entzündung des Hodens und Nebenhodens.

Entzündung des Hodens (**Orchitis**) und Nebenhodens (**Epididymitis**) kommt am häufigsten durch Fortleitung (*a*) einer Entzündung der Nachbartheile, sei es von der Scheidenhaut oder vom Samenstrang, sei es durch das Vas deferens von der Urethra, Blase oder Prostata aus zu Stande. Die auf dem Samenweg ascendirend fortgeleiteten Entzündungen ergreifen meist zuerst oder ausschliesslich den Nebenhoden, der zu einer dicken, knolligen Wurst (in Form einer Helmraupe) anschwillt. Es sind am häufigsten gonorrhoische und ferner tuberculöse, gelegentlich aber auch andere schwere Entzündungen eitriger oder gangränöser Art, auch solche nach Operationen (Lithotripsie, Stricturoperation etc.), welche von der Blase, Urethra oder Prostata aus, dem Samenstrang entlang auf den Nebenhoden und zuweilen auch auf den Hoden übergreifen.

In anderen Fällen werden **Traumen** (*b*), subcutane oder cutane, zu Entzündungsursachen, besonders oft am Nebenhoden. Geringfügige Traumen (Quetschungen, Zerrungen bei forcirtem Gehen, Reiten etc., selbst bei schlecht sitzenden Suspensorien) begünstigen oft bei bestehender Gonorrhoe das Zustandekommen einer Epididymitis. — **Hämatogene Entzündungen** (*c*), zum Theil metastatischer Art, kommen namentlich am Hoden, zuweilen auch am Nebenhoden bei Pyämie, bei Mumps (S. 319), Scharlach, Typhus und Syphilis vor. — Bei Variola finden sich fast constant kleinzellige, herdförmige Infiltrate im Hoden, die zu Epithelnekrose führen (Chiari).

Mikroskopisch findet man **bei acuter Epididymitis** Rundzellen, desquamirte Epithelien und schleimiges Exsudat im Lumen der Kanälchen. Die Epithelschicht und das subepitheliale Bindegewebe sind von Leukocyten durchsetzt. Das interstitielle Gewebe ist von Rundzellen infiltrirt und von Exsudat durchtränkt: mitunter entstehen darin kleine Abscesse. Die Affection kann mit völliger Resolution ausheilen. — **Bei chronischer Epididymitis** wird ausser dem Exsudat Bindegewebe producirt. Dadurch können knotige Verdickungen entstehen; in denselben können zuweilen Kalksalze abgelagert werden. Aus der Schrumpfung des Bindegewebes aber resultirt zuweilen totale Obliteration des Vas epididymidis, sehr leicht auch Secretstauung mit folgender Cystenbildung. Erfolgt Verödung des Samenleiters oder Induration des Nebenhodens durch Gonorrhoe, so kann Atrophie des Hodens sich damit verbinden, doch ist das nicht gerade häufig (Simmonds).

Bei acuter Orchitis schwillt der Hoden mächtig an und ist hart anzufühlen. Exsudat tritt in die Kanälchen und ins Zwischengewebe, und zwar ist letzteres viel stärker betheiligt wie bei der Epididymitis. Bei eitriger Entzündung, wozu der Hoden gleichfalls vielmehr neigt wie der Nebenhoden, füllen sich die Kanälchen mit Eiter. Vereitert das infiltrirte Zwischengewebe, so entstehen Abscesse. — Nach Traumen zeigt die Orchitis mitunter einen eitrig-jauchigen Charakter.

Verlauf der Abscesse. Kleine Abscesse können nach Resorption des Eiters narbig ausheilen; grössere Abscesse hinterlassen zuweilen in schwieligem Bindegewebe eingeschlossene, grützbreiartige, cholestearinreiche Massen (sog. Atherom des Hodens); mitunter sind die Residuen verkalkt. — Abscesse können in die Scheidenhaut und durch die äussere Haut breit oder fistelartig durchbrechen; es können dann weiche, blutrothe Granulationen, welche oft die Abscesshöhle auskleiden, an der Perforationsöffnung der Haut pilzartig herauswachsen (Fungus benignus testis). Heilt der Process, so restiren narbige Einziehungen.

Orchitis fibrosa. Wo irgend ein Degenerations- oder Entzündungsherd durch Vernarbung ausheilt, entsteht in Folge einer interstitiellen Bindegewebswucherung ein Indurationsherd. Man sieht dann, vor allem im Hoden, weisse Flecken und Streifen. Das Bindegewebe ist dicht, sklerotisch oder im Gegentheil locker, weich, reticulär oder schleimig umgewandelt.

Reste atrophischer Kanälchen und atypische Epithelwucherungen können hier und da an Carcinom erinnernde Bilder bedingen.

Zieht sich eine Orchitis, die acut einsetzte, längere Zeit hin, so kann sie einen indurativen Charakter annehmen (Orchitis chronica fibrosa). Das wuchernde Zwischengewebe bringt das Parenchym zum Untergang. Manchmal entsteht die fibröse Induration selbständig, nämlich bei der Syphilis, bei erworbener sowohl wie congenitaler.

Fig. 402.
Orchitis fibrosa von einem syphilitischen Individuum mit sonstigen manifesten Zeichen alter Syphilis. *a* Corpus Highmori von dem geweihartig verästelte, verdickte Septen ins Parenchym (*h*) ausstrahlen. *p* Verdickte Albuginea; Höhle der Scheidenhaut obliterirt. Nat. Gr.

Man hat sie als einfache syphilitische Orchitis im Gegensatz zur gummösen bezeichnet, obwohl es alle Uebergänge zwischen beiden giebt. Oft werden hierbei die Septula zu starken, verästelten Septen verdickt, welche vom Corpus Highmori oder von der Albuginea aus geweih- oder fingerartig ausstrahlen. — Ein andermal sieht man grössere, schwielige, runde oder streifige Flecken oder die ganze Schnittfläche lässt bis auf einige bräunliche Reste von Parenchym nur schwieliges, feuchtes, weisses Gewebe erkennen. Oft ist dann auch eine adhäsive oder eine geringe exsudative Periorchitis vorhanden. — Mikroskopisch zeigt sich Bindegewebswucherung, innerhalb welcher die Kanälchen theils ganz untergegangen sind, theils verschieden schwere Grade von fettigem Epithelzerfall aufweisen. — Etwas sicher pathognostisches für Syphilis hat die vollendete schwielige Veränderung nicht, weder mikroskopisch noch auch makroskopisch und allein darauf die Diagnose Syphilis zu stellen, wäre recht gewagt.

Der oben bereits erwähnte **Fungus benignus testis**, bei dem aus einer Fistel der Scrotalhaut vom Hoden ausgehende Granulationen wie ein Schwamm hervorwuchern, entsteht auf verschiedene Art: a) Die Tunica vaginalis wird durch ein penetrirendes Trauma eröffnet; der Hoden in toto kann theilweise prolabiren; ein Theil der Hodenoberfläche (Albuginea) liefert Granulationen, die den Fungus bilden (Fungus super-

ficialis). b) Die Albuginea selbst wird mit durchtrennt; aus dem eröffneten Hoden können Hodenkanälchen prolabiren, die dann zu Grunde gehen; aus der Tiefe des Hodens wuchern Granulationen. c) Der Fall wie oben bereits besprochen: Abscess, Durchbruch, Herauswuchern von Granulationen von der Abscesswand; b und c werden als Fungus profundus bezeichnet. — Andere Arten von Fungus testis sind tuberculös oder seltener syphilitisch (S. 774), wieder andere sind perforirende Sarcome oder Carcinome.

8. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Hodens und Nebenhodens.

a) Tuberculose.

Tuberculose des Nebenhodens und Hodens ist häufig. Sie kommt schon bei Kindern vor; Verf. sah Nebenhodentuberculose bei einem 1jähr. Knäbchen. Selten ist sie der einzige tuberculöse Herd im Körper (primäre Tuberculose) und beginnt dann auch in der Regel im Nebenhoden. Meist sind aber andere Organe, besonders die Lungen, häufig auch zugleich der Darm schon tuberculös.

Zuweilen besteht sogar bereits eine allgemeine Tuberculose des Körpers. In Fällen letzterer Art können sich, vor allem bei Kindern, disseminirte Tuberkel besonders im Hoden entwickeln, die im Zwischengewebe beginnen und durch schnelle Ausbreitung und raschen Zerfall bald dicke Käseknoten bilden.

Häufig ist die Tuberculose des Nebenhodens und Hodens Theilerscheinung einer chronischen Urogenitaltuberculose; es können dann zugleich Vas deferens, Samenblasen, Prostata, Blase, Ureteren und Nieren ergriffen sein, oder es sind nur einzelne der genannten Theile erkrankt. Der Process wird entweder vom Nebenhoden zu jenen Organen oder umgekehrt von jenen auf den Nebenhoden fortgeleitet. Bei der tuberculösen Erkrankung der Geschlechtsdrüse wird in der Regel der Nebenhoden zuerst befallen; er kann schon stark vergrössert und von Käseknoten durchsetzt sein, während am Hoden erst wenige Knötchen im Corpus Highmori und hier und da im Parenchym disseminirt zu sehen sind. Wenn die Nebenhodentuberculose jedoch sehr vorgeschritten ist, wird auch der Hoden meist mitergriffen. (Fig. 403.) In leichteren Fällen kann der Hoden frei bleiben.

Der Process im Nebenhoden nimmt meistens im Epithel und in der Wand der Kanälchen seinen Anfang. Hier etablirt sich die tuberculöse Wucherung, welche zunächst deutlich abgegrenzte, oft reticulirte, an grossen (epithelialen) Riesenzellen reiche Tuberkel oder Tuberkelconglomerate erkennen lässt, die aber oft bald zu einer verkäsenden Masse confluiren, die die innersten Schichten einnimmt und theilweise zerfällt. Die käsigen Zerfallsproducte füllen das Lumen mehr und mehr aus, während die Wand dadurch, dass sich aussen neue Tuberkel bilden, verdickt wird. Auch das peritubuläre Gewebe wird mitergriffen. Es erscheinen daher auf der Schnittfläche die Durchschnitte des verkästen Vas epididymidis als Löcher mit käsiger Wand, von glasigen, graurothen, dicken Mänteln oder Ringen umgeben; je mehr der käsige Zerfall fortschreitet und Erweichung sich einstellt, um so grösser und unregelmässiger werden die Kanallumina. Wird

der Process älter, so können sich in der Umgebung schwielige Massen etabliren. Sehr oft ergreift die Verkäsung den Nebenhoden allmählich vollständig, und es bilden sich durch Erweichung der käsigen Massen Cavernen, mit einer käsigen Schmiere gefüllt und mit unregelmässigen, fetzigen Wandungen (Fig. 403 u. 404).

Der **Hoden** kann freibleiben. Greift der Process aber auf denselben über, so kommen für die Ausbreitung der Tuberkelbacillen einmal die Samenkanälchen, das andere Mal Lymphbahnen in Betracht. Ersteres ist wohl häufiger der

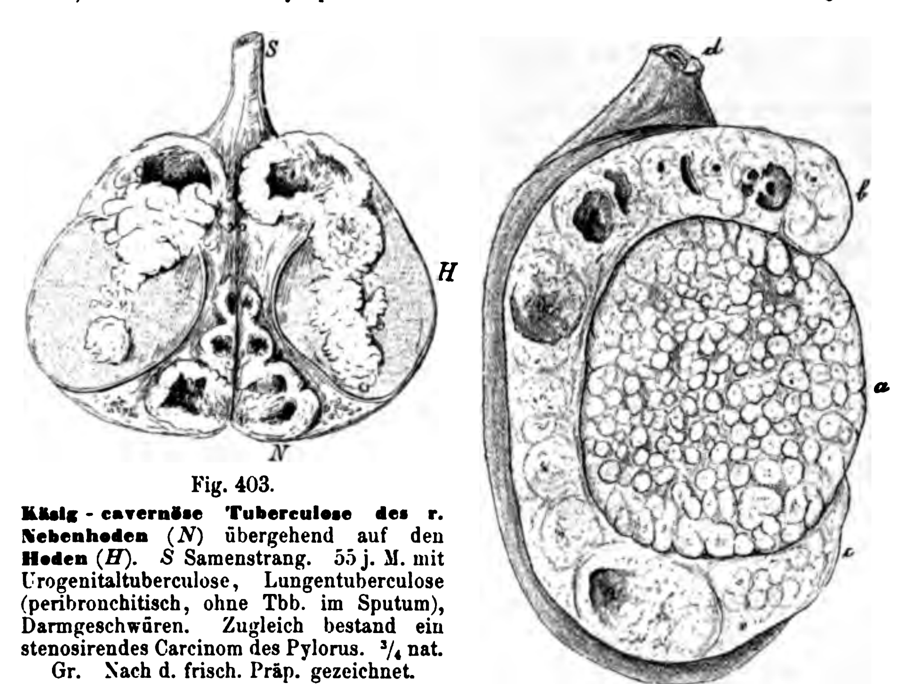


Fig. 403.
Käsig-cavernöse Tuberculose des r. Nebenhoden (*N*) übergehend auf den **Hoden** (*H*). *S* Samenstrang. 55 j. M. mit Urogenitaltuberculose, Lungentuberculose (peribronchitisch, ohne Tbb. im Sputum), Darmgeschwüren. Zugleich bestand ein stenosirendes Carcinom des Pylorus. $^3/_4$ nat. Gr. Nach d. frisch. Präp. gezeichnet.

Fig. 404.

Fig. 404. Seltenere Form der **Tuberculose des Nebenhodens und des Hodens.** In ersterem zahlreiche erweichte Käseknoten. Vielfach sind noch unregelmässige Kanallumina des verdickten, käsigen Vas epididymidis zu erkennen. *b* Kopf, *c* Schwanz des Nebenhodens. Im Hoden (*a*) sind gleichfalls unregelmässige Lumina (durch käsigen Zerfall erweiterte Kanälchen) von käsigen Ringen umgeben zu sehen. *d* Vas deferens im Samenstrang sichtbar. Amputirt bei einem 55j. M., dessen anderer Hoden vor mehreren Jahren gleichfalls wegen Tuberculose entfernt worden war. Es bestanden mehrere Fisteln, die an dieser Hälfte des Präparates nicht zu sehen sind. Uebersandt von Dr. Montag, aus dem Augusta-Hospital Breslau. Nat. Gr.

Fall. An der Innenfläche der Kanälchen und in deren Wand sieht man tuberculöses Gewebe sich entwickeln. Auch um die Kanälchen können sich Tuberkelketten gruppiren, für deren Localisation wohl die Lymphbahnen bestimmend sind. Ausser in dieser localisirten, intra- und pericanaliculären (tubulären) Anordnung kann man Tuberkel auch hier und da im Zwischengewebe disseminirt auftreten sehen, und das Parenchym wird bei Vergrösserung und Confluenz dieser Tuberkel local zerstört, comprimirt, zur fettigen Degeneration gebracht, überwuchert. Meist bildet sich eine mässige Anzahl isolirter Conglomerattuberkel, die etwa rundlich, anfangs weich,

grauroth sind, vom Centrum aus verkäsen und dann steifer werden und selten über Kirschkerngrösse haben. — Auch ein continuirliches Uebergreifen breiter Käseherde vom Nebenhoden auf den Hoden (Fig. 403) ist nicht selten. — Selten ist eine totale homogene Verkäsung, ohne jede Zeichnung der Schnittfläche und mit starker Vergrösserung, selbst bis zu Gänseeigrösse, was, wie auch ein Präp. der basler Sammlung zeigt, sogar beide Hoden betreffen kann.

Nur bei sehr chronischen Fällen kann man gelegentlich eine so gleichmässig den ganzen Hoden durchsetzende, in der Wand der Kanälchen etablirte, käsig-tuberculöse Wucherung sehen, wie in Fig. 404. Die kleinsten runden Kanälchen-Querschnitte kann man leicht mit miliaren Tuberkeln verwechseln; jedoch haben sie zum Unterschied von diesen hier und da noch ein Lumen im Centrum. — Eine sehr ungewöhnliche Form von fibröser Umwandlung solcher tubulärer Tuberkel sah Verf. am r. Hoden in einem Fall (42 j. Mann) von ausgebreiteter Urogenitaltuberculose (Nieren, Ureteren, Samenbläschen, Prostata, Harnblase, Urethra): der l. Hoden war käsig-cavernös-fistulös verändert. Die Quer- und Längsschnitte der fibrös umgewandelten, im Centrum leicht eingesunkenen (und hier von einem feinen fibrösen Maschenwerk durchzogenen), weissen Kanäle von 2—3 mm Dicke durchsetzten, vom Corpus Highmori ausstrahlend, in dichter Gruppirung das im übrigen weiche Parenchym.

Bei allgemeiner Miliartuberculose können typische Miliartuberkel auch im Hodenparenchym disseminirt werden.

Entstehen secundäre Knötchen in der Scheidenhaut, so kann sich hier eine exsudative Entzündung entwickeln. — Wird auch das parietale Blatt, die Tunica vaginalis communis und das subcutane, scrotale Gewebe von Tuberkeln durchsetzt, so findet schliesslich unter fortschreitender Verkäsung und Erweichung ein oft mehrfacher Durchbruch nach aussen statt (Fistula testis tuberculosa). Der Durchbruch erfolgt aber am häufigsten nicht durch die Tunica vaginalis propria, sondern in dem von Serosa nicht bekleideten Theil, und zwar von einer im Nebenhoden (meist im Kopf) oder im Corpus Highmori gelegenen, käsigen Erweichungshöhle aus. Es können aber die Fisteln auch in eine dem Hoden entsprechende, käsig ausgekleidete Höhle führen. Wächst tuberculöses Granulationsgewebe aus einer Perforationsöffnung heraus, so entsteht der Fungus testis tuberculosus, der bis Hühnereigrösse erreichen kann.

Interessant ist der Befund von Tuberkelbacillen in den Hodenkanälchen und Samenbläschen sonst gesunder Hoden von Phthisikern (Jani, Spano, Jäckh, Nakarai). Dadurch erklären sich Fälle von Hoden und Nebenhodentuberculose, welche sich bei Phthisikern an Traumen und an acute Entzündung, vor allem an Gonorrhoe anschliessen. — Experimentell konnte Simmonds bei Kaninchen, die er durch Sputuminjection in die Bauchhöhle tuberculös inficirte und denen er nachträglich einen Hoden quetschte, Nebenhodentuberculose erzeugen. Krämer (Baumgarten) erzeugte Hodentuberculose durch Injection von Reinkultur von Tuberkelbacillen in das Vas deferens.

b) Syphilis.

Im Gegensatz zur Tuberculose, die, wie wir sahen, in erster Linie den Nebenhoden ergreift, wird bei der Syphilis vorwiegend der Hoden selbst betroffen. Hodensyphilis kommt in den späteren Stadien der Syphilis, aber auch schon bei Neugeborenen vor, bei letzteren sowohl in Form der fibrösen

Orchitis, wie als gummöse Infiltration. — Man kann 2 Hauptformen unterscheiden, welche sich oft combiniren: α) fibröse Orchitis, welche bereits auf S. 769 besprochen wurde. Das Drüsenparenchym schwindet, während eine fibröse Induration des Gewebes Platz greift. Die Affection hat nichts Specifisches an sich, und aus dem ganzen Zusammenhang, der Anamnese und der übrigen Section wird der syphilitische Ursprung erschlossen. Der Hoden ist meist nicht vergrössert oft sogar verkleinert und hart, der Nebenhoden meist frei; β) specifische, gummöse Orchitis.

Am häufigsten bekommt man vorgerückte Stadien **schwielig-gummöser Orchitis** zu sehen: der vergrösserte, derbe, noch annähernd eiförmige Hoden zeigt auf dem Durchschnitt in fleischig-schwieligem, blass-graurothem oder sehnig-weissem Gewebe gelegene, etwas auf der Schnittfläche vorspringende, rundliche oder rundlich-eckige, ausgezackte, manchmal landkartenartig conturirte, gummiartige, derbe Knoten (gummöse Knoten), von Erbsen-, Bohnen- bis Wallnussgrösse; diese sind im ganzen trocken homogen, undurchsichtig, blass-gelb (käsig) oder aber speckig blass-grauroth (einem frühen Stadium des Gummas entsprechend) und dann nur an einzelnen Stellen im Innern verkäst und zeigen in der Regel keine Erscheinungen von Erweichung. Auch ganz junge Gummata, die weich, glasig, schmutzig grauröthlich oder gelbbraungrau aussehen, kann man sehen. (Häufiger sieht man sie in frischeren Fällen in noch wenig verändertem Hodengewebe.) Der Hoden kann total schwielig sein. Der Nebenhoden ist meist noch zu differenziren und kann gleichfalls schwielig gummös verändert sein. Die Scheidenhaut ist schwielig verdickt, ihre Höhle in der Regel obliterirt.

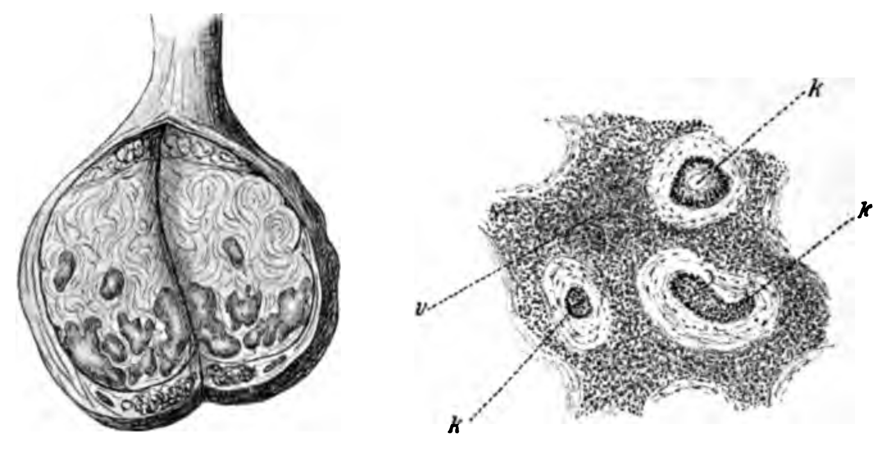


Fig. 405. Fig. 406.

Fig. 405. **Fibrös-gummöse Orchitis** mit Epididymitis fibrosa, Verdickung der Scheidenhaut, Verödung der Scheidenhauthöhle (Cavum scroti, s. Saccus tunicae vaginalis propriae). Aus dem schwieligen Gewebe springen zahlreiche gummöse Knoten vor. Natürl. Grösse. Samml. Breslau.

Fig. 406. **Orchitis gummosa.** Vom Rand eines gummösen Knotens. *k* Atrophische Samenkanälchen mit hyaliner Wand, Dazwischen gummöses Granulationsgewebe, bei *v* verkäst. Mittl. Vergr.

Mikroskopisch sieht man an jungen, noch nicht verkästen Gummiknoten vorwiegend rundliche, zum Theil auch spindelige und epithelioide Zellen. Das dazwischen liegende Drüsengewebe verfällt mehr und mehr der Atrophie (s. Fig. 406). An älteren

Gummata überwiegt faserig-spindelzelliges, in Verkäsung übergehendes, von Fetttröpfchen durchsetztes Gewebe, mit sehr spärlichen Riesenzellen. Gefässveränderungen fehlen nie.*)

Ist das eiförmige Organ sehr stark vergrössert, zuweilen über faustgross, so beruht das entweder auf Einlagerung besonders grosser Gummata (bis zu Gänseeigrösse) oder auf besonders starker Bindegewebswucherung (Verwechslung mit Geschwülsten! meist schmerzlos). — Hodengummata haben im Gegensatz zu Tuberkeln sehr geringe Neigung zur Erweichung. Tritt aber Erweichung ein, so entstehen Höhlen in den Gummata und fistulöse Durchbrüche in das Scrotalgewebe und nach aussen; gummöse Massen können dann zuweilen als Fungus syphiliticus hervorwuchern. — Gummata können unter fettigem Zerfall total schwinden; sie hinterlassen dann Schwielen. Bei ganz alten, in dichtem schwieligem Gewebe steckenden Gummata ist Resorption nicht mehr möglich; sie können partiell verkalken; in höherem Grade ist das ungewöhnlich.

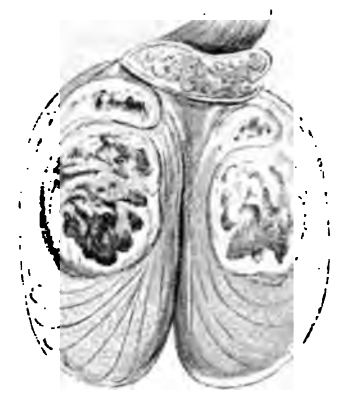


Fig. 407.
Aktinomykose des rechten Hodens (s. Text) metastatisch in dem S. 11 erwähnten Fall von Aktinomykose der Halsorgane, Lungen, des Pericards und des Herzens. Drusen wurden noch jetzt nach Gram nachgewiesen. Samml. Basel.

Selten ist eine primäre syphilitische Epididymitis. — Das Vas deferens bleibt in der Regel frei; doch kann es, wenn auch der Samenstrang schwielig-gummös verändert ist, atretisch werden.

c) **Lepra.** Es treten Leprome im Hoden und besonders oft im Nebenhoden (lepröse Epididymitis) auf, an die sich Atrophie des Hodens (mit folgender Impotenz) anschliessen kann.

d) **Aktinomykose.** In äusserst seltenen Fällen kommen metastatische Knoten auch im Hoden vor. Die Basler Sammlung besitzt das Präparat eines Hoden mit einem wallnuss- und einem zweiten erbsengrossen Knoten (Fig. 407), die von gelblicher Farbe und zerfliessend weicher Consistenz waren.

e) **Leukämische Infiltrate,** diffus oder knotig, kommen wie in den Nieren vor.

4. Cysten des Hodens.

Retentionscysten im Hoden und Nebenhoden, die durch Secretstauung entstehen, enthalten entweder mit Spermatozoen vermischten Inhalt (Spermatocele, Spermiocysten) oder einen klaren oder milchig-trüben Inhalt ohne Spermatozoen (Galactocele).

Die **Spermatocelen** (Spermiocysten oder Samencysten) gehen meist entweder vom Kopf des Nebenhodens oder vom Rete testis aus. Nach Virchow und Roth entstehen sie aus Vasa aberrantia (des Wolff'schen Körpers), Gängchen, welche den Anschluss nicht gefunden haben und mit dem Kanalsystem des Nebenhodens oder des Rete testis der Art in Communication stehen, dass Samen zwar nach rückwärts in den blind endenden Anhang hinein, aber nicht mehr in den Ausführungsgang sich entleeren kann. Das so entstehende Säckchen, welches selbst Faustgrösse und mehr erlangen und schon in jungen Jahren auftreten kann, sitzt einmal am Kopf des Nebenhodens: nimmt es aber vom Rete testis seinen Ursprung, was häufiger und besonders bei

*) Vergl. das mikroskopische Bild eines Gumma bei Muskeln (Fig. 502) und ferner die Bemerkungen auf S. 504.

alten Leuten zutrifft, so kriecht es vom unteren Theil des Rete am Nebenhoden hinauf bis zum Inguinalkanal. — Die Spermatocelen sind meist mit Flimmer-, manchmal auch mit einfachem Cylinder- oder mit Plattenepithel ausgekleidet. — Bildet sich eine cystische Erweiterung der Morgagni'schen Hydatide des Nebenhodens, und enthält diese Samenfäden, so kann das dadurch zu Stande kommen, dass ein Vas aberrans mit seinem blinden Ende in der Hydatide liegt und sich zu einer Spermatocele erweitert (Roth). — Enthält die Flüssigkeit einer Hydrocele Samenfäden beigemischt (Hydrocele spermatica), so kann das einmal durch Platzen einer Spermatocele und Entleerung in den Hydrocelensack, das andere Mal dadurch zu Stande kommen, dass sich in Folge einer angeborenen Anomalie ein Vas aberrans des Nebenhodens in der Nähe der Morgagnischen Hydatide frei in das Cavum vaginale eröffnet (Roth).

Dermoidcysten s. S. 777.

5. Geschwülste des Hodens.

Diese sind im Ganzen selten, kommen aber bereits im Kindesalter vor. Sie zeigen die allerverschiedensten Formen, vor allem häufig Combinationen von Geschwulstgewebe verschiedener Art, welche die Einordnung einer Geschwulst in eine bestimmte histologische Gruppe mitunter fast unmöglich machen. — Es wurde bereits erwähnt (S. 765), dass ektopische Hoden sehr zu maligner Geschwulstbildung neigen. — Im Hoden kommen vorwiegend solide, aber nicht selten auch cystische Tumoren vor. Der erkrankte Hoden behält meist die Eiform, selbst wenn er sehr vergrössert ist; das wird durch die feste Albuginea bewirkt.

A. Bindesubstanzgeschwülste.

1. **Fibrome**, gelegentlich in der Albuginea und im Rete testis in Form kleiner Knoten beobachtet, sind sehr selten. — 2. **Lipome** werden sehr selten am Samenstrang beobachtet. — 3. **Myxome** kommen mit Lipom combinirt vor. Diese gelappten Tumoren sind sehr selten. Häufig sieht man dagegen myxomatöse Stellen in anderen Geschwülsten (Adenomen, Sarcomen). — 4. Reine **Myome** und zwar Myoma striocellulare sowie Rhabdomyome, fleischige Tumoren, die dem Hoden ansitzen oder ihn durchwachsen, sind sehr selten. Dagegen ist Einsprengung von glatten oder quergestreiften Muskelfasern in andere Tumoren, besonders Adenokystome, nicht selten. Es giebt aber auch Cystomyome. Ausgangspunkte: Cremaster, Gubernaculum, Muskelscheide des Nebenhodens, vielleicht auch erratische, embryonale oder ovuläre Keime. — 5. **Chondrome.** Reine Enchondrome sind selten. Ihre Entstehung wird zuweilen durch Traumen bedingt oder wenigstens unterstützt. Der Form nach sind sie entweder knotig oder ästig verzweigt. Sie sind fähig, wie maligne Geschwülste Metastasen in regionären Lymphdrüsen und in entfernten Organen zu machen. — Oft kommen Knorpelmassen, zuweilen von ästiger, wurmartiger Anordnung, als ein Bestandtheil von Mischtumoren vor, oft deutlich in Lymphgefässen, mitunter auch in Samenkanälchen gelegen. Sehr häufig ist das bei Adenokystomen, seltener bei Carcinomen und Sarcomen. Angeblicher Ausgangspunkt: Bindegewebe (Virchow), — verirrte embryonale Knorpelkeime (Billroth), aus einer Zeit, wo der Hoden noch der Wirbelsäule anliegt, — das Endothel von Lymphgefässen (Paget, Wartmann); — Theorie von Wilms s. S. 777. — 6. **Osteome** sind sehr selten.

7. Sarcome. Es kommen die allerverschiedensten Arten vor; manche sind Mischtumoren. Sie kommen schon bei Kindern vor. In der Regel betreffen sie zuerst den Hoden und sind mitunter doppelseitig. Sehr oft

breitet sich die Geschwulst auf den Samenstrang aus. Sarcome gelten für seltener wie Carcinome, wechseln von weicher, markiger, bis zu sehr derber Consistenz. Mitunter infiltriren sie Hoden und Nebenhoden total, in anderen Fällen verdrängen sie das Parenchym bis auf einen schmalen peripheren Saum. Selten durchbrechen sie die Tunica albuginea und wachsen als Fungus sarcomatodes an der perforirten Haut heraus. Oft dringen Geschwulstmassen in das lockere Gewebe des Samenstrangs. Einbrüche in Blut- und Lymphbahnen und Metastasen erfolgen am häufigsten bei den markigen Formen.

Zuweilen ist die Schnittfläche gleichmässig fleischig, weissroth; in anderen Fällen äusserst bunt in Folge von Verfettung, Nekrose (Verkäsung), die oft deutlich von Gefässthrombose abhängig ist, Blutung, schleimiger Erweichung und Verkalkung. Verschiedene Sorten von Sarcomen sind: Rundzellensarcome, kommen schon angeboren vor, neigen besonders zu regressiven Metamorphosen und sind daher sehr bunt, zuweilen jedoch ist die Schnittfläche ganz gleichmässig, glasig, blassweissröthlich und Hoden und Nebenhoden sind verschmolzen. Spindelzellensarcome, meist derb, oft lappig, können Riesenzellen und quergestreifte Muskelzellen enthalten; manchmal sind es Fibrosarcome, auch können sie perivasculär angeordnet sein (perivasculäres oder plexiformes Angiosarcom) (S. 633). Auch Pigmentsarcome kommen vor. — Selbst Combination von Sarcom und Carcinom wurde beschrieben. — In manchen Sarcomen entstehen cystische Hohlräume durch schleimige Erweichung, in anderen sehen wir zahlreiche Cysten durch Dilatation von Kanälchen (Cystosarcom). Höckerige Geschwulstknollen können in die Kanäle hinein wachsen und diese ausdehnen (Sarcoma intracanaliculare). Das ist oft nur an einer einzelnen Stelle einer grossen, soliden Geschwulst zu sehen. Findet zugleich eine Neubildung von Drüsenräumen statt, so entsteht ein Adenosarcom. — Viele Sarcome enthalten Glykogen (Langhans). Zuweilen ist die Unterscheidung von Sarcom und Carcinom äusserst schwierig. — Betreffs der Theorien über ihre Genese s. S. 778.

B. Epitheliale Geschwülste.

1. Adenome und Adenokystome.

Sie kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen vor. Reine Adenome, von den Hodenkanälchen ausgehend, sind solide Drüsenwucherungen, welche Knoten bilden. Die Cysten der Adenokystome enthalten oft grössere Mengen schleimiger, spermatozoenfreier Flüssigkeit und sind dann meist mit einfachem oder geschichtetem Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet. Andere Cysten enthalten atherombreiartige, gelbweisse Massen und sind mit mehrschichtigem Epithel von epidermoidalem Charakter ausgekleidet (Cystadenoma atheromatosum, Langhans-Kocher). Cysten derselben Geschwulst können verschiedenartiges Epithel haben.

Im Stroma der Adenome und Adenokystome findet man sehr häufig Knorpel und glatte Muskelfasern, selten quergestreifte. In anderen Fällen ist das Stroma sarcomatös. Oft combinirt sich auch Adenokystom mit Carcinom, was zuweilen erst mikroskopisch festzustellen ist und Vorsicht in der Beurtheilung der Prognose solcher **Mischgeschwülsten** geboten erscheinen lässt. Zuweilen ist es sehr schwer, ein Urtheil über den Gewebscharakter in einer für die klinische Beurtheilung wünschenswerthen praecisen Diagnose zusammenzufassen.

2. Carcinome.

Das makroskopische Aussehen ist sehr verschieden. Die Consistenz ist meist weich, kann aber auch fester sein; oft lässt sich Krebssaft ausdrücken, und die Schnittfläche ist dann trüb, gelblichweiss, markig, hier und da etwas körnig; in anderen Fällen ist sie glasig, blassgrau, ohne jede Zeichnung, und es lässt sich kein Saft ausdrücken. Dann ist makroskopisch die Aehnlichkeit mit einem Sarcom gross. Degeneriren Carcinomzellen fettig oder schleimig oder treten Blutungen und Nekrosen ein, so ist die Schnittfläche sehr bunt. Manche weiche Krebse sind teleangiektatisch. Die Tunica albuginea und die Eiform bleibt meist lange erhalten.

Histologisches. Es giebt reine Carcinome und solche, die zu den Mischtumoren gehören. Bei ersteren geht die Krebsentwickelung von den Keimzellen der Samenkanälchen aus (Langhans); betreffs der Hypothesen über die Entstehung letzterer s. S. 778. Am häufigsten sind Carcinoma simplex oder Carcinoma medullare: anfangs meist als Knoten im Centrum beginnend, durchwächst der Krebs bald in diffuser Weise Hoden und Nebenhoden so, dass ausser einem an Rund- und Spindelzellen sehr reichen Stroma, das auf schmale Reste reducirt sein kann und wenig selbständige Alveolen bildet, alles von grossen, polyedrischen Zellen eingenommen ist, die fast constant sehr reich an Glykogen sind. Die scirrhösen Carcinome sind seltener, haben gleichfalls die Tendenz zu infiltrirendem Wachsthum und geben oft überaus zierliche mikroskopische Bilder, indem die Krebszapfen sich in die feinsten Gewebsspalten einschieben und vielfach anastomosiren; die Zapfen können von dünnen, hyalin glänzenden, homogenen Septen umgeben sein. Das normale Gewebe kann völlig schwinden. — Gallertkrebse sind sehr selten.

Von den **Mischgeschwülsten**, welche verschiedene Combinationen von Carcinom mit Adenokystom und mit Sarcom darstellen können, war bereits (S. 776) die Rede (s. auch S. 778 Theorie von Wilms).

C. Dermoidcysten und Teratome.

Einfache Dermoidcysten, die eine der Epidermis oder der ganzen Haut mit ihren Attributen entsprechende Wand haben, sind relativ selten. Ebenso sind zusammengesetzte Dermoidcysten (cystische Teratome), Mischtumoren, die oft im Ovarium (s. bei diesem) und in principiell übereinstimmender Weise auch an anderen Körperstellen zuweilen vorkommen, im Hoden selten und der ectodermale Antheil tritt weniger bedeutend zum Vorschein. In den Mischtumoren des Ovariums prävalieren jedoch meist Haut und Haare, was auch die Bezeichnung ‚Dermoide' erklärt. Solide Teratome, Mischtumoren, aus sehr verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt, sind dagegen im Hoden häufiger als im Ovarium. — Teratome können sarcomatös oder carcinomatös werden.

Betreffs der Entstehung der Teratome bestehen verschiedene Ansichten. Während Klebs dieselbe auf Keimversprengungen zurückführte, sind nach der Theorie von Wilms, die besonders auch für die Ovarialteratome (s. bei diesen) ausgeführt ist, die Teratome von Hoden und Ovarium aufzufassen als Producte einer dreiblättrigen Keimanlage, die aus einer Geschlechtszelle, hier einer Samenzelle, sich parthogenetisch entwickeln soll. Diese dreiblättrige Keimanlage führe in dem einen Fall (Dermoidcyste=rudimentärer Parasit=Embryom) zur Bildung

eines Rudimentes von Foetus, das sich als sog. Kopfhöcker, ein warzenartiger Vorsprung in der anscheinend dermoidalen Cyste, findet und histologisch aus ausserordentlich verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt ist. Mit dieser rudimentären Bildung erreicht hier, bei der Dermoid-Cyste, die Wucherung einen gewissermaassen typischen Abschluss, während bei den embryoiden Tumoren = soliden Teratomen, die einmal differenzirten embryonalen Gewebe grenzenlos weiter und durcheinander wuchern. In beiden Fällen gilt nach Wilms als Regel, dass nur diejenigen Gewebe sich in den Geschwülsten finden, die sich auch normalerweise am frühzeitigsten entwickeln, also das Ectoderm und vorwiegend die obersten Körperabschnitte. Diese Gewebe ersticken bei ihrem Wachsthum die anderen Gewebe, oder letztere werden verbildet.

Zu den embryoiden Tumoren rechnet Wilms auch das Gros der Mischgeschwülste, die Cystoide, Enchondrome, Rhabdomyome, Cystomyome, Cystocarcinome des Hodens und zwar sollen diese so differenten Bildungen dadurch möglich sein, dass nicht nur ein Keimblatt als ganzes, sondern auch einzelne Gewebe der Keimblätter sich in dominirender Stärke entwickeln können. Daher komme es, dass der ganze Tumor z. B. aus Knorpel oder auch aus Muskulatur zu bestehen scheine, während die genauere Untersuchung auch stets noch andere Producte der drei Keimblätter nachzuweisen vermöge.

Wenn auch, wie bei den Ovarien noch auszuführen sein wird, die eine Seite der Theorie von Wilms, nämlich die Annahme einer parthogenetischen Entwickelung aus einer Samenzelle durchaus unbewiesen und innerlich unwahrscheinlich ist, so ist doch der Nachweis der mannigfaltigen, die Gewebsformationen aller drei Keimblätter zeigenden Zusammensetzung wichtig: es setzt diese Zusammensetzung allerdings ein Ausgangsmaterial voraus, welchem eine der Eizelle mehr oder weniger gleiche Differenzirbarkeit zukommt. (Näheres bei Embryomen der Ovarien S. 810.)

6. Geschwülste des Samenstrangs und der Tunica vaginalis.

Am **Samenstrang** kommen von primären Geschwülsten vor: Lipome, hühnereibis kindskopfgross (Verwechslung mit Hernien!), Fibrome, Myxome, Sarcome, desgleichen an der **Tunica vaginalis** (selten). Die funiculären Geschwülste sitzen extra- oder intravaginal. — Maligne Geschwülste des Hodens dringen oft in continuo oder innerhalb der Venen oder Lymphgefässe in dem Samenstrang vor.

7. Parasiten. Es ist das Vorkommen von Echinococcus im Hoden, Nebenhoden oder in der Tunica vaginalis zu erwähnen (sehr selten).

8. Atrophie des Hodens. Hypertrophie.

Im hohen Alter wird der Hoden kleiner, weicher, oder durch Bindegewebsproduction härter, fester, seine Farbe blasser oder aber braun (s. S. 768) pigmentirt. Die Drüsenzellen atrophiren und degeneriren fettig. Samenfäden werden meist nicht mehr producirt (**Azoospermie**). Die Grenzen für den Beginn dieses, mit Erlöschen der Libido sexualis und der geschlechtlichen Potenz verbundenen Involutionsvorganges sind weit gesteckt. Manche 70er und 80er produciren noch Samenfäden. Bei consumirenden Krankheiten, besonders des Centralnervensystems, bildet sich zuweilen eine vorzeitige Atrophie aus. Vorübergehend kann die Samenproduction bei acuten Krankheiten erlöschen: nach Cordes ist das sehr häufig. — Die nach Entzündungen des Parenchyms oder Verschluss des Samenleiters oder Induration des Nebenhodens sich zuweilen anschliessende Atrophie des Hodens wurde bereits besprochen (vergl. S. 319 u. 768). Atrophie kann auch eintreten durch Druck bei Hydrocele, Hämatocele, Hernien, Geschwülsten. Retinirte Hoden und künstlich verlagerte werden stets vorzeitig atrophisch (Stilling). — Geht ein Hoden zu Grunde, so kann bei jugendlichen Individuen sich der andere

compensatorisch vergrössern. Nach Experimenten von Ribbert kommt die compensatorische Hypertrophie in erster Linie durch Zunahme des Durchmessers der Samenkanälchen zu Stande.

9. Erkrankungen der Scheidenhaut des Hodens.

Entzündung der Tunica vaginalis propria, Vaginitis testis, Vaginalitis oder **Periorchitis.** Die Entzündung tritt entweder primär auf nach Traumen oder aus unbekannten Gründen oder secundär im Anschluss an Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens.

a) Hydrocele, Wasserbruch, Hydrocele testiculi oder **Vaginitis serosa.** Der Sack der Tunica vaginalis propria (die Scheidenhauthöhle oder Scrotalhöhle, Cavum scroti) enthält seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit. Ist der

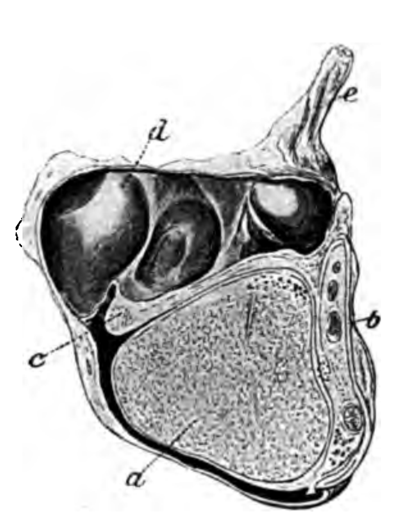


Fig. 408.

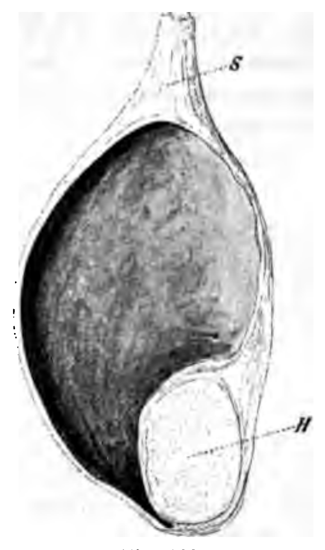


Fig. 409.

Fig. 408. **Hydrocele cystica funiculi spermatici.** In Chromsäure gehärtet. *a* Hoden mit Tunica vaginalis. *b* Nebenhoden. *c* Kopf des Nebenhodens. *d* Cyste mit vorspringenden Leisten. *e* Samenstrang. — Samml. des Inst. Breslau. Nat. Gr.

Fig. 409. **Hydrocele tunicae vaginalis propriae testis.** In Chromsäure gehärtet. *H* Gesammthoden, hinten unten gelegen. *S* Samenstrang. Samml. Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

Processus vaginalis in seinem ganzen Verlauf offen oder ist er nur im Bereich des Samenstranges offen, so entsteht durch entzündliche Exsudation die Hydrocele processus vaginalis congenita und die Hydrocele funiculi spermatici, die intra- oder extrainguinal liegt. Nach der Peritonealhöhle zu kann der Processus in beiden Fällen offen oder geschlossen sein. — Steckt in dem offenen Processus ein Bruch, und entsteht nun eine seröse Entzündung, so bildet sich die Hydrocele herniosa.

Entstehung. Die Vaginitis serosa kommt schon bei Neugeborenen vor. entsteht oft schleichend, während sie in anderen Fällen acut nach einer Contusion oder im Anschluss an gonorrhoische Epididymitis sich entwickelt.

Die Flüssigkeit ist in acuten Fällen klar, serös oder mit Eiterzellen und Blutkörperchen gemischt. — Bei chronischer Hydrocele, die sich aus der acuten entwickeln kann oder schleichend beginnt, kann die Flüssigkeitsmenge bis zu mehreren Litern betragen; sie ist meist von hohem spec. Gew., klar, gelblich, sehr eiweissreich. reich an Fibrinogen und enthält spärlich Leukocyten. Zarte Fibrinflocken. welche die Flüssigkeit enthalten kann, schlagen sich auf der Oberfläche der Scheidenhaut nieder und können zu fädigen Verwachsungen der Blätter führen. Häufig ist die Flüssigkeit grosser, alter Säcke auch blutig, roth oder braun und enthält Cholestearinkrystalle.

Der Sack einer Hydrocele tunicae vaginalis bildet eine im Allgemeinen birnförmige Geschwulst; die dem Samenstrang entlang hinauf reichende Spitze ist um so länger, je mehr der Processus vaginalis offen war. Der Gesammthoden wird an die hintere untere Seite des Sackes gedrängt, das ist nach dem Grunde des Scrotums, da, wo er mit dem Scrotalgrund seine festeste Verbindung hat (nicht von Serosa bedeckt ist). Der Hoden ist zuweilen verhärtet, im Allgemeinen aber selbst bei sehr starken, faust- bis mannskopfgrossen Säcken auffallend wenig atrophisch.

Alte Hydrocelensäcke sind meistens an ihrer Innenfläche stark verdickt, lederartig derb, oft mit unregelmässigen, fibrösen, knorpelharten Platten bedeckt, die mit Kalksalzen imprägnirt sein können (**Periorchitis plastica**). Mitunter entstehen zottige Wucherungen (**Periorchitis prolifera**), die ähnlich wie die Synovitis prolifera sogar zur Bildung von freien Körpern, die meist hyalin, knorpelartig sind, führen können. (Tausende von Reiskörpern ohne einen Tropfen Flüssigkeit sah Sultan in der Tunica vaginalis in einem Fall von alter irreponibler Scrotalhernie; die meisten waren rund und erbsengross, weich zerdrückbar und ihre Entstehung wurde wesentlich auf fibrinoide Degeneration der hochgradig verdickten Scheidenhaut zurückgeführt, wobei auch Wucherung des Wandendothels und Abschuppung desselben zur Bildung der zusammengebackenen Klümpchen beitrug.) — Hier und da kann es auch zu Verwachsungen kommen (**Periorchitis adhaesiva**), und es kann eine Hydrocele dadurch multiloculär werden.

b) **Haematocele.** Sie kann sich α) **secundär in einer Hydrocele** entwickeln; einmal in Folge von Verletzungen, ferner spontan, wenn ein alter Sack stark entzündlich vascularisirt ist. Ebenso kann aus einer **Hydrocele** eine **Haematocele funiculi spermatici** entstehen. Der Hydroceleninhalt wird roth oder braun oder gelbbraun gefärbt. Solche Hämatocelen können Mannskopfgrösse erreichen. Die Wand hat zuweilen ein ganz ähnliches Aussehen wie die eines alten Aneurysmensackes, kann dick, hart, verkalkt, mit Fibrinklumpen und -Schichten bedeckt sein. Der Inhalt wandelt sich zuweilen regressiv zu einer braungelben bis chokoladenfarbenen, Fett, Cholestearin und Pigment enthaltenden Masse um. β) **Unabhängig von Hydrocele** kann eine Hämatocele in Folge von Traumen und bei hämorrhagischer Diathese entstehen. Man kann diese Blutung in das unveränderte Cavum vaginale auch **Hämatom der Tunica vaginalis** nennen. Flüssigkeit und Gerinnsel können sich lange erhalten. Später, wenn liegenbleibende Gerinnsel eine Entzündung des Sackes hervorgerufen haben, sieht der Tumor genau so aus, wie bei der typischen Hämatocele. γ) Blutergüsse in den Samenstrang nennt man **Haematoma funiculi spermatici**. Die Blutergüsse können besonders stark sein, wenn eine **Varicocele** besteht. [Varico-

cele ist eine varicöse Dilatation der Venen im Samenstrang, die sich bis in den Hoden und Nebenhoden fortsetzt. Durch die Haut des Scrotums fühlt man ein Convolut von regenwurmartigen Strängen. Sie ist häufiger links, was man darauf zurückführt, dass die linke Vena spermatica, da sie senkrecht in die Vena renalis sin. eintritt, der Stauung mehr ausgesetzt ist, als die spitzwinklig in die Cava eintretende rechte Vena spermatica. Der Hoden kann dabei atrophiren. Auch Hydrocele kann sich dabei entwickeln (Stauung). Ursachen: Hemmung des Blutabflusses bei Druck von Geschwülsten, Hernien; meistens aber unbekannt.]

Man spricht auch von intravaginaler Hämatocele im Gegensatz zu **extravaginaler**, d. h. einer Blutung in das lockere Gewebe des Scrotums, was man auch Haematoma scroti nennt.

c) **Vaginitis oder Periorchitis purulenta.** Eitrige Scheidenhautentzündung sieht man nach Verletzungen, sowie im Anschluss an eitrige Processe im Hoden und Nebenhoden, selten hämatogen bei schweren septischen Processen.

[Schwerste **extravaginale** Vereiterung, die also den Hoden nicht mit betrifft, kann man am ödematösen Scrotum bei chronischer Nephritis im Anschluss an Erysipel oder eine andere äussere Infection auftreten sehen.]

d) **Tuberculöse und syphilitische Vaginalitis** wurden bei den betreffenden Erkrankungen des Hodens S. 772 u. 773 erwähnt.

II. Samenbläschen und Samenleiter.

1. Entzündungen dieser Gebilde, **Vesiculitis** und **Deferenitis**, begegnen uns in Form schleimiger und eitriger Katarrhe; sie entstehen am häufigsten fortgeleitet von Entzündungen der Harnröhre, der Prostata, Blase, Epididymis. Gonorrhoe spielt hier die wichtigste aetiologische Rolle.

2. Von infectiösen Granulationsgeschwülsten ist die **Tuberculose** zu erwähnen, die bei Urogenitaltuberculose auftritt. Die Samenblasen sind vergrössert, hart, oft von derbem Bindegewebe umgeben, ihre Wand ist dick, derb und käsig oder schwielig; die Innenfläche ist sehr unregelmässig ulcerirt, cavernös, oder die selten bis hühnereigrossen Samenbläschen sind auf dem Durchschnitt homogen, steif verkäst, fast ohne Erweichung. (Aeusserst selten ist primäre Tuberculose der Samenblasen.) Perforation ins Beckenzellgewebe und Phlegmone desselben oder Durchbruch ins Rectum wird beobachtet. Die Samenleiter wandeln sich in derbe, aussen fibrös verdickte, im Innern verkäste Stränge um (Röhrentuberculose), und können sich dabei ausweiten; käsige weiche Massen lassen sich wurmartig aus denselben ausdrücken.

3. **Cysten** können durch Divertikelbildung hervorgebracht werden. Ist ein Ductus ejaculatorius verstopft, so kann eine hydropische Erweiterung des Samenbläschens folgen (Hydrops vesiculae seminalis).

4. **Steine** (Phosphate, Carbonate, mit organischem Kern) können sich in den Samenbläschen bilden, wenn der Inhalt an der Entleerung verhindert wird. Concretionen, welche Samenfäden enthalten (**Samensteine**), sind meist klein, weiss und zerdrückbar.

5. **Primäre Geschwülste** sind äusserst selten; es kommen Carcinome und Sarcome vor. Etwas häufiger werden die Samenblasen secundär von Tumoren der Nachbarschaft (Prostata, Rectum) ergriffen. S. Topographisches Bild auf S. 396.

6. **Atrophie** der normal angelegten Samenblase tritt nach Defect des Hodens ein. Ebenso wenn der Ausführungsgang total verschlossen ist. (Ist der Abschluss nur erschwert, so folgt Dilatation.) Bei Greisen atrophiren die Samenbläschen, sie werden bräunlich, was auf einer Steigerung der normalen Pigmentirung der Epithelien beruht.

III. Prostata.

Anatomie. Die Prostata umgiebt den Anfangstheil der Harnröhre (Sinus urogenitalis). Sie besteht aus einem System von verzweigten tubulösen, in Endsäckchen endenden Drüsen, die in einem, an glattem Muskelgewebe reichen Stroma liegen. Die Drüsen liefern ein helles, glasiges, schleimiges Secret. Das Verhältniss von Drüsen und Muskulatur ist so schwankend, dass man schon normal musculöse und glandulöse Prostatae unterscheidet (Waldeyer-Joessel). Quergestreifte Muskelfasern bilden, indem sie sich gegen die Harnröhre hin verdicken, den M. sphincter vesicae. Die Prostata ist kastanienförmig, mit dem grössten Durchmesser quergestellt, mit der Basis nach der Blase zu, mit der Spitze ruhend auf dem unnachgiebigen Diaphragma urogenitale (Fig. B. auf S. 396); der bei weitem grösste Theil der Prostata liegt hinter der Harnröhre und bildet hier zwei wenig scharf getrennte Lappen. Unbeständig ist ein zwischen beiden liegender Mittellappen (Lobus medius — Home'scher Lappen — s. Lobus pathologicus). — Zwei grössere und eine Anzahl kleinerer Ausführungsgänge münden seitlich vom Colliculus seminalis an der hinteren Harnröhrenwandung. — Die Prostata enthält auch noch den Sinus prostaticus (Vesicula prostatica, Uterus masculinus), einen Rest der Müller'schen Gänge in Gestalt eines Blindsacks, der sich 1—1,5 cm weit nach hinten in die Prostata erstreckt und auf dem Colliculus seminalis zwischen den Ductus ejaculatorii ausmündet. Er kann gelegentlich cystisch ektasirt sein (Englisch).

1. Entzündungen der Prostata.

Am häufigsten entstehen Entzündungen, fortgeleitet von den anderen Harn- und Geschlechtsorganen, in erster Linie bei Gonorrhoe, ferner bei Stricturen, entzündlichen Affectionen der Blase, der Samenblasen, des Rectums. Selten entsteht eitrige Prostatitis metastatisch im Verlauf von Pyämie, oder wird durch eitrige Thrombose bedingt. Acute entzündliche Prostatitis kann zu solcher Schwellung führen, dass Dysurie oder Anurie und eventuell Behinderung der Defaecation eintritt. Die acute Entzündung geht entweder zurück oder wird chronisch oder führt zu Abscessbildung.

Bei der chronischen Prostatitis tritt **Prostatorrhoe** auf, von der Ejaculation unabhängige Entleerung von dünnflüssigem Prostatasecret, die spontan in Tropfen oder reichlicher bei der Defäcation erfolgt. Verwechselung mit chronischem Tripper und Spermatorrhoe. Sperma ist das Gesammtproduct von Hoden, Samenbläschen (deren Sekret aus gekochtem Sago ähnlichen Kugeln besteht), Prostata, Cowper'schen Drüsen. Die octaedrischen Sperminkrystalle (S. 177), die sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Samen, der 24 Stunden gestanden hat, finden, sind im Wesentlichen ein Product der Prostata; die ihnen zu Grunde liegende organische Base, das Spermin, verleiht dem Sperma seinen charakteristischen Geruch.

Eiterherde in der Prostata können acut oder schleichend entstehen. Kleine Abscesse heilen spontan aus, meist nach Perforation in die Harnröhre. Mitunter confluiren viele kleine Abscesse, sodass eine vielbuchtige Eiterhöhle entsteht, die sich dann meist durch mehrfache Perforationen in die Urethra entleert. Häufig schliesst sich Periprostatitis phlegmonosa an. Der Durchbruch der Eiterherde kann dann erfolgen in das Rectum, nach dem Perineum, selten in die Peritonealhöhle.

2. Tuberculose der Prostata.

Der Process beginnt häufig in der Mitte der Prostata und oft sind die angrenzenden, in die Pars prostatica urethrae mündenden Kanäle des Genitalsystems dann schon mit ergriffen. Es treten kleine, miliare Knötchen auf oder grössere käsige Herde, die dann auch allenthalben in dem Organ zerstreut sein können und oft bald central erweichen, sodass käsige Cavernen entstehen, während die äusseren Schichten sich schwielig induriren können. Sehr oft erfolgt Perforation in benachbarte Höhlen, vor allem in die Pars prostatica urethrae, die sich breit in die Prostatacavernen eröffnen kann. Die Harnröhre kann zuweilen in ihrem ganzen Verlauf erkranken. Seltener ist Durchbruch in das Rectum, was in Form multipler Fisteln geschehen kann. — Die Prostata ist meist nur wenig vergrössert. Starke Vergrösserung bis zu Hühnereigrösse und mehr entsteht in seltenen Fällen von totaler, steifer Verkäsung oft ohne Erweichung, an der sich in ähnlicher Weise Samenblasen und Hoden (vergl. S. 772) betheiligen können.

Prostatatuberculose begegnet uns sehr häufig in Fällen von **Urogenitaltuberculose**, vor allem in schweren Fällen der letzteren. — Die centrale Lage der Prostata im Urogenitalsystem erklärt es, dass sie sowohl vom Urin- wie vom Genitalapparat in Mitleidenschaft gezogen werden kann, sowie auch als Zwischenstation die Infection von dem Genitalsystem nach den Nieren wie auch eventuell umgekehrt von diesen nach jenem vermittelt. Anderseits wird die Prostata aber auch selbst, wenn sie, sei es hämatogen (meist bei bestehender Lungentuberculose), sei es von der Urethra aus, zuerst tuberculös wurde, geeignet sein, eine nach den Nieren aufsteigende oder eine nach den Hoden descendirende Tuberculose nach sich zu ziehen. Man kann Fälle sehen, wo nur erst ein Stück eines Vas deferens, die Ductus ejaculatorii, vielleicht auch eine Samenblase von der mit Käseherden durchsetzten Prostata aus inficirt wurden, während Nebenhoden und Hoden einerseits, Blase, Ureteren, Nieren anderseits vollkommen intact sind. Wenn solche Fälle den Weg von der Prostata nach dem Nebenhoden andeuten, so scheint es doch, als ob am häufigsten eine aufsteigende Urogenitaltuberculose (die für häufiger gilt als die absteigende, wenigstens wenn man von Kindern absieht), von der primär oder secundär vom Hoden aus erkrankten Prostata ihren Ausgang nimmt. — Vergl. S. 770, 742, 716.

3. Concremente der Prostata und regressive Veränderungen.

a) **Concremente.** Bei älteren Männern sieht man fast regelmässig auf dem Durchschnitt der Prostata gelbliche oder braune, bis schwärzliche, ähnlich wie Schnupftabakskrümel aussehende, bis mohnsamengrosse, selten grössere Körnchen, in kleinen Hohlräumen gelegen.

Mikroskopisch findet man dann in den Drüsenlumina kleine, rundliche oder abgekantete Körnchen, die sich mit Jod zum Theil blau wie Amylumkörner färben, zum Theil nur gelb oder braun oder grünlich dabei werden und concentrisch, zuweilen auch radiär gestreift sind (Corpora amylacea), sowie ferner hyaline Ballen und Cylinder (Fig. 410), die aus Confluenz von Hyalintröpfchen entstehen. Die grösseren Körnchen sind dunkler und enthalten zuweilen ausser einem albuminösen Kern noch Kalksalze. Die Concremente entstehen durch hyaline Umwandlung des Protoplasmas abgestorbener und desquamirter Epithelien (Stilling) und zum Theil wohl auch aus dem Secret der Drüse. Die kleinsten Körner kommen schon bei Kindern vor, sind hier aber nur blasse hyaline Schollen (Stilling). Später werden sie mehr und mehr gelb bis braun. Sie bilden

auch den Kern von grösseren echten Steinchen (**Calculi prostatici**), die meist mohnsamengross, rundlich sind, seltener kaktusartig in den Ausführungsgängen stecken, und zuweilen in grosser Zahl vorkommen. — Einzelne Epithelien der Prostata enthalten im höheren Alter gelbe Pigmentkörnchen. Davon stammt wohl das dunkle Pigment der Körnchen.

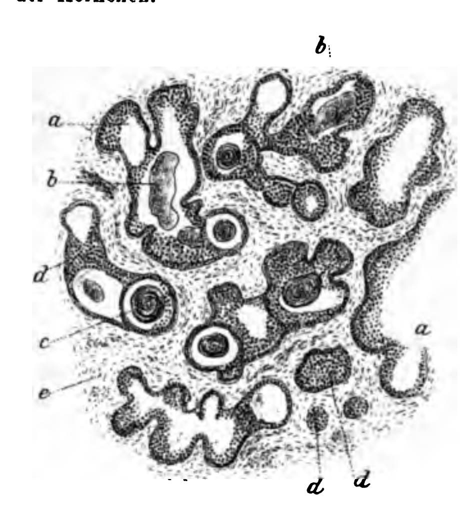


Fig. 410.
Aus einer adenomatös-hypertrophischen Prostata mit Concrementen.
a Drüsen. *b* Hyaline cylindrische Würste im Lumen. *c* Geschichtete Concremente. *d* Drüsen von der Fläche gesehen. *e* Fibrös-musculöses Stroma. Mittl. Vergr.

b) **Regressive Veränderungen.** Fettige Degeneration der Epithelien, hyaline Degeneration der Epithelien (mit folgender Bildung von Concretionen) und Muskelzellen, braune Pigmentirung sowie hyaline Entartung der Muskelfasern und der bindegewebigen Wand der Drüsenkanäle kommen hauptsächlich im hohen Alter, sowie auch präsenil nach fieberhaften Krankheiten vor.

Atrophie der gesammten Prostata kommt bei Marasmus, in Folge von Hodenatrophie nach Orchitis und ferner nach Castration vor. Letzteres ist bei Thieren oft constatirt worden. Neuerdings ist diese Erfahrung auch bei der Behandlung der Prostatahypertrophie herangezogen worden (Castration oder Resection des Vas def.); es kann diesen Eingriffen Verkleinerung der Prostata durch fettige Degeneration aller Elemente (Griffith) folgen; es tritt das aber nicht in allen Fällen ein. — Bei Missbildungen der Geschlechtsorgane (Verlagerung der Testikel) bleibt die Prostata häufig infantil. (Für gewöhnlich erreicht sie ihre grösste Entwickelung mit vollendeter Geschlechtsreife.)

4. Hypertrophie und Geschwülste der Prostata.

a) **Prostatahypertrophie** ist eine häufige, besonders im höheren Alter, oft aber schon um das 40. Jahr herum beginnende, ohne bekannte Veranlassung (Arteriosklerose, Guyon) auftretende Veränderung. Das Organ vergrössert sich entweder im ganzen und kann hühnerei- bis faustgross werden, wobei die Schnittfläche gleichmässig oder knollig aussieht (Fig. 393), oder es vergrössern sich einzelne Theile, so vor allem oft der sog. mittlere Lappen, der als kirsch-, wallnuss-, bis eigrosse Geschwulst am Blasengrund hervorragen kann (Fig. 411).

Dieser sog. Home'sche Lappen wird mit Recht Lobus pathologicus genannt, da er sich erst durch die Vergrösserung als eigener Lappen heraushebt. (Nach Jores geht die ‚Hypertrophie des mittleren Lappens‘ überhaupt nicht von dem mittleren Lappen aus, sondern von einer Wucherung accessorischer Drüsen, die sich unter der Schleimhaut der Blase und des prostatischen Theils der Harnröhre finden.)

Histologisch handelt es sich bei der Prostatahypertrophie entweder um vorwiegende oder sogar ganz reine Drüsenhyperplasie (Adenom) oder um eine Hyperplasie der fibro-musculären Bestandtheile (Fibromyom), oder alle Bestandtheile sind gemeinsam an der Wucherung betheiligt. Auch scheint es, dass die drüsige Form in die glatte, derbere Form übergehen kann. Bei adenomatöser oder glandulärer Hypertrophie der Prostata entstehen, entsprechend der ursprünglichen Zusammensetzung der Prostata, meist multiple Knoten, die auf dem Schnitt graugelb, weich, körnig, und nicht selten von kleinen Cysten durchsetzt sind; mikroskopisch erscheinen unregelmässige, verzweigte, mit zapfenartigen Auswüchsen versehene Drüsenschläuche, die vielfach cystisch ektasirt und stark mit Concrementen ausgefüllt sind (Fig. 410 u. 411). — Die fibromyomatösen Hypertrophien sind einmal mehr fibrös, das andere Mal mehr myomatös. In ersterem Fall werden sie härter, und können schwielig derb sein. Oft ist die grauweisse Schnittfläche noch knollig zusammengesetzt, in anderen Fällen ist sie mehr homogen; mikroskopisch sieht man darin auch einzelne Drüsen. — Oefter finden sich auch chronisch entzündliche Veränderungen an den Drüsen und im Zwischengewebe. Sie sind wohl meist nur accidenteller Natur, doch hat man ihnen auch sogar eine aetiologische Bedeutung zuerkannt. — Selten vermisst man venöse Stauung.

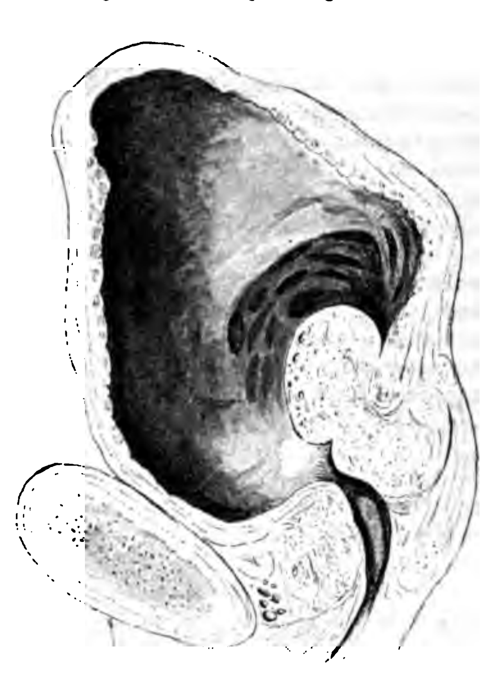


Fig. 411.
Hypertrophie des sog. Home'schen (mittleren) Lappens der Prostata. Deutliche Drüsenzeichnung und Cysten in dem in die Blase prominirenden Knoten. Blase dilatirt, hypertrophisch, mit zahlreichen Zellen. Pars prostatica urethrae normal weit, normal gebogen. Vorn die Symphyse. Von einem 74jähr. Mann mit Cystitis und Pyelonephritis. In Chromsäure gehärtetes und sagittalmedian durchgeschnittenes Präparat der Samml. zu Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

Folgen der Hypertrophie sind Verengerungen und Verzerrungen der Pars prostatica der Urethra. Ist der mittlere Theil hypertrophisch, so kann er sich wie ein Ventil oder ein Deckel auf den Sinus urogenitalis legen, der um so fester schliesst, je voller die Blase ist*). Weitere Folgen sind

*) Aehnlich kann a) eine **Blasenklappe** wirken, wie sie Eigenbrodt und Trendelenburg in einigen Fällen beschrieben; eine bis 1 cm hohe Schleimhautfalte, die sich hinter dem Orificium internum urethrae erhebt, wirkt wie ein Ventil, so dass es eventuell vollständig unmöglich wird, bei voller Blase zu uriniren; beim Katheterisiren ist kaum ein Widerstand zu bemerken (viel Residualharn, häufiger Urindrang). Ursache: wahrscheinlich angeboren. — b) Am Colliculus seminalis kommen angeborene, klappenähnliche Schleimhautfalten vor, die die Urinentleerung hindern können. — c) Vergl. auch Uretercysten S. 676.

Blasenhypertrophie, häufig Cystitis (in Folge von Katheterismus); ferner Hydronephrose, nicht selten auch Pyelonephritis. Die falschen Wege der Harnröhre (S. 754), die beim Katheterisiren entstehen, kommen besonders häufig bei Prostatahypertrophie vor, wo tunnelartige Durchbohrungen nicht selten sind.

b. Maligne Geschwülste der Prostata.

Wichtig ist besonders das **Carcinom der Prostata.** Makroskopisch ist eine Unterscheidung von adenomatöser Hypertrophie oft schwierig, besonders da das Carcinom häufig geringe Tendenz hat, auf die Nachbarschaft überzugehen und häufig auch wenig zum Zerfall neigt; es führt vielmehr oft zu bedeutender Verhärtung des Organs, das an Form und Grösse lange Zeit unverändert bleiben kann oder auch den Eindruck einer Hypertrophie macht. Wenn ein Prostatacarcinom erweicht, so besteht meist eine complicirende Eiterung oder Verjauchung. Manche Carcinome sind so klein, dass sie übersehen werden können: Metastasen im Knochensystem können dann zuerst auffallen.

Continuirlich ergreift der Krebs am häufigsten die Blase; in der Regel erfolgt nur eine Infiltration der hinteren Wand, während ulceröser Durchbruch der Wand ganz selten ist. Nur selten dringt der Krebs auf Urethra und Rectum vor, während die Samenblasen oft befallen werden. Auch durch Compression kann der Krebs die Nachbarorgane beengen. Selten kommen rasch auf die Weichtheile der Umgebung und das Becken sich ausbreitende, von Guyon als Carcinose prostato-pelvienne bezeichnete Formen vor, welche schon intra vitam als maligne Geschwülste unverkennbar sind.

Häufig sind Metastasen in regionären und selbst weit entlegenen Lymphdrüsen, während geringe Neigung zur Metastasirung in innere Organe besteht. Doch sahen wir auch Fälle von starker Durchsetzung der letzteren. Auffallend ist die Vorliebe zur sehr frühzeitigen Metastasirung in das Skelet und zwar besonders in Form der ossificirenden Carcinose (v. Recklinghausen) s. Fig. 333, 334, 335 auf S. 637 u. 638. (Auch bei Mammacarcinom ist diese Form häufig, doch treten die Metastasen hierbei meist spät auf.) Unter 21 neuen Fällen von Prostatacarcinom, über welche W. Courvoisier auf Veranlassung des Verfassers berichtete und von welchen 12 im Basler Institut secirt wurden, waren unter letzteren 10 mal Knochenmetastasen, davon 8 mal mit ossificirendem Charakter zu notiren. Von den gesammten 21 zeigten 14 Fälle Knochenmetastasen.

Mikroskopisch sieht man (oft in demselben Schnitt) theils das Bild des typischen Adenocarcinoms, theils das des Carcinoma simplex oder des Scirrhus, oder man sieht grosse Haufen ungeordneter Zellen (C. medullare). Diese oft ausserordentlich deutliche Ungleichheit der verschiedenen Stellen ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Adenom wichtig. Die Krebsschläuche enthalten oft Epitheldetritus, während Concremente meistens (aber nicht ausnahmslos) fehlen. Das Zwischengewebe, stellenweise noch von glatter Muskulatur gebildet, ist im Uebrigen reich an spindligen und runden Zellen. — Prostatakrebse kommen nicht vor dem 40. Jahre vor: höchste Frequenz im 7. Decennium. Die ältere Ansicht, wonach Carcinome der Prostata bei Kindern häufig wären, ist falsch; es existirt kein sicherer Fall dieser Art.

Sarcome der Prostata, schon bei kleinen Kindern beobachtet, sind seltener. Histologisch sind sie sehr verschieden. Rund- und Spindelzellsarcome herrschen vor. Doch sah Verf. unter 7 selbst untersuchten Fällen*) auch Angiosarcome, Lymphosarcome und Myxosarcome. Birch-Hirschfeld erwähnt ein Adenosarcom.

---

*) Dieselben sind auch niedergelegt in der bald erscheinenden Abhandlung des Verf. über die malignen Tumoren der Prostata in den „Erkrankungen der Prostata" von E. Burckhardt (II. Aufl. der Socin'schen Arbeit in der Deutsch. Chir.).

IV. Penis und Scrotum.

Missbildungen s. S. 766.

1. **Entzündungen** können entweder die äussere Haut oder das innere Blatt des Präputiums (Posthitis), die Oberfläche der Glans (Balanitis) oder die Schwellkörper (Cavernitis) betreffen.

Balanitis und Posthitis (sog. Eicheltripper) entstehen schon bei mangelnder Reinlichkeit in Folge einer Zersetzung des unter dem Präputium im Sulcus retroglandularis sich ansammelnden Smegmas.

Diese talgähnlich weisse Masse besteht fast ausschliesslich aus abgestossenen Epidermiszellen, denen in geringer Menge das Sekret der kleinen, spärlich entwickelten praeputialen Talgdrüsen (Tyson'sche Drüsen) beigemischt ist. Diese Drüschen finden sich an der Glans penis und der Lamina int. praeputii (Saalfeld), nach Eberth nur in einer schmalen Uebergangszone des äusseren Praeputialblattes in das innere. — Ueber ihre eventuelle Betheiligung an der Gonorrhoe s. S. 752.

Unter den Bakterien im Smegma gesunder Individuen (männl. wie weibl.) haben gewisse, nicht pathogene **Smegmabacillen** (Matterstock) wegen ihrer Aehnlichkeit (vielleicht Identität) mit den **sog. Syphilisbacillen** (Lustgarten) und mehr noch wegen tinctorieller Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen [Färbung s. S. 234] praktische Bedeutung erlangt. (Vergl. Urin bei Nierentuberculose S. 718.) Zum Unterschied von Tuberkelbacillen werden aber Smegmabacillen nach der Säurebehandlung in Alkohol leicht entfärbt.

Regelmässig zieht Benetzung der Theile mit Eiter bei Urethralgonorrhoe (dem infectiösen Tripper) und ulcerösem Schanker secundär Balanoposthitis nach sich, vor allem bei Individuen mit langem, engem, rüsselförmigem Praeputium. (Angeborene Phimose, vergl. S. 766.) Unter Röthung und Schwellung der Theile wird ein Exsudat an die Oberfläche abgesetzt. Das Epithel löst sich hier und da ab (Erosion). Ist die Schwellung sehr stark, so kann eine entzündliche Phimose entstehen, wobei die geschwellte Vorhaut die Entblössung der Eichel behindert. Es können sich an die Erosionen, tiefere Ulcerationen und Nekrosen anschliessen. Tritt dann Heilung ein, so kann die Eichel mit dem Präputium verwachsen.

Eine **Paraphimose** entsteht, wenn die gewaltsam zurückgeschobene Vorhaut nicht mehr über die Eichel vorgeschoben werden kann; sie legt sich dann fest in den Sulcus hinter der Eichel. Letztere wird cyanotisch, ödematös, schwillt mächtig an; die ödematöse Vorhaut selbst umgiebt die Corona glandis als ein oft fingerdicker Wulst (**spanischer Kragen**). Mitunter tritt (wenn keine Incision gemacht wird) Gangrän oder Nekrose der Eichel und des Präputiums ein. Das Präputium kann in seinem hinteren Theil durchlöchert werden und aus dem Loch kann die Glans hervorragen.

2. Veränderungen der Schwellkörper.

Cavernitis, auch tiefe Entzündung des Penis genannt, tritt nach Traumen, sowie mitunter durch Fortleitung einer Entzündung der Urethra, z. B. gelegentlich bei Tripper auf, selten bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie u. a.). Es entsteht Vereiterung und Abscessbildung oder Gangrän, eventuell Urininfiltration und Bildung von Fisteln. (Es kann sich Priapismus einstellen.) Heilung erfolgt mit verunstaltenden Narben. (Die Erection kann mangelhaft sein.) Auch partielle Verknöcherung innerhalb schwieliger Narbenmassen kommt vor. — **Verletzungen** der Corpora cavernosa, so Zerreissungen durch Knickung (Fractur des Penis), Quetschungen, äussere Wunden sind

meist von starken Blutungen begleitet; Gefahr der Urininfiltration und der Heilung mit verunstaltenden Narben. Narbige Stellen, innerhalb deren viele Bluträume zerstört sind, nehmen an der Erection nicht theil. Der Penis wird bei der Erection krumm. — **Autochthone Thrombose,** Bildung weisser, fibrinarmer Thromben in den Schwellkörpern, welche die Entleerung derselben verhindert und von Bindegewebsinduration gefolgt ist, kann Fällen von leukämischem Priapismus zu Grunde liegen (Kauders, Kast), der zuweilen wochenlang anhält. — Sehr selten sind **metastatische** Sarcome und Carcinome, fortgeleitete sind dagegen besonders bei Prostatatumoren nicht selten.

3. Weicher Schanker. Ulcus molle.

Weiche Schankergeschwüre*), die in hohem Maass infectiös, aber nicht syphilitisch sind, kommen durch Uebertragung von Geschwürssecret beim Coitus zu Stande und sitzen meist innen an der Vorhaut, am Frenulum und an der Glans. Oft folgt eitriger Bubo (S. 126).

Characteristica: Meist runder Defect, mit stark abgeschnittenen, zackigen, stets weichen Rändern, die unterminirt sein können; Grund uneben, mit nekrotischen Gewebsmassen und mit Eiter bedeckt. — In Folge der hohen Infectiosität (Streptobacillen von Ducrey*) tritt leicht Infection der Umgebung ein (**multipler Schanker**). — Narben nach Heilung sind flach, wenig tief. — Die schwerste Form, das **phagedänische Ulcus**, bewirkt starke Zerstörungen. Die Narben bedingen entsprechend schwere Verunstaltungen.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste. (Syphilis und Tuberculose.)

α) Syphilitische Initialsklerose*). Der Penis ist beim Manne der häufigste Sitz des Primäraffectes. Corona und Frenulum sind Lieblingssitz. Zerfällt das harte, flache Infiltrat, so entsteht das Ulcus durum. Heilung erfolgt meist ohne Residuen, gelegentlich aber mit rundlichen oder eckigen Vertiefungen der Oberfläche der Eichel.

β) Secundäre Syphilide in Form von Papeln, die bei einer gewissen Breitenausdehnung als Condyloma latum*) bezeichnet werden, kommen an den Schleimhäuten wie an der äusseren Haut der Eichel und am Scrotum vor. Sie sind hier viel seltener als an den weiblichen Genitalien.

γ) Bei tertiärer Syphilis können Gummata*) an der Glans des Penis und in den Corpora cavernosa auftreten. Sehr ausgedehnte Defecte und Narben, besonders an der Glans, können resultiren.

Tuberculose ist selten; es kommen aber gelegentlich und zwar meist bei Tuberculose der Urethra (S. 754) und schwerer Urogenitaltuberculose (vergl. S. 743 u. 710), Geschwüre am Präputium und an der Glans vor. — Die Infection kann auch u. A. bei der rituellen Beschneidung stattfinden.

4. Geschwulstartige Vergrösserung und Geschwülste des Penis und Scrotums.

a) Elephantiasis*) kommt am Präputium und Scrotum vor, oder die Haut des ganzen Penis erfährt eine oft ganz monströse, elephantiastische Hypertrophie.

*) vergl. bei Haut.

Geringere Grade schliessen sich zuweilen an Exstirpation oder Vereiterung und Verödung der Leistendrüsen oder an Infiltration derselben mit einer malignen Geschwulst an. Recidivirende Entzündungen (Erypsipel) können zu Elephantiasis führen. E. des Scrotums (Lymphscrotum) entsteht besonders in den Tropen nicht selten durch Filaria sanguinis (s. S. 729). — Histologie und Aetiologie s. bei Haut.

b) Die spitzen Condylome (Condylomata acuminata) sind die häufigsten Geschwülste am Penis.

Das spitze Condylom entsteht durch den Reiz von Trippersecret oder anderer Geschwürssecrete und sogar schon allein durch den Reiz zersetzten Smegmas. Es beginnt, wie Unna es schildert, als kleines Knöpfchen, welches bald gelappt und durch weitere Furchung in den meisten Fällen blumenkohlartig gestaltet wird. Die Farbe ist auf Schleimhäuten und an den Uebergangsstellen meist roth, auf der Haut weissgelblich. Die Wucherung, welche die Glans frei lässt, kann sich nach der Fläche und nach oben so stark ausbreiten, dass ein äusserlich dem papillären Krebs ähnliches Bild entsteht; doch ist beim papillären Krebs der Geschwulstboden von Krebsnestern, beim Condylom höchstens von Rundzellen infiltrirt. — Histologie s. auch bei Haut und bei papillären Fibro-Epitheliomen S. 166.

c) Hauthörner (Cornu cutaneum), mitunter von ziemlicher Grösse (Fingerlänge), an der Eichel und am Scrotum sind sehr selten. Spitze Condylome und seborrhoische Warzen bilden zuweilen den Ausgangspunkt.

Auf dem Durchschnitt zeigt ein **echtes Hauthorn** einen weicheren, markähnlichen Raum, welchen der papilläre, gefässführende Grundstock bildet; auf dem Grundstocke liegt die Epidermis, welcher eine mehr oder weniger dicke Schicht aufeinandergethürmter, harter, welliger, verhornter Massen aufliegt. — Hornige Excrescenzen, welche nur die Struktur einer hochgeschichteten, aus ebenen Lamellen bestehenden, marklosen Schwiele besitzen, bezeichnet Unna als **falsche Hauthörner.**

d) Carcinom des Penis. Es entsteht am häufigsten am Rande des Präputiums, an der Uebergangsstelle der Haut in die Schleimhaut, ferner an der Glans. Es ist ein Plattenepithelkrebs, mit meist sehr starker Tendenz zur Verhornung.

Es giebt 2 Hauptformen: a) Die bei weitem häufigere ist der **papilläre Krebs;** er beginnt als kleines Wärzchen, das sich dann schnell vergrössert und dabei den papillären Bau beibehält. Die papillären Excrescenzen sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, zarter oder plumper; es kann sich ein grosser, nässender, stinkender, blumenkohlartiger Tumor bilden, der sich nach aussen auf die Haut fortsetzt oder an der Oeffnung des Präputiums hervor wächst oder dasselbe durchwuchern kann. Der Boden der Geschwulst ist infiltrirt, starr; sonst sieht die Geschwulst mächtigen spitzen Condylomen nicht unähnlich: jedoch lassen diese ausser den oben bereits hervorgehobenen Unterschieden auch die Glans stets frei. — Papilläre Krebse können sich wahrscheinlich aus Condylomen entwickeln (Klebs). — Ist das Zwischengewebe wie ein Granulationsgewebe auf das dichteste von Zellen infiltrirt, so spricht man von Carcinoma granulosum (Waldeyer). Die verhornten, blassen Krebszapfen bilden bei Kernfärbung den schroffsten Gegensatz zu dem stark gefärbten Zwischengewebe. b) **Infiltrirender, ulceröser Krebs;** die infiltrirende Tendenz herrscht zunächst vor. Darauf entstehen vor allem am Präputium Ulcerationen und ausgedehnte Substanzverluste, mit infiltrirten, oft stark aufgeworfenen, fast überhängenden lappig-knolligen Rändern (Fig. 412).

Der Krebs des Penis kann sich auf die Urethra und innerhalb der Lymphbahnen auf die Balken der Schwellkörper fortsetzen, schliesslich auch in deren

Hohlräume einbrechen. Nicht selten bricht der Krebs, in den Lymphgefässen vordringend, an einer höher gelegenen Stelle durch die Haut durch. Die Leistendrüsen (nach Küttner meist schon vorher die Beckendrüsen) werden oft bald krebsig infiltrirt; Erweichung, Aufbruch und Bildung mächtiger Geschwüre mit wallartigen Rändern, sowie Blutungen können folgen. Das Peniscarcinom kommt am häufigsten zwischen dem 50. und 70. Jahr vor, sehr selten in frühen Lebensdecennien (Verwechslung mit Syphilis!); relativ oft betrifft es Individuen mit angeborener Phimose.



Fig. 412.

Infiltrirender ulceröser Krebs des Penis. Ausgiebige Zerstörung des Präputiums, der Eichel und eines Theils des Schaftes. Krebsige Infiltration und ödematöse Verdickung der noch erhaltenen vorderen Theile des Penis. Orificium urethrae (*o*). Samml. Breslau. Nat. Gr.

e) Carcinom der Haut des Scrotums, zeigt sich meist in Form flacher Infiltrate, die dann exulceriren. Es ist wegen seiner ätiologischen Beziehung zu chronischen Reizzuständen, die relativ häufig bei Schornsteinfegern, Paraffin- und Theerarbeitern sich geltend machen, von besonderem Interesse.

Der Schornsteinfegerkrebs wird auf den Einfluss von Steinkohlenruss bezogen. Paraffinkrebs und Theerkrebs entstehen in Folge Einwirkung reizender Substanzen, welche bei der Braunkohlentheer- und Paraffinfabrikation mit der Scrotalhaut in Berührung kommen; häufiger noch entstehen hierbei Carcinome an den Extremitäten (v. Volkmann). — Man kann hier primär multiple Carcinome sehen.

f) **Andere Geschwülste.** α) **Am Penis:** Lipome, Angiome, Sarcome, darunter seltene Formen wie Endothelioma intravasculare: (Fälle von Maurer, Hildebrand); Atherome sind selten. β) **Am Scrotum:** Atherome, Dermoidcysten (Schlusslinien, vergl. S. 313) und Teratome, die auf fötale Inclusion bezogen werden und eventuell eine verunglückte Doppelbildung (S. 336) darstellen, sind selten.

5. Präputialsteine.

Diese entstehen autochthon durch Incrustation von Smegmamassen, hyalinen oder verhornten Epithelien mit Salzen des zersetzten Harns (harnsaure, phosphorsaure Salze), was hinter Phimosen am leichtesten geschieht. Auch abgestorbene Bakterien (s. Bacterien des Smegma's S. 787) werden in grosser Menge in den Concretionen gefunden (Zahn). In seltenen Fällen wird der Vorhautsack durch eine grosse Anzahl Steine stark (bis Faustgrösse) ausgedehnt.

B. Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.

I. Ovarium.

1. Anatomie. Der Eierstock ist ein oblonger Körper, beim geschlechtsreifen Weib 2,5—5 cm lang. Gewicht 5—7 g. Durch das Mesovarium, eine kleine Bauchfellduplicatur, ist das Ovarium an der hinteren Fläche des Ligamentum latum befestigt. Durch das Lig. ovarii, ein zwischen den Peritonealblättern des Lig. latum verlaufendes, zum Theil musculöses Band, wird das O. an dem Uterus befestigt (hinter und unter der Tube). Mit der Tube ist das O. durch die Fimbria ovarica verbunden. Da, wo die Blut- und Lymphgefässe sowie die Nerven aus dem Lig. latum in das O. eintreten, ist der Hilus. — Aussen wird das O. von einer Lage niedrigen Cylinderepithels (Keimepithel) bedeckt, das aber stets höher als das angrenzende Peritonealepithel ist. Bei manchen Thieren trägt das Epithel Flimmerhaare; beim Menschen findet sich das unter pathologischen Verhältnissen auch zuweilen (S. 804).

Das **Stroma**, von derber Beschaffenheit, ist in verschiedenen Schichten angeordnet. 1. Zu äusserst ist die Tunica albuginea, die aus sich kreuzenden Bindegewebslamellen besteht. Sie geht allmählich über in 2. die sehr viel breitere Rindensubstanz (Parenchymschicht); diese schliesst zahlreiche Graaf'sche Follikel in sich und hängt 3. mit der Marksubstanz zusammen, der Trägerin äusserst zahlreicher Blutgefässe, korkzieherartig geschlängelter Arterien und weiter Venen. Die Gefässe sind von Zügen glatter Musculatur begleitet. — Die Bindegewebszellen der Albuginea des Ovariums erfahren in der Gravidität eine Vergrösserung, die als deciduaähnlich bezeichnet wird (Schnell).

Die in der Parenchymschicht gelegenen zahlreichen **Follikel** sind verschieden grosse Epithelsäckchen, deren jedes ein **Ei** einschliesst. Die meisten Follikel sind mikroskopisch klein und bilden in den äusseren Schichten der Rinde liegend eine bogenförmige Zone, die nur am Hilus unterbrochen ist. — **Entstehung der Follikel:** Beim Fötus dringt im 3. Monat das Keimepithel in Form von soliden Einsenkungen (Nagel), sog. Pflüger'schen Schläuchen, in das bindegewebige Stroma. Dieses trennt die eindringenden Epithelien in Zellhaufen oder Gruppen auseinander. Ein Theil der Epithelien wandelt sich zu Eizellen um, und zwar eine centrale Zelle in jedem abgeschnürten Zellhaufen. Die Eizelle bildet, von einer einfachen Lage von Epithel (Follikelzellen) umgeben, einen **Primordialfollikel;** diese liegen oft in Reihen oder Ballen zusammen. (Es ist nicht sicher, ob diese Bildung nur beim Fötus stattfindet oder gerade beim Neugeborenen oder fortdauernd.) — Dann vermehren sich die Follikelzellen, bilden eine mehrfache Lage cubischer Zellen (Membrana granulosa). Das in dieselben eingebettete Ei ist excentrisch gelagert; die Stelle, wo es liegt, ist vorgewölbt und heisst Cumulus oophorus; der jetzt Dotter genannte Zellleib erhält eine fein gestreifte Randschicht, Zona pellucida, und enthält einen Kern mit Kernkörperchen (Keimbläschen mit Keimfleck). Allmählich entsteht ein Hohlraum in der Mitte des Follikels, welcher Liquor folliculi, ein Produkt der Zellen, enthält. Aussen bildet sich eine bindegewebige Wand, Theca folliculi (bestehend aus Tunica fibrosa und Tunica propria, letztere weich, gefäss- und zellreich). Das Ganze ist ein **Graaf'scher Follikel.** Wenn ein Follikel reift (hauptsächlich in der Zeit von der Pubertät bis zum Climacterium), so drängt er nach oben und platzt schliesslich da, wo sich an der Oberfläche des Eierstocks schon vorher eine Vorwölbung kenntlich machte (Macula pellucida). Das geschieht hauptsächlich zur Zeit der Menstruation und zwar platzen ein oder mehrere Graaf'sche Follikel. (Die Entleerung des Eies, Ovulation, kann jedoch auch unabhängig von der Menstruation stattfinden.) Das Ei, der Liquor folliculi, Cumulus oophorus (und etwas Blut) entleeren sich dann in die Abdominalhöhle. Unter normalen Verhältnissen

wird das Ei von der Tube aufgenommen. — Der leere Follikel bildet sich zum **Corpus luteum** zurück. Zunächst wird die leere Höhle mit Blut, selten, wenn keine Blutung erfolgte, mit einer schleimigen Masse gefüllt. Das Blut gerinnt, wird tiefroth, dann bräunlich. Es folgt Organisation; aus den Wandgefässen der Tunica propria dringen junge Gefässe ein und bilden mit der wuchernden inneren Schicht der Granulosa ein grosszelliges Keimgewebe, das, durch fettige Degeneration, unter Bildung eines lipochromen Farbstoffs, des Luteïns, eigelb gefärbt wird und als dicke, halskrausenartig gefaltete Membran den Inhalt umgiebt (Fig. 413). Wenn das Ei zu Grunde geht, bildet sich in einigen Monaten darauf alles zurück. Die Höhle granulirt zu und verwächst bis auf eine fibröse Gewebsmasse, die schliesslich auch schwindet. Es restiren definitiv nur Einziehungen oder Schwielen an der Oberfläche des Ovarium. — Im höheren Alter und dann, wenn eine stärkere Wucherung der Theca stattgefunden hat, ist die Rückbildung der Corpora lutea unvollständig und es bleiben die sog. **Corpora fibrosa**, derbe, wellig fibröse Knötchen zurück (Fig. 413*c*). — Wird das aus dem Follikel entleerte Ei dagegen befruchtet, so entwickelt sich ein **Corpus luteum verum**, an welchem alles viel stärker entwickelt ist und länger bestehen bleibt, wie am Corpus luteum spurium. Die Rückbildung des C. l. verum beginnt Mitte der Gravidität und ist erst mehrere Monate nach Eintritt des Puerperiums beendet. Das Corpus kann 1—1,5 cm Durchmesser haben (Fig. 413 a) und ist noch am Ende der Schwangerschaft erheblich gross. — Entfernt nicht alle Follikel erlangen die Reife, vielmehr gehen die meisten (es giebt mehrere 10000 in jedem Ovarium) vorher zu Grunde. — Man findet in einem Ovarium meist nur wenige reife Follikel auf einmal.

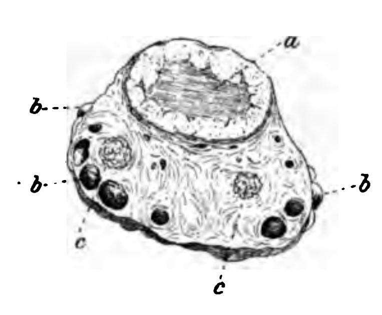


Fig. 413.
Durchschnitt durch ein Ovarium mit grossem Corpus luteum (*a*) (der dicke wellige Saum war gelb, der homogene steife Inhalt trüb, braunroth), zahlreichen kleinen Cysten (*b*) und zwei grösseren Corpora fibrosa (*c*). 9/10 nat. Gr.

2. Senile Involution. Senile Ovarien atrophiren; Eier und Follikel gehen meistens zu Grunde, der fibröse Antheil überwiegt; sie sind hart, höckerig geschrumpft; meist enthalten sie Corpora fibrosa, oft in grösserer Zahl. Die Arterien sind verdickt, oft hyalin, gelegentlich verkalkt. Nicht selten sieht man Einsenkungen, Abschnürungen von Keimepithel im Stroma [ähnlich wie sie von Manchen für die Entstehung von Kystomen (S. 804) in Anspruch genommen werden]. Auch Psammomkörner kommen vor.

3. Verlagerungen in Hernien. Ein Ovarium kann verlagert werden: a) in einen angeborenen Bruchsack und zwar eine **Hernia inguinalis** (S. 397). Der Bruch kann dem Lig. rotundum folgend bis in die grosse Schamlippe treten (H. labialis) und ist meist reponibel. b) in erworbene Bruchsäcke, so zunächst in eine **Hernia cruralis**, welche ja vorwiegend bei Frauen vorkommt, wobei das Ovarium mit der zugehörigen Tube meist irreponibel im Bruchsack liegt, verwachsen mit anderen Gebilden (Darm, Netz), die das Ovarium mit in den Sack hineinzogen. — Andere Hernien, wie ischiadica, obturatoria, umbilicalis und abdominalis (S. 398) können natürlich gleichfalls gelegentlich ein Ovarium aufnehmen.

4. Ueberzählige Ovarien, sog. dritte Ovarien, wurden in seltenen Fällen gesehen. Man hat Kystombildung daraus hervorgehen sehen. (Lit. bei Winternitz u. Henke-

4. Circulationsstörungen.

Hyperämie der Ovarien kommt im Zusammenhang mit Congestion bei Geschlechtsvorgängen (Menstruation, Gravidität, Coitus) zu Stande. Oedem des normalen Ovariums, durch Stieltorsion verursacht, kann excessive Grade erreichen und zu bedeutender Vergrösserung führen. Blutungen finden enweder in die Follikel oder in das Stroma statt.

Ursachen für Blutungen können sein: Peritonitis, wobei sich in acuten, heftigen Fällen mitunter zahlreiche Blutungen in der obersten Schicht der Ovarien finden, ferner acute Infectionskrankheiten, wie Typhus, besonders Cholera u. a., ferner Puerperalinfectionen, dann Intoxicationen, darunter vor allem solche mit Phosphor, ferner hämorrhagische Diathese (Scorbut etc.), endlich starke congestive Hyperämie (Menstruation, Coitus).

Bei **folliculärer Hämorrhagie** können die Follikel haselnuss- bis wallnussgross werden. Sie machen dann Pigmentumwandlungen wie ein Corpus luteum durch. Die Blutung kann eine Steigerung der normalen Menstruationshyperämie darstellen, aber mehrere Follikel zugleich betreffen, was ihre pathologische Dignität kennzeichnet. — Die Folgen sind a) Untergang des Eies ohne Berstung des Follikels. Der Inhalt wird resorbirt, der Sack kann zu einer pigmentirten Narbe zusammenschrumpfen oder zu einer bleibenden Cyste entarten. b) Der Follikel kann bersten. Das Blut ergiesst sich in die Bauchhöhle. Es folgt Peritonitis oder Verblutungstod, oder es bildet sich eine Hämatocele retrouterina.

Interstitielle Hämorrhagien (Hämatom des Ovariums) sind seltener; sie sind klein, vereinzelt oder aber diffus, wobei das Ovarium einem blutgetränkten Schwamm gleicht (Olshausen). Folgen: Kleine Blutergüsse werden spurlos resorbirt. Bei grossem diffusem Erguss kann das Organ schrumpfen oder sich in einen cystischen Sack verwandeln.

5. Entzündung des Ovariums. Oophoritis.

Dieselbe entsteht am häufigsten im Anschluss an Entzündungsprocesse des Uterus, der Tuben (Puerperium, Gonorrhoe) und des Peritoneums.

Bei der folliculären, parenchymatösen Oophoritis, die nach Slavjansky bei Sepsis, Typhus, Cholera, Febris recurrens und Phosphorvergiftung vorkommt, treten degenerative Veränderungen, und zwar Trübung und Verfettung an den epithelialen Theilen der Ovarien auf; es folgt Untergang der erkrankten Follikel oder Schrumpfung des ganzen Organs, vielleicht auch cystische Umwandlung.

Bei den acuten exsudativen Entzündungen wird das Organ durch Ansammlung von Flüssigkeit im Zwischengewebe oft in kürzester Zeit auf ein Vielfaches vergrössert. Doch sind hierbei auch die Follikel meist verändert. Oophoritis serosa stellt den leichtesten Grad dar; dabei kann das Ovarium auch von hämorrhagischen Herden durchsetzt sein (O. hämorrhagica). Seröse Oophoritis kann sich leicht zur Oophoritis purulenta steigern. Ist das interstitielle Gewebe in diffuser Weise von serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt (phlegmonöse Oophoritis), so schwillt das Ovarium ganz erheblich an und kann auch an der Oberfläche eitrig belegt sein. Verflüssigt sich das infiltrirte Gewebe, so sieht die Schnittfläche grünlich gelb gefleckt aus und es entstehen zunächst wenig scharf begrenzte Abscesse. Vereitert dagegen ein Follikel, so bildet sich von vornherein ein rundlicher Follicularabscess. Die

eitrigen Entzündungen können mit Hämorrhagie ins Gewebe verbunden sein. Oft steigert sich die eitrige zur jauchigen Oophoritis; dies gilt besonders für die puerperale Oophoritis, kann aber auch rechtsseitig zugleich mit Salpingitis im Anschluss an Perityphlitis resp. Appendicitis entstehen (S. 449). Bei der Oophoritis septica necrotica, die bei puerperaler Sepsis vorkommen kann, zerfliesst das Organ zu einem schmierigen, nekrotischen Brei. Peritonitis bleibt danach nicht aus, wenn sie nicht schon vorher da war.

Die schweren Formen von Oophoritis sieht man am häufigsten bei Puerperalinfection, andere können auch nach operativen Eingriffen in dieser Gegend entstehen. Oft ist der Weg, auf dem die Entzündung zum Ovarium drang, deutlich zu verfolgen. a) **O. lymphangitica.** Eine Lymphangitis setzt sich vom Uterus durch das Lig. latum nach dem Hilus ovarii fort, und auch das Innere des sulzig weichen Ovariums ist von gelbgrünen Streifen, welche den Lymphbahnen entsprechen, durchzogen. — b) **O. thrombophlebitica.** Die Entzündung folgt den Venen. — c) Nicht selten schliesst sich eitrige Oophoritis an **eitrige Peritonitis** an; dabei kann eine diffuse Phlegmone oder eine Vereiterung von Follikeln oder von Cysten eintreten.

Wird ein **Ovarialabscess** chronisch, so kann er mitunter noch nach Wochen bis Jahren durchbrechen, entweder in die Bauchhöhle, was Peritonitis zur Folge hat, oder in den Darm (besonders in die Flexura coli), die Vagina oder durch die Bauchdecken nach aussen. Ein alter Abscess stellt einen fibrösen Beutel dar mit starrer Wand und ist auf das Dichteste mit Nachbarorganen verbacken (Perioophoritis adhaesiva). Die Abscesse können Faust- bis Mannskopfgrösse erreichen. In kleinen Abscessen kann der Eiter sich eindicken und verkalken. — Der Sectionsbefund kann sehr complicirt sein: Am häufigsten sieht man einen circa faustgrossen, mitunter noch deutlich nach der erkrankten Seite zu (bei grossen Säcken einfach median) gelegenen, dickwandigen, mit jauchig-eitrigem Inhalt gefüllten Abscesssack im Douglas fest mit der Umgebung, vor allem mit der hinteren Wand des Uterus verwachsen. Da die Organe fast unentwirrbar verbacken sein können, so ist es oft schwierig, die wahre Natur dieses Sackes zu erkennen. (Verwechslung mit Pyosalpinx oder mit einem vereiterten Kystom.) Uebrigens kann der Abscess auch Ovarium und Tube zugleich angehören (Tuboovarialabscess), wenn diese zu einer Ovarialtube verwachsen sind.

Chronische Oophoritis.

Sie stellt oft das Ausgangsstadium einer acuten puerperalen oder nicht puerperalen Oophoritis dar und führt zu bindegewebiger Induration. Sie kann aber auch mehr schleichend beginnen und sich lange Zeit hinziehen. Das sieht man einmal im Anschluss an chronische katarrhalische Endometritis, gonorrhoischer oder nicht gonorrhoischer Natur, die oft mit Störungen, und zwar Unregelmässigkeit und Schmerzhaftigkeit der Menstruation einhergeht; ferner kommt das besonders in Fällen vor, wo die Entzündung von der Oberfläche des Ovariums aus als Perioophoritis beginnt, wie das bei chronischer Pelveoperitonitis der Fall ist, und zunächst in den Rindenschichten Station macht (Oophoritis corticalis). In letzteren Fällen kann man das Ovarium etwas vergrössert (schmerzhaft), die Oberfläche glatt, aber milchig verdickt, wie mit einem Zuckerguss bedeckt, oder in Adhäsionen eingepackt sehen. In den Fällen, denen eine Puerperalinfection oder ein Uteruskatarrh zu Grunde liegt, kann das Organ bis

Hühnereigrösse und mehr erreichen und ist derb fibrös, wobei die Follikel mehr und mehr schwinden. — In Fällen die das Endresultat einer heftigen, acuten Oophoritis darstellen, kann das Ovarium höckerig, hart, bis zu Bohnengrösse zusammengeschrumpft sein; unter Schwund zahlreicher, mitunter aller Follikel hat sich ein fibröses Gewebe etablirt. — Häufig ist Perioophoritis adhaesiva mit Oophoritis verbunden. Man findet dann die geschrumpften Ovarien in Adhäsionen versteckt und mit den Nachbarorganen (Tube, Uterus, Rectum) verwachsen.

Nach Hegar u. A. führt eine chronische Entzündung, welche hauptsächlich die Oberfläche des Ovariums betrifft, nicht selten zur sog. **kleincystischen Degeneration.** Die oberflächlichen Follikel haben sich nach Untergang des Epithels und des Eies in stecknadelkopf- bis erbsengrosse Cysten mit wasserklarem Inhalt verwandelt (Fig. 413); daneben ist meist eine erhebliche Verdickung der Corticalis vorhanden. Während Bulius, Stratz u. A. die Hegar'sche Auffassung theilen, hält Nagel die kleincystischen Bildungen für den Effect einer vorzeitigen Reifung zahlreicher Follikel. Man hat daher die Affection, welche übrigens auch schon bei Neugeborenen vorkommt, als eine Art von Hypertrophie bezeichnet; Ziegler nennt sie folliculäre Hypertrophie: das ist richtig, wenn es sich ergeben sollte, dass die Cysten thatsächlich immer nur frühreife, sonst noch wohlerhaltene Follikel sind, also noch Eier enthalten. Bei einem Theil kleiner Cysten des Ovariums ist das ja zweifellos der Fall. Darum braucht man die Annahme einer cystischen Degeneration in Fällen von chronischer Oophoritis corticalis aber nicht aufzugeben. — Auch auf pathologisch in die Ovarien eingelagerte Urnierentheile hat man Fälle von kleincystischer Entartung bezogen (v. Babo); vergl. auch S. 805. — (Kleincystische Erweiterung der Follikel kann auch durch Hydrops bei Stieltorsion des Ovariums entstehen. — Geyl).

6. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose ist selten. Es treten gewöhnlich gleichzeitig mit tuberculöser Salpingitis oder mit Uterus-Tubentuberculose Knötchen, selten grössere Knoten im Ovarialgewebe auf, welche verkäsen; das Ovarium kann hühnereigross werden. Meist besteht zugleich Tuberculose des Peritoneums oder der Tuben, von der die Tuberculose oft auf das Ovarium fortgeleitet ist. Sie kann hier aber auch hämatogen entstehen (selten). Gelegentlich hat man tuberculöse Infection von Eierstockscysten beobachtet (S. 803). — (Leukämische Infiltrate kommen in diffuser Art oder in Knötchenform vor.)

7. Einfache Cysten und Geschwülste der Ovarien.

Die erwähnte kleincystische Degeneration, bei welcher die Cysten die Grösse eines reifen Follikels nicht übersteigen, gehört nicht zu den echten Neubildungen, ebensowenig wie die **Corpus luteum-Cysten** (Rokitansky); letztere sind epithellose Cysten, die aus Corpora lutea entstehen; die innere, oft im Zusammenhang abziehbare Schicht besteht aus zahlreichen Capillaren, zwischen denen gewucherte, kugelige, pigmenthaltige, grosse Zellen (Corp. lut.-Zellen) und Leukocyten liegen (Nagel, E. Fränkel).

Hydrops follicularis (oder H. folliculi Graafii). Kommt ein reifer Graaf'scher Follikel nicht zum Platzen, so kann er sich mit der Zeit durch Vermehrung des Transsudates in eine Cyste umwandeln, deren (oft zweischichtige) Wand von der Theca folliculi, deren Auskleidung von einfachem, niedrigem, cylindrischem Follikelepithel gebildet wird, und deren Inhalt aus einer dünnen serumartigen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit besteht, die meist wasserhell, zuweilen durch Blut roth oder braun gefärbt ist. In

den kleinen Cysten sind noch ‚Eier' zu finden, in den grösseren in der Regel nicht mehr*). Epithelien können angeblich auch an der Innenwand fehlen. — Die Cysten kommen oft doppelseitig, vereinzelt oder zu vielen vor; eine einzelne Cyste kann Faustgrösse, in seltenen Fällen Mannskopfgrösse erreichen (Olshausen). Mitunter findet man schon bei jugendlichen geschlechtsreifen Individuen beide Ovarien voller Cysten, die dann meist kirschgross und kleiner sind und bläulich durchscheinen. Unter Schwund der Septen können kleinere Cysten zu grossen confluiren. Das Eierstocksgewebe wird bei Vorhandensein eines grösseren hydropischen Follikels meist fibrös-atrophisch und in die Peripherie der Cyste gedrängt; eihaltige Follikel lassen sich in demselben aber hier und da noch finden.

Während die meisten annehmen, dass es sich bei den Follikularcysten um eine entzündliche Exsudation handelt, wofür oft auch deutlich Adhaesionen in der Umgebung und katarrhalische Veränderungen des Endometriums sprechen, hält Pfannenstiel nur epithellose Cysten für Follikelcysten, alle anderen für Neubildungen (Kystoma serosum simplex). — v. Kahlden vertritt die Ansicht, dass es häufig adenomatöse, von Einsenkungen des Keimepithels abstammende Bildungen sind und vermuthet, dass es sich bei dem Befund von ‚Eiern', den andere erhoben, um unvollkommen differenzirte zellige Gebilde handelte, die Eier vortäuschten.

Ueber das Verhältniss der Follikelcysten zu den Tuboovarialcysten s. bei Tube S. 816.

Geschwülste des Ovariums.

I. Gutartige epitheliale Geschwülste.

Die häufigsten gutartigen epithelialen Neubildungen des Ovariums sind die **cystischen Adenome (Kystadenome)**, welche ein- oder doppelseitig vorkommen und von ungemein verschiedener Grösse sind. Es wurden Kystome von 50 Pfd. und mehr beobachtet. In einem vom Verf. in Basel secirten Fall (Fig. 414) betrug das Gewicht des flüssigen Cysteninhaltes 93 Pfd. Die Geschwulst ist ein- oder vielkammerig. Die multiloculären Kystome sind viel häufiger wie die uniloculären. Die Kammern sind meist ungleich gross. Oft besteht eine Hauptcyste, in welche sich mehr oder weniger zahlreiche kleinere Cysten hineinwölben. Man unterscheidet nach dem äusseren Verhalten: 1. Kystadenoma simplex oder glandulare, meist multiloculare. Das Innere der Cysten ist im Wesentlichen glatt. Die Geschwulst kann eine enorme Grösse erreichen. Der Inhalt ist meistens fadenziehend, pseudomucinhaltig. — 2. Kystadenoma papilliferum. In den meisten Fällen ist die Geschwulst mehrkammerig; an der inneren Oberfläche erheben sich verzweigte Papillen mit einem Ueberzug von Epithel. Die Geschwülste sind meist kindskopf- bis mannskopfgross. Je grösser die Cysten, um so weniger papilläre Wucherungen sitzen an der Innenfläche. — In naher Beziehung zum Kystadenoma papilliferum steht das gewöhnlich als solider Tumor bezeichnete Oberflächenpapillom des Ovariums.

*) In einem Falle von Neumann soll eine kopfgrosse Cyste jedoch tausende von ‚Eiern' enthalten haben; hier lag also zugleich auch ein Neubildungsprocess vor, nicht nur ein einfacher Hydrops, vorausgesetzt, dass es sich nicht nur um Trugbilder, in Gestalt eiähnlicher degenerirter Zellen handelte.

A. Kystadenoma (Kystoma) simplex.

Es ist die häufigste Form cystischer Eierstocksgeschwülste und in seinem makroskopischen Verhalten sehr wechselnd. Es kommen ganz kleine bis ungeheuer grosse Tumoren vor. So lange die Geschwülste keine excessive Grösse erreichen, ist die Oberfläche meist bucklig; ganz grosse sind mehr kugelig abgerundet. Am häufigsten ist die ganze Geschwulst, wie man nach dem Durchschneiden sieht, aus Cysten zusammengesetzt, wobei meist eine oder mehrere Hauptcysten bestehen, in deren Wand viele kleinere sitzen, die sich in das Lumen der grösseren vorwölben. Wo viele, ziemlich gleichmässige, kleine Cysten zusammenliegen, wird die Consistenz derber und der

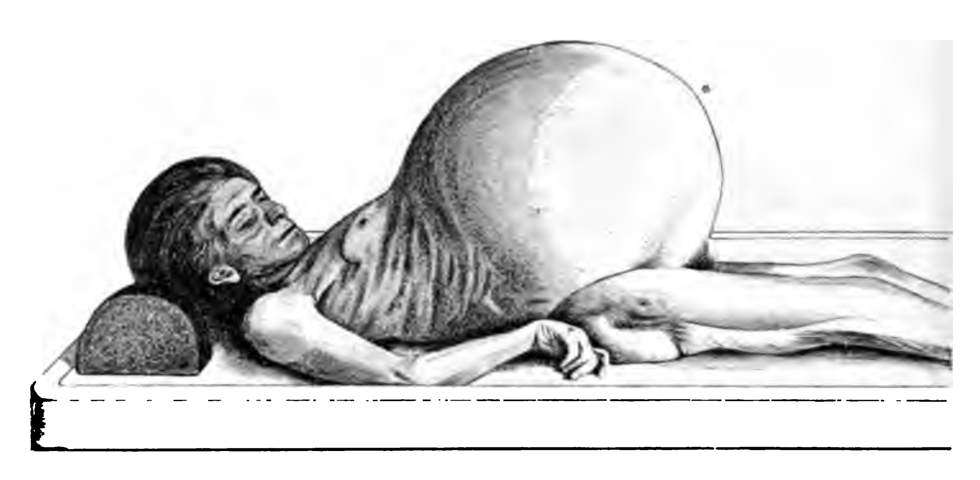


Fig. 414.

Enormes Kystadenoma simplex multiloculare des r. Ovariums. 59j. Frau (Gewicht mit Tumor 163 Pfd.). Körperlänge 139 cm. Leibesumfang 143 cm. Die dünnflüssige, grauweisse, opalescirende, fadenziehende Flüssigkeit des Kystoms (46 l) hatte ein Gewicht von 93 Pfd. Zwerchfellstand links 1. Intercostalraum, rechts 4. Rippe. * Nabelhöhe.

Durchschnitt erscheint wabenartig. Die Wand von grossen, alten Säcken ist derb, fibrös; an jüngeren ist sie durchsichtig dünn und besteht aus weichem, zellreichem Schleimgewebe. Innen sind die Cysten in der Regel glatt und mit einer einfachen Schicht Cylinderepithel ausgekleidet. Die Epithelien sind hoch, ähnlich wie Darmepithelien; sie sind in den peripherischen Theilen glasig, in der Nähe des Kerns, der stets an der Basis liegt, etwas granulirt. In alten, grossen Säcken kann das auskleidende Epithel zuweilen abgeplattet sein. (Es sollen auch Flimmerepithelien hier vorkommen können.)

Der **Cysteninhalt** ist von sehr verschiedener Consistenz, am häufigsten zähflüssig, fadenziehend, selten dick, schneidbar fest, in anderen Fällen dünn wie Schleim oder fast serös. Entsprechend ist der Gehalt an Pseudomucin verschieden. Selten ist der Cysteninhalt blutig oder trüb, wie eitrig. Die Farbe variirt gleichfalls sehr, bald ist sie glasig oder wasserklar, häufig opalescirend, ein andermal trübgrau oder trübgelb oder undurchsichtig und durch Blutfarbstoff roth oder bräunlich gefärbt. Nicht selten

sieht man gelbe Flecken und Streifen in der zähen Flüssigkeit und findet mikroskopisch fettig degenerirte Epithelien und Leukocyten und colloid degenerirte Epithelien. — Die Epithelien secerniren den Cysteninhalt, wobei das Bild der Becherzellen oder kugeliger Zellen mit schleimgefüllten Vacuolen auftreten kann. Der Cysteninhalt ist zum Theil auch ein Degenerationsprodukt von Epithelien und Leukocyten, und ferner kann auch eine Transsudation eiweisshaltiger Flüssigkeit aus den Gefässen der Wand zu dem Cysteninhalt beitragen. Bei Stauung kann der Antheil des Transsudates bedeutender werden.

Sehr häufig erkennt man an der Wand der Kystome mit blossem Auge kleine Grübchen und Unebenheiten, die sich mikroskopisch als drüsenschlauchartige Einsenkungen mit Abschnürungen von Hohlräumen, den Anfängen von jüngsten Cysten, darstellen. Durch Zunahme der Flüssigkeit und

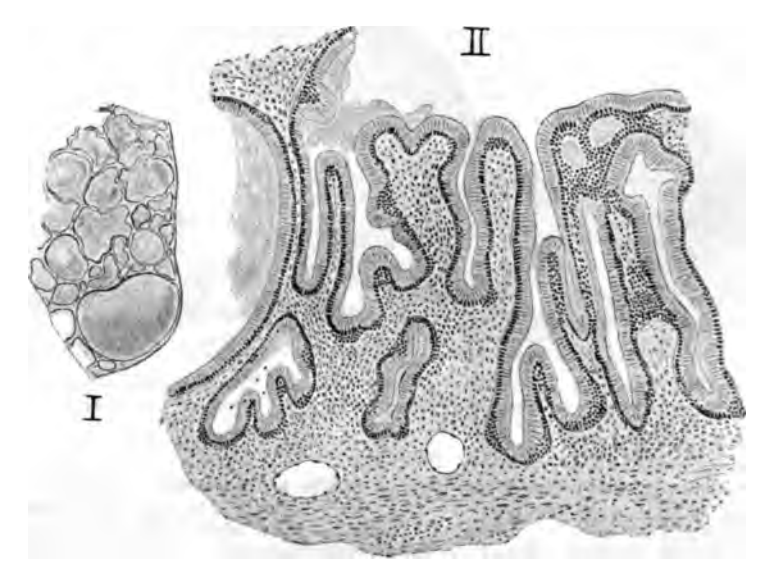


Fig. 415 u. 416.

I Stückchen von einem multiloculären **Kystadenoma simplex ovarii** mit dickem, gallertigem Inhalt. Natürl. Gr.

II **Kystadenoma simplex multiloculare ovarii.** Schnitt aus der Wand einer grossen Cyste. Drüsenschlauchähnliche Einsenkungen, sowie drüsige, tief im Stroma liegende Gebilde. Cylinderepithel mit grundständigen Kernen; hier und da sind die Kerne flächenhaft getroffen. Starke Vergr.

Schwund der Septen können sich die Cystchen vergrössern und mehr oder weniger stark in die grossen Nachbarcysten hineinragen. Durch neue Drüseneinsenkungen und Abschnürungen in den Cystenwänden und Ausdehnung durch das Secret der Zellen entstehen immer neue Cysten; durch Schwund der Scheidewände in Folge zunehmenden Druckes confluiren sie zu grösseren Cysten. Zuweilen liegen drüsig-cystische Bildungen so reichlich bei einander, dass man fast den Eindruck eines soliden Gewebes hat. Man erkennt aber in dem weisslichen, markigen, feinporösen Gewebe kleine,

sehr unregelmässig gestaltete Spalträume, die mit einer zähen, weisslichen Masse gefüllt sind.

Mikroskopisch sieht man häufig von den Scheidewänden aus zahlreiche Kämme und Falten, ähnlich wie Papillen, in die cystischen Spalträume hineinragen. Dies sind, wie schon Waldeyer hervorhob und Serienschnitte lehren (Saxer), gewöhnlich keine echten papillären Auswüchse, die den ursprünglich vorhandenen Hohlraum ausfüllen, sondern nur leistenförmige Vorsprünge, resp. Septen, Faltungen (Kämme) der ganzen Wand.

Es kommen aber auch, wie bereits Olshausen erwähnt, **glanduläre Kystome mit echter Papillenbildung** vor; bei diesen sieht man an eingebetteten Präparaten auf dem Querschnitt getroffene, scheinbar isolirt liegende, rundliche oder ovale Figuren, rings von Epithel umgeben und mit dem Stroma im Centrum; dazu muss man, wenn das den Querschnitten richtiger papillärer Wucherungen entsprechen soll, durch Serien nachweisen, dass es sich um wirkliche, frei in den Hohlraum ragende Papillenstöcke

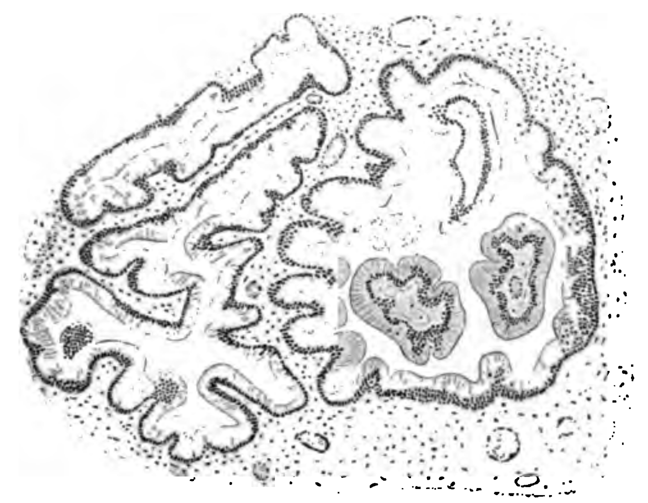


Fig. 417.
Dichtere Stelle mit echter Papillenbildung aus einem gewöhnlich aussehenden mannskopfgrossen multiloculären Kystadenoma (glandulare) von einem 19jähr. Mädchen; angeblich seit $^{3}/_{4}$ Jahren bestehend, in den letzten Monaten schneller gewachsen. Operirt und mir übersandt von Dr. Methner-Breslau. Sehr deutlich sind die beiden Papillen, die auf dem Querschnitt getroffen und frei im Lumen des rechts gelegenen Hohlraums liegen: in demselben Raum ein Flächenschnitt durch die Epithelien (Kerne nicht getroffen) einer Papillenkuppe. Starke Vergrösserung.

und nicht etwa nur um den Querschnitt von Septen handelt, welche die Höhle durchziehen und denen ringsum Epithel aufsitzt (Fig. 417). In der Mehrzahl der Fälle entstehen keine makroskopischen Vegetationen und nur selten ein blumenkohlartiges Aussehen. Man kann diese Geschwulst, welche von Velits als Unterart des Kystoma simplex bezeichnet, auch papilläres Pseudomucinkystom (Pfannenstiel) nennen. Sie haben wie die papillären Flimmerepithelkystome (S. 800) die Neigung, doppelseitig aufzutreten. — Selten entstehen Papillen an der Cystenoberfläche, und dann können durch Implantation losgelöster Zellen peritoneale Metastasen entstehen, die geschlossene Kystome darstellen. (Aehnlich entstehen Metastasen beim Flimmerepithelkystom — S. 472). Sonst verhalten sie sich aber ganz wie das gewöhnliche Kystadenoma simplex, d. h. verlaufen, ohne viel Beschwerden zu machen (ohne Ascites) und

sind absolut gutartig, machen keine entfernten, echten Metastasen, und unterscheiden sich also deutlich von dem papillären Flimmerepithelkystom, das man, als das häufigste papilläre Ovarialkystom, auch schlechthin papilläres Kystadenom nennt.

B. Kystadenoma papilliferum oder papillare. (Flimmerpapillärkystom.)

Diese Geschwülste sind meist von langsamem Wachsthum, nur von mässiger Grösse, erreichen niemals die Volumina, wie sie bei den glandulären Kystomen so häufig sind (Olshausen). Doch kann man bis mannskopfgrosse Säcke sehen. Hier entstehen an der Innenwand der Cysten der ein- oder meist mehrkammerigen Geschwulst stellenweise echte, mit Epithel, das Flimmerharchen trägt, überzogene und aus einem gefässreichen, weichen, zellarmen Bindegewebsstock bestehende Papillen (Fig. 419). Dieselben wuchern in das Cystenlumen hinein und sind von warziger, zottiger, oder dendritischer Gestalt. Hierdurch wird der anfangs nur mit Flüssigkeit gefüllte Raum mehr oder weniger stark mit gefässreichen, röthlichen oder weissen, körnigen oder sammtähnlichen oder blumenkohlartigen, kleinsten bis apfelgrossen Geschwulstmassen ausgefüllt (Fig. 418). Je grösser die Cyste ist, desto sicherer ist, wie Olshausen hervorhebt, ein grosser Theil ihrer Wandungen glatt und nur ein kleiner Theil mit Papillen bedeckt. Die papillären Wucherungen durchbrechen oft die Wände der Nebencysten oder die Hauptwand, trotzdem diese meist erheblich dicker und fester sind als bei den einfachen Kystadenomen. Es ragen dann blumenkohlartige, mit breitem oder dünnem Stiel aufsitzende Massen frei in die Bauchhöhle.



Fig. 418.
Stück vom Durchschnitt eines **Kystadenoma papilliferum ovarii** (Flimmerpapillärkystom) mit papillären Wucherungen an der Oberfläche, von einer 62jähr. Frau; doppelseitig. Der einschichtige Cylinderepithelbelag war mit Wimpern versehen. Operirt und mir übersandt von Dr. Methner-Breslau. $^2/_3$ natürl. Gr.

Auch können gleichzeitig selbständige, papillöse Wucherungen an der Oberfläche auftreten (Oberflächenpapillome). In $^3/_4$ der Fälle sind die Geschwülste doppelseitig und in der grossen Mehrzahl der Fälle extraperitoneal, resp. zwischen den Blättern des Lig. latum (intraligamentär) entwickelt, sind also meist vom Bauchfell überzogen. Durch ihren Sitz erzeugen sie Drucksymptome. Der Cysteninhalt ist meist dünnflüssiges Transsudat, serös, oder nur wenig fadenziehend, und enthält dann etwas Pseudomucin. Sehr häufig trifft man in papillären Kystomen Kalkkörner sog. Psammomkörper, während das in einfachen Kystadenomen sehr selten ist. Die Papillen können sich stellenweise wie Sandkörner anfühlen.

Die **Psammomkörper** (Corpora arenacea), aus kohlensaurem Kalk' und einer organischen Grundlage bestehend, sind concentrisch geschichtet, oder maulbeerförmig oder ganz unregelmässige Schollenhaufen, die sowohl im Bindegewebe der Cystenwand wie in dem der Papillen liegen (Fig. XX auf Taf. II im Anhang; vergl. auch psammöse Geschwülste der Dura mater).

Das **Epithel der Papillen** ist zwar im Allgemeinen cylindrisch, aber, wie auch Olshausen u. A. hervorheben, sehr verschiedenartig; theils flimmernd und hoch, theils flimmerlos, niedriger; die Kerne sind relativ viel grösser als bei dem Kystadenoma simplex und liegen mehr in der Mitte, nicht grundständig wie bei jenen (Fig. XIXb auf Taf. II im Anhang).



Fig. 419.

Von einem mehrkammerigen Kystom, **Kystadenoma papilliferum ovarii**; in Celloidin eingebettet. *a* Stück von einem Septum. *b* Stroma grösserer, mit zahlreichen Aesten versehener und mit Cylinderepithel überzogener Papillen. *c* Durchschnitte von Epitheleinsenkungen. Hier und da Gefässe im Septum und Papillenstroma. Zwischen den Papillen hier und da Querschnitte von (scheinbar freien) Papillen. Mittl. Vergr.

Die **Entstehung der Papillen** ist hier ebensowenig wie bei den Condylomen (S. 789) und anderen papillären epithelialen Geschwülsten auf das Bindegewebe, sondern auf das Epithel als das treibende Element zurückzuführen. Die wuchernden Epithelien können sich in der Breite nicht ausdehnen, sondern drängen nach oben und nach unten. Sie können sich aufeinanderthürmen oder auch, ohne dass dies geschieht, das Stroma mit in die Höhe ziehen, oder sie wuchern in die Tiefe, und es werden Papillen abgefurcht, nach Art wie das Frommel für das Oberflächenpapillom zeigte (S. 805). Oft erfolgen Metastasen oder, richtiger gesagt, **Implantationen** von Geschwulsttheilchen

innerhalb der Bauchhöhle (S. 472). Es kann dann Ascites, nicht selten von blutiger Beschaffenheit, folgen. Bei diffuser Ausbreitung der Aussaat ist Ascites die Regel.

Unterscheidung der einfachen von den carcinomatösen Papillärkystomen (Cystocarcinoma papillare).

Im **makroskopischen** Verhalten zeigen diese multiloculären cystischen Geschwülste mancherlei Uebereinstimmung, vor allem in den exquisit zottigen Theilen der Geschwulst. Ferner haben beide die ausgesprochene Neigung zu doppelseitiger Entwickelung und zur Bildung von Psammomkörpern; letztere trifft man in papillären Cystocarcinomen allerdings meist viel reichlicher an. Die Carcinome zeichnen sich aber aus: durch ihr schnelles Wachsthum, die Bildung echter Metastasen auf dem Blut- und Lymphweg, sowie durch den massenhaften, sie begleitenden Ascites. Auf dem Durchschnitt durch ein carcinomatöses Papillärkystom erkennt man sowohl in den ausgesprochen zottigen Theilen, wie auch in den Septen häufig hier und da solide, markige oder breiige, weisse Stellen, die oft schon makroskopisch alveolär gebaut sind. **Mikroskopisch** findet man beim Carcinom wohl stets hier



Fig. 420.

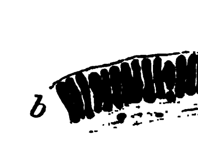




Fig. 421.

Fig. 420. Stück der Oberfläche von einem Kystadenoma papilliferum ovarii (psammosum). Nat. Gr.

Fig. 421. Von einem Kystadenoma ovarii papillare carcinomatosum. 3 verschiedene Stellen mit ganz verschiedenem Epithel. *a* kleine, zum Theil mehrschichtige, *b* lange, cylindrische Zellen mit grossen Kernen, *c* ganz polymorphe Zellen, sehr unregelmässig mehrschichtig. Starke Vergr.

und da ausserhalb der Zotten in derberen, soliden Parthien neben typischen adenomatösen Stellen deutlichen Adenocarcinombau, der sogar, wenn auch sehr en miniature, papillären Charakter haben kann, dann aber auch Stellen, wo solide Krebsnester wie beim Carcinoma solidum simplex oder medullare zu sehen sind. — Was **die Zotten selbst** betrifft, so ist beim Carcinom die Polymorphie der die Papillen bedeckenden Epithelien, die Ungleichmässigkeit in Gestalt, Grösse und Gruppirung der Epithelien und Anzahl ihrer Schichten, wie bei allen papillären Carcinomen die denkbar grösste (s. Blase, S. 744; Uterus S. 861). Bilder von so total verschiedenem Charakter, wie in Fig. 421 *a*, *b*, *c* wiedergegeben sind, entstammen ein und demselben mikroskopischen Schnitt; man möchte sie für ganz verschiedenen Geschwülsten angehörig taxiren, und doch ist damit die Mannigfaltigkeit noch nicht entfernt erschöpft. Mehrschichtigkeit ganz multiformer Zellen — übrigens nur an sehr guten Schnitten sicher zu erkennen — ist unzweifelhaft carcinomatös; dagegen wird man Mehrschichtigkeit annähernd gleichartiger Zellen nur als Zeichen einer üppigen Epithelproduction ansehen dürfen. — Sehr selten sieht man bei carcinomatösen Papillärkystomen auf dem Grundstock der Papillen einen äusserst dicken, drüsenartig durchbrochenen, wie aus Windungen zusammengesetzten, vielschichtigen Zellbelag (s. Taf. II im Anhang Fig. XX). Martin hat diese Form Carcinoma gyriforme genannt.

Secundäre Veränderungen an Kystadenomen.

Verfettung von Epithelien und Leukocyten im Cysteninhalt und in der Wand. Man findet im gelblichen Cysteninhalt Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln.

Blutungen sind nicht selten; hämorrhagische Infarcirung s. unten bei Stieltorsion.

Entzündungen der Wand mit **Eiterung** (eitrige Exsudation aus der Wand) **oder Vereiterung** und **Verjauchung** kommen nach directem Import von Eiterung oder Verjauchung erregenden Bakterien durch Punction vor, aber auch hämatogen (so in seltenen Fällen nach Typhus (s. S. 433), dann bei Sepsis) oder durch Einschleppung auf dem Venenweg, z. B. von der inficirten Placentarstelle aus, oder auf dem Lymphweg von einem inficirten Beckenorgan oder durch continuirliches Uebergreifen einer Peritonitis oder auf dem Wege von Darmadhäsionen (vgl. Mangold), vom anliegenden Darm aus. Perforation kann folgen.

Verkalkung. Es kommen die schon erwähnten Psammomkörper vor, ferner Verkalkung von Zellen an der Cystenwand, sowie Kalkinfiltration in der Wand.

Spontane Perforation ohne Entzündung: es kann in Folge davon auf dem Peritoneum zur Bildung eines diffusen Pseudomyxoms oder von geschlossenen Cysten oder von Papillomen kommen (s. bei Peritoneum S. 472).

Tuberculöse Infection wurde in seltenen Fällen beobachtet (s. Schottländer).

Umwandlungen in maligne Geschwülste. Zuweilen kann das Stroma sarcomatös werden. In anderen Fällen findet ein Uebergang in Carcinom statt. Diese carcinomatöse Entartung kommt bei einfachen und papillären Kystadenomen vor. Zuweilen ist nur ein kleiner Theil einer grossen Geschwulst krebsig geworden, den man eventuell übersehen kann, und dennoch findet man bereits Metastasen in inneren Organen (Lymphdrüsen, Leber, Knochen etc.). Vergl. die Beobachtung auf S. 807.

Stieltorsionen und deren Folgen. Das Wachsthum der Ovarialkystome erfolgt entweder nach dem Hilus ovarii zu, und dann wird es intraligamentär, oder es erfolgt frei in die Bauchhöhle und dann entwickelt sich ein Stiel, der aus dem Lig. ovarii, dem Lig. latum und zuweilen auch aus der meist hypertrophischen Tube besteht. Ist der Tumor aus dem Becken herausgewachsen und, was zunächst meist der Fall ist, beweglich, so finden spiralige Stieltorsionen statt. Die typische Torsionsform ist nach Küstner so, dass links eine rechtsläufige, rechts eine linksläufige Spirale gedreht ist (um 180, 360 und mehr Grade). In Folge der Torsion der im Stiel enthaltenen Blutgefässe kann totale Anämie und Nekrose oder venöse, von Blutungen in das Kystom gefolgte Hyperämie herbeigeführt werden. Treten Eitererreger dazu (durch die Darmwand?), so kann Eiterung und Verjauchung des Tumors eintreten. Meist finden sich ausgedehnte peritonitische Adhäsionen bei der Torsion.

Verwachsungen mit Nachbartheilen (vor allem mit dem parietalen Peritoneum und dem Netz) finden sich in der Regel bei sehr grossen, alten Tumoren (so in Fig. 414).

C. Das Oberflächenpapillom.

Oben (S. 800) wurde erwähnt, dass bei einem papillären Kystadenom nicht selten ein Durchwachsen von Papillen durch die Wand der Cysten an die äussere Oberfläche der Geschwulst vorkommt. Im Gegensatz hierzu beginnt bei der Geschwulst, die man schlechthin als Oberflächenpapillom des Ovariums bezeichnet, die Papillenbildung primär an der Oberfläche, fast immer an beiden Ovarien, und die Geschwulst wächst frei in die Bauchhöhle hinein. Man sieht eine grosse Menge äusserst feiner, gefässreicher

Papillen und Papillenaggregate von blumenkohlartigem Aussehen. Dieselben erinnern am meisten an die Zottengeschwülste der Blase. Sind die Ovarien dicht besetzt mit solchen Zotten, so werden sie in eine weiche, rothe, gewöhnlich nur bis kinderfaustgrosse Geschwulst verwandelt. Auf dem Durchschnitt erkennt man das durch die Albuginea scharf abgegrenzte Ovarium entweder nicht verändert oder verkleinert oder vergrössert, nicht selten von Cysten durchsetzt. Auch hier kommt Bildung von Psammomkörpern vor.

Die Oberflächenpapillome machen stets starken Ascites und können zu Implantationen auf dem Peritoneum führen. — Betreffs der Histogenese s. S. 805.

Histogenese der einfachen und papillären Kystadenome des Ovariums.

Vielfältig sind die Versuche einer histogenetischen Deutung der Ovarialkystome. Doch förderte erst die jüngste Zeit darüber Ansichten zu Tage, welche eine befriedigende Erklärung zu geben geeignet sind.

Nach Klebs und Waldeyer nehmen die glandulären Kystome ihren Ausgang von den **Pflüger'schen Schläuchen (1)**, jenen soliden Einsenkungen des cylindrischen Keimepithels, welche die embryonalen Vorläufer der Graaf'schen Follikel darstellen. Es sollen analog dem Bildungsmodus der Graaf'schen Follikel diese soliden Einsenkungen unter Secretion von Seiten der epithelialen Zellen zu Cysten (Kystadenomen) werden, was meistens an vielen Zellen gleichzeitig geschieht. Senkt sich das Epithel dieser Cysten — also genetisch Keimepithel — in das umgebende Bindegewebe schlauchartig ein, schliessen sich die drüsigen Bildungen gegen den Hohlraum der Hauptcyste ab, und werden sie durch Secret ausgedehnt, so können neue Cysten entstehen, und dieser Vorgang der epithelialen Einstülpung kann sich immer fort wiederholen. Bei dem Wachsen der Cysten durch Secretion von Seiten der Wandzellen und Transsudation von Seiten der Blutgefässe der Wand kann hier und da Verdünnung und Schwund der Zwischenwände eintreten.

Diese Auffassung ist dann mit der Zeit vielfach modificirt worden. — Da man jetzt annimmt, dass sog. Pflüger'sche Schläuche sich postembryonal nicht mehr entwickeln (Waldeyer), konnten diese, so schloss man, den Ausgangspunkt für eine in späterer Zeit eintretende Geschwulstbildung nicht abgeben. Es wurde daher vielfach das **Keimepithel (2)** als Ausgangspunkt aller epithelialen Neubildungen des Ovariums angesprochen. Einsenkungen des Keimepithels in das Stroma nimmt man statt der Pflüger'schen Schläuche als Ausgangspunkt an und erklärt so die **Genese der einfachen Kystome.** Hatte Waldeyer bereits an Ovarien älterer Frauen den Zusammenhang kleiner Kystome mit dem oberflächlichen Ovarialepithel nachgewiesen, so machte Nagel auf die Häufigkeit von Epitheleinsenkungen und kleinen Cysten an der Oberfläche chronisch-entzündeter Ovarien aufmerksam und war früher geneigt, alle epithelialen Neubildungen des Ovariums auf solche Einsenkungen, welche stets die Folge chronisch-entzündlicher Processe des Ovariums seien, zurückzuführen. — Für die Erklärung der **Genese der Flimmerepithelkystome** legte man grossen Werth auf den Befund, dass das Keimepithel unter pathologischen Verhältnissen einen Cilienbesatz erhalten kann (Flaischlen). Es wurden dann auch schlauchförmige Einsenkungen des Keimepithels in das Stroma und ihr Zusammenhang mit Flimmerepithelcysten gefunden (de Sinéty, Malassez, Flaischlen, Coblenz), und auch der directe Zusammenhang von flimmerndem Keimepithel mit dem flimmernden Cystenepithel wurde, freilich nur an minimalen Cystchen, constatirt (Pfannenstiel). — Ferner wurde auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ausserdem auch die Granulosazellen der **Graaf'schen Follikel (3)** den Ausgangspunkt für die Entwicklung von Flimmerpapillärkystomen abgeben können, wie das Marchand, v. Velits u. A. an-

nahmen; stammen doch die Granulosazellen, ebenso wie die Eizellen, in letzter Linie auch vom Keimepithel. Ferner sei daran erinnert, dass bei gewissen Thieren Keimepithel und Granulosazellen flimmern. Angesichts von Beobachtungen wie der von v. Velits, welcher erweiterte Graaf'sche Follikel nachwies, deren Granulosaepithel flimmerte, und in denen das zu Grunde gehende Ei noch zu finden war, könnte man bei dem Flimmerepithelkystom auch an die Möglichkeit der Entstehung aus Graaf'schen Follikeln denken. Eine Reihe von Autoren nimmt übrigens auch für das Kystadenoma simplex die Entstehung aus Graaf'schen Follikeln an, was nach dem Befund von Eiern in jungen Cysten von Kystadenomen (Steffeck) auch vollkommen berechtigt erscheinen möchte; freilich werden diese sog. Eier von anderen als Trugbilder, eiähnlich aussehende degenerirte Zellen bezeichnet (vergl. Wendeler, Bandler). Auch Pfannenstiel nimmt für die Pseudomucinkystome die Entstehung aus dem Follikelepithel an, während das Flimmerepithelkystom vom Oberflächenepithel durch Abschnürung entstehe.

Neuerdings gewinnt die früher schon für die Flimmerpapillärkystome ausgesprochene Annahme, dass die Kystome des Eierstocks auf embryonale Anlage und zwar auf **Reste der Urniere** (4) zurückzuführen seien, mehr und mehr Anhänger (vergl. Nagel, von Recklinghausen, Bandler u. A.). In diesem Sinne ist der Befund von epoophoralen Schläuchen im Ovarialgewebe (s. das folg. Capitel) von Wichtigkeit sowie der Nachweis, dass Pseudomucinzellen nicht principiell von den Flimmerzellen unterschieden sind, sondern nur Abarten letzterer darstellen (Bandler). Auch hat man mit Recht darauf hingewiesen, dass die Entstehung aus Urnierenresten es am besten erkläre, dass schon bei kleineren Kystomen das Ovarialgewebe selbst meist vollkommen geschwunden ist, was schwer begreiflich wäre, wenn die Neubildung von irgend einer Stelle der Oberfläche beginnen würde.

Das **Oberflächenpapillom** führt man, besonders gestützt auf Untersuchungen von Frommel, auf das Keimepithel zurück. Spalt- oder grubenartige, hier und da auch als Drüsenschläuche imponirende, sich weiter ausbuchtende Einsenkungen erfolgen vom cilientragenden Epithel der Oberfläche aus in das Stroma. (Coblenz nennt die Einsenkungen Adenomschläuche.) Dadurch werden Papillen abgefurcht, welche dann allmählich stärker vascularisirt werden und sich als Zöttchen oder Bäumchen aus den Spalträumen erheben.

Anhang: Parovarialcysten.

Das Parovarium oder Epoophoron*) (Waldeyer) ist ein kammartiger Körper, welcher zwischen Ovarium und Tube, nahe der Fimbria ovarica liegt und zwischen die Platten des Ligamentum latum eingebettet ist (S. 758). Es ist ein Rest des vorderen Abschnitts des Wolff'schen Körpers. Histologisch setzt es sich zusammen aus blind endenden, mit Flimmerepithel ausgekleideten Kanälchen (S. 758). Dieselben können gelegentlich gerade im Eierstockshilus eine complicirte Ausbildung und in die Ovarialsubstanz ausstrahlende Verästelung erfahren (Buehler, v. Franqué) und sind wenigstens als „Grundstrang“ fast in jedem Ovarium nachzuweisen.

---

*) Das Paroophoron, Rest des hinteren Abschnitts der Urniere (Mesonephrons, Wolff'schen Körpers), liegt dicht beim Uterus im Lig. lat., oder genauer nach Aschoff und R. Meier zwischen Ovarium und dem Abschnitt des Lig. lat., in welchem die Arteria spermatica von der Beckenwand her gegen das Ovarium emporsteigt (vergl. die Lage der analogen Paradidymis = Giraldès'sches Organ des Mannes S. 757). Nach Waldeyer verschwindet es meist schon nach dem ersten Lebensjahr spurlos. Es können sich aber auch Theile erhalten, die dann der Ausgangspunkt kleiner Flimmercysten werden und ausser der muthmasslichen Beziehung zu den Kystomen des Ovariums (s. oben), vor allem auch bei der Entstehung der Adenomyome des Uterus und der Tubenwand eine wichtige Rolle spielen (vergl. S. 758 und bei Myomen des Uterus S. 848).

Vom Nebeneierstock können sich in der Regel einkammerige, meist sehr dünnwandige, mit klarer, farbloser, meist opalescirender, leichter, gewöhnlich pseudomucin- und oft eiweissloser Flüssigkeit gefüllte, mit meist flimmerndem Cylinderepithel glatt ausgekleidete (selten papilläre) **Cysten** verschiedener Grösse entwickeln. Ihr Wachthum ist im Allgemeinen ein langsames (Olshausen). Kleinste Cysten sind sehr häufig, faustgrosse und grössere sind seltener. Der Tumor ist in der Regel ziemlich schlaff, fluctuirend, wird ganz vom Peritoneum überzogen, das sich meist leicht abziehen lässt und dessen Gefässe sich mit denen des Tumors vielfach kreuzen.

Die Gesammtfarbe in situ ist dunkler wie bei Ovarialkystomen, mehr grünweiss; Verwachsungen fehlen meist. Grosse Tumoren umkreist die **Tube** an der ganzen Oberfläche, während das Fimbrienende hinten aussen dem Tumor anliegt; die Tube wird lang ausgezogen, ist mit Ausnahme des Fimbrienendes nicht abhebbar, aber offen. Auch das **Ovarium** kann zu einem schmalen, platten Körper ausgezerrt werden. Die dünnwandigen Cysten neigen zu Berstung, was ohne schwere Folgen ist: von öfteren Berstungen bleiben Verwachsungen mit dem Peritonealüberzug zurück.

Betreffs der seltenen Adenomyome des Epoophoron vergl. bei Adenomyom des Uterus (S. 849), wo die häufigen paroophoralen Adenomyome abgehandelt sind.

II. Bösartige epitheliale Geschwülste.

Carcinome des Ovariums stehen unter den malignen Tumoren an erster Stelle. Sie können schon vor der Pubertät auftreten. Als Ausgangspunkte werden bei primärer Entwickelung angesprochen das Keimepithel oder das Follikelepithel; in anderen Fällen wandelt sich eine vorher gutartige epitheliale Geschwulst secundär krebsig um. Man unterscheidet: a) Solide Carcinome. b) Carcinomatöse Kystome. Erstere, die selteneren, können den Eierstock diffus infiltriren, stark vergrössern, wobei die Form des Ovariums lange Zeit gewahrt bleibt. Später können sie mannskopfgross und kugelig werden und haben eine höckerige Oberfläche. Nicht selten tritt die Geschwulst doppelseitig auf. Handelt es sich, was häufig ist, um ein medullares Carcinom, so ist die markige Schnittfläche weiss oder bunt gefleckt, marmorirt. Scirrhöse Carcinome sind härter. Andere Formen zeigen den Bau des Adenocarcinoms, (Fig. 422), wobei selbst in solid erscheinenden Geschwülsten Andeutungen von papillären Wucherungen nicht selten sind.

Carcinome des Ovariums können primär doppelseitig vorkommen.

Häufig entstehen regressive Metamorphosen: Blutung, Verfettung, Verkalkung, Nekrose, selten gallertige Umwandlung der Krebszellen oder des Stromas; bei der Verkalkung bilden sich ausserordentlich reichliche, unregelmässige Psammomkörper sowohl im Zwischengewebe, als auch durch Verkalkung von Epithelhaufen oder von hyalinen Klumpen, die aus den Zellen austreten, innerhalb der Krebszapfen (s. Fig. III). Das Geschwulstgewebe kann blass, gelbweiss aussehen, durchweg mörtelartig hart werden, fühlt sich auf dem Schnitt wie rauhes Glaspapier an und lässt beim Zerdrücken zwischen den Fingern ganz grobe Sandkörner erkennen.

Die carcinomatösen Kystome können sich durch krebsige Degeneration einmal in einem Kystadenoma simplex, das andere Mal in einem Kystadenoma papillare entwickeln. Ueber Cystocarcinoma papillare vergl. S. 802. In beiden Fällen besteht äusserlich oft grosse Aehnlichkeit mit einem gutartigen Kystom und auch histologisch ist der gutartige Charakter noch hier und da deutlich erhalten. Nicht selten sieht man in einem ungeheueren, dickwandigen, also sehr alten, multiloculären Kystom, mit oder ohne Papillen, nur wenige, weisse, markige Stellen, welche histologisch Krebsbau zeigen, wobei der Adenocarcinomcharakter vorherrscht. In anderen Fällen sind die krebsigen Stellen so wenig umfangreich, dass man bei der Section erst durch den Befund von Metastasen vor allem in den Lymphdrüsen auf die maligne Natur des Kystoms aufmerksam gemacht wird. Seltener ist die Entwickelung eines Gallertkrebses in einem Kystom.

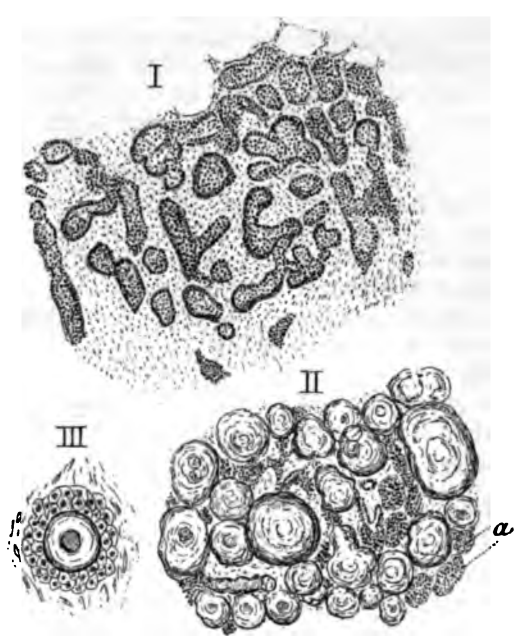


Fig. 422—424.

Carcinoma ovarii.

I Adenocarcinom mit Uebergang in Carc. solidum.
II Von einem Psammo-Carcinoma solidum, vorwiegend vom Charakter des Carcinoma simplex, dessen deutliche Alveolen bei *a*. Die Krebszapfen sind in grosser Ausdehnung von Psammomkörpern von rundlicher, birnförmiger und cylindrischer Gestalt eingenommen.
III Psammomkörper im Inneren eines Krebszapfens (von II).
I und II schwache, III mittl. Vergr.

Verfasser secirte eine 62j. Frau, bei der sich hauptsächlich innerhalb der dicken Septen eines über 25 Liter fassenden, alten Sackes eines multiloculären Adenokystoms des rechten Ovariums ein medullarer Gallertkrebs etablirt hatte, der an einer Stelle sowohl nach innen wie nach aussen durchgebrochen war. Die krebsigen Stellen waren sehr wenig umfangreich; andere vereinzelte Stellen in den Septen des Kystoms zeigten schon makroskopisch schönsten Adenokystombau. Hier waren zahlreiche Metastasen ausgegangen; die mächtig verdickten retroperitonealen Lymphdrüsen waren auf dem Schnitt grobkörnig wie gequollener Sago, grauweiss; in der Leber ein faustgrosser, von Blutungen durchsetzter, zum Theil lehmfarbener nekrotischer, sonst weisser, markiger Krebsknoten.

Betreffs maligner Recidive eines von Haus aus gutartigen Ovarialkystoms vergl bei Peritoneum S. 472.

Secundäre Ovarialkrebse sind entweder fortgeleitet oder entstehen metastatisch. Sehr oft sind sie doppelseitig. Sie kommen nicht selten bei Uteruscarcinom vor. Relativ oft entstehen sie bei Magencarcinom, hauptsächlich bei den Formen, die bald

an die Serosa dringen, desgl. bei Gallenblasenkrebs, besonders bei den scirrhösen und colloiden Formen, gelegentlich aber auch z. B. bei Mammacarcinom. Verf. sah auch ein doppelseitiges, je hühnereigrosses Ovarialcarcinom bei einem Carcinom der hinteren Rectumwand, das auf das Peritoneum übergriff, Metastasen auch in der Leber (52j. Frau). — Die metastatischen Krebse der Ovarien können an der Oberfläche beginnen (knotig oder als rindenartiger Ueberzug) oder anfangs distincte Knoten im Innern bilden. Später führen sie meist zu fast gleichmässiger Infiltration: Vergrösserung beider Ovarien zu Kindskopfgrösse und mehr kann man sehen. So hatten beide höckrigen Ovarien in einer Beobachtung des Verf. (41j. Frau, Carcinom im mittleren Theil des Magens) ein Gewicht von 16 Pfd. Das rechte steckte zum Theil fest im kleinen Becken und comprimirte den r. Ureter, das andere lag auf der l. Beckenschaufel. Meist ist die Vergrösserung aber geringer. (Metastatische Scirrhen können selbst mikroskopisch leicht mit Sarcomen verwechselt werden und dann primäre Ovarialtumoren vortäuschen.)

III. Gutartige und bösartige Bindesubstanzgeschwülste.

Fibrome sind selten von erheblicher Grösse. Kleinste sieht man gelegentlich als kleine, glatte oder gelappte, papilläre Höckerchen an der Oberfläche der Ovarien; etwas grössere sind tuberös, glatt, hart, faserig, solid, eventuell gestielt; andere infiltriren den Eierstock in diffuser Weise, oft doppelseitig; er kann faustgross werden, wobei die Form des Ovariums annähernd gewahrt wird. — Ganz ähnlich verhalten sich **Fibromyome**: sie sind oft schwer von Spindelzellsarcomen zu unterscheiden*), und auch gern doppelseitig.

Sarcome sind ziemlich selten und sehr verschiedenartig, häufig doppelseitig. Meist sind es derbe, aussen glatte Spindelzellensarcome (Fig. 425 u. 426), äusserlich den diffusen Fibromyomen und Fibromen ähnlich. Die Form ist meist höckerig, eiförmig. Die Schnittfläche ist faserig, fasciculär. Manche Sarcome sind weicher, mit Rundzellen gemischt. Andere sind polymorphzellig, mit vielen Riesenzellen. Auch Myxosarcome kommen vor. Vielfach entstehen im Centrum von Ovarialsarcomen cystische Erweichungshöhlen in Folge von myxomatöser Erweichung, Blutung, Verfettung, Nekrose. Gelegentlich kommen auch mit Epithel ausgekleidete, von den Follikeln ausgehende Cysten vor. Sarcome kommen schon in den Kinderjahren vor.

Oft sind Sarcome des O. von Verwachsungen, sowie von Ascites begleitet. (In einer Zusammenstellung von Zangemeister unter 36 Fällen 29 mal.) — Verf. sah in einem Fall von doppelseitigem, polymorph-riesenzelligem Ovarialsarcom (31j. Frau) einen über mannskopfgrossen, abgesackten, ascitischen pseudokystomatösen, peritonealen Raum mit dicker sarcomatöser Wand, an dessen Innenfläche hinten das Dünndarmconvolut, wie mit einem Guss von Geschwulstgewebe bedeckt, lag; das S. Romanum schloss den Raum unten nach dem Becken, in welchem die sarcomatösen Ovarien lagen, ab, nach oben reichte der Sack bis zur Leber, die emporgedrängt war. Der freie Peritonealraum bildete oben und hinten eine niedrige Kappe um den Sack; der Magen lag hinten aussen von dem Sack. — In manchen Fällen treten Erscheinungen von Druck auf Blase und Rectum stark in den Vordergrund.

Manche Sarcome sind in ihrem Bau complicirter. So kommen von kleinsten Blutgefässen ausgehende Sarcome (Hämangiosarcome) vor, die theils Peritheliome sind und von den der Adventitia anliegenden Zellen ausgehen, theils Endotheliome. Andere Endotheliome gehen von den Lymphspalten und -gängen aus. Man hat daher **Endothelioma** intravasculare und lymphangiomatosum unterschieden

*) Vergl. die Histologie und Differentialdiagnose bei Fibromyom des Uterus S. 845.

(Eckardt). Die Endotheliome, maligne Geschwülste, kommen zuweilen doppelseitig vor; sie sind meist solid, höckerig, fest oder häufiger von markartiger Consistenz, seltener stellenweise (oder in grösserer Ausdehnung — Burckhard) echt cystisch, haben im allgemeinen alveoläre Struktur und sind im Grundgewebe theilweise oder ganz myxo-

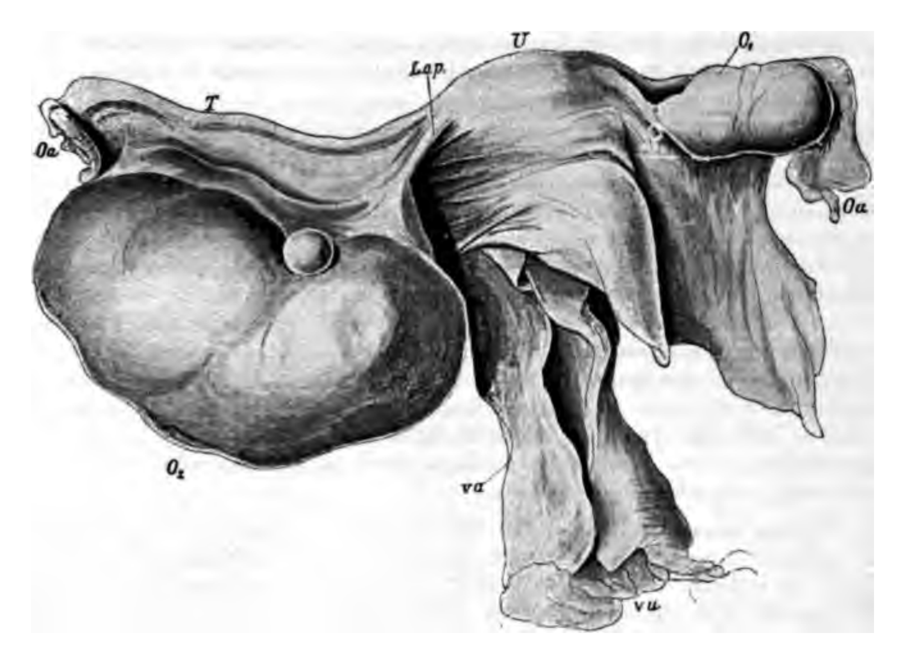


Fig. 425.

Spindelzellensarcom beider Ovarien. Ansicht von hinten. Das linke Ovarium (O_2), dem noch ein kleiner, kugeliger Tumor aufsitzt, ist viel stärker vergrössert. *T* Tube, *Oa* Ostium abdominale tubae. *L. o. p.* Lig. ovarii proprium, links in die Länge gezogen. *U* Uterus, vom Bauchfell bedeckt. *va* Vagina. *vu* Vulva. Samml. Breslau. $^1/_2$ nat. Gr.

matös, mit (falschen) Erweichungscysten. — Andere Sarcome sind combinirt einmal mit Carcinom (**Sarco-Carcinom**) das andere Mal mit Adenom, am häufigsten mit Kystadenom; das Zwischengewebe ist dann sarcomatös (**Kystadenoma sarcomatosum**). Epithelähnliches Aussehen können in myxomatösen Fibrosarcomen auch grosse, schleimhaltige Zellen des Stromas zeigen (Krukenberg). Das mahnt zur Vorsicht mit der Diagnose Sarco-Carcinom.

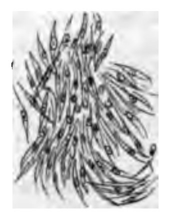


Fig. 426.
Spindelzellenhaufen aus einem Sarcom des Ovariums. Mittl. Vergr.

IV. Dermoidcysten und solide Teratome des Ovariums.

Dermoidcysten und Teratome lassen sich speciell beim Ovarium schwer von einander trennen. Manche (z. B. Bandler) nennen beides hier Dermoide und unterscheiden cystische und solide. Während man bei den **Dermoidcysten im Allgemeinen** 1. **einfache** und zwar a) **epidermoidale**, nur aus dem epidermoidalen Theil der Haut und b) echte **dermoidale** Cysten unterscheidet, welche letztere eine mit allen Attributen der äusseren Haut, Drüsen und Haaren versehene Wand besitzen, sind die Dermoidcysten des Ovariums stets complicirtere Bildungen, die man darum auch als **zusammengesetzte Dermoidcysten** (2) oder **cystische Teratome** (A) bezeichnen kann.

Nach Wilms spricht man von **Dermoidcyste = Embryom** = rudimentärem Parasit, wenn sich ein Rudiment eines Foetus bildet, von **solidem Teratom** (B) = **embryoidem Tumor**, wenn die einmal differenzirten embryonalen Gewebe grenzenlos weiter und durcheinander wuchern. (Vergl. bei Hoden S. 777.) Andere bezeichnen beides als **Embryom***).

Die Innenfläche der mit fettigem Brei und ganzen Büscheln von Haaren (blond bis schwarz) gefüllten **Dermoidcyste** (A), des Embryoms, besitzt hier gewöhnlich an einer Stelle einen sehr verschieden geformten Vorsprung, oder Höcker (sog. Kopfanlage, Wilms s. S. 778), dessen Basis von Ovarialgewebe gebildet, dessen Oberfläche mit sammt seiner näheren Umgebung von Plattenepithel überzogen, in der Regel massenhafte Schweiss- und sehr grosse Talgdrüsen (Klaussner) zeigt und im Innern verschiedenartige Gewebe, wie Fett-Bindegewebe, Muskulatur, Knorpel, Knochen, myxomatöses Gewebe, sowie drüsige Gebilde sehr verschiedener Form enthält; letztere gleichen theils Talg-, Schweiss-, Schleim-, Speicheldrüsen, theils zeigen sie Aehnlichkeit mit Magen- und Darmdrüsen, oder sehen den Bildungen einfacher oder aber papillärer, mit Flimmerepithel versehener Ovarialkystome frappant ähnlich. Besonders reichlich können auch Zähne entwickelt sein, die oft in grosser Zahl (hunderte) und nicht selten auf kieferähnlichen Knochenstücken sitzend an dem Vorsprung zu sehen sind; sie können auch total in dem Höcker verborgen sein oder ragen nur mit den Kronen ins Innere der Höhle. Die Zähne sind annähernd nach dem Typus der normalen Zahnformen gebaut. Im übrigen zeigen die Knochenstücke, welche stark an der Oberfläche des Wulstes prominiren können, die verschiedensten, unregelmässigsten Formen.

Bei den **soliden Teratomen** (B) (soliden Dermoiden, embryoiden Geschwülsten), die mehr den Eindruck von soliden Mischtumoren machen, wenn auch eine grosse Zahl kleiner und kleinster Cysten zu sehen sind, begegnen wir einem bunten Durcheinander von Geweben, alles untereinander innig durchwachsen. Ihrer histologischen Structur nach unterscheiden sie sich nicht principiell von denjenigen Geweben, denen wir auch in den cystischen Teratomen begegnen. — Solide Teratome sind im Hoden (S. 777) häufiger als in den Ovarien, doch können sie in letzteren bis mannskopfgross werden.

Gewöhnlich kommt nur eine grössere Dermoid-Cyste vor, in seltenen Fällen mehrere in demselben Ovarium oder in beiden. Ihre Grösse schwankt zwischen Erbsen- bis Mannskopfgrösse. Die Dermoide kommen schon bei Kindern vor, vergrössern sich im allgemeinen sehr langsam, können jedoch besonders zur Zeit der Geschlechtsreife lebhafter wachsen. Oft bleiben sie auch stationär. Sie neigen zu Verjauchung und Eiterung, sowie zu Verwachsungen mit der Umgebung; es können sich Perforationen in Nachbarorgane (Blase, Rectum) anschliessen.

*) Betrachtet man die Teratome (τέρας Wunder, Missbildung) im Allgemeinen als Mischgeschwülste, die auf Inclusion verschleppten Zellmaterials beruhen, so lassen sich zwei Hauptgruppen unterscheiden: a) die **bigerminalen**, an deren Spitze die verunglückten, inäqualen Doppelbildungen (foetus in foetu) stehen und welche sich abstufen zu solchen Teratomen, welche gleichfalls noch die Annahme rudimentärer Keime eines zweiten Individuums, einer abortiven parasitären Bildung, voraussetzen, und bei welchen sich zum Theil für das betreffende Individuum überzählige Organe oder Rudimente derselben in der Geschwulst vorfinden. — Genügt aber zur Erklärung der vorgefundenen Gewebsarten die Annahme von Störungen in der Gewebsentwickelung eines einzelnen Foetus, so spricht man b) von **monogerminalen oder autochthonen Teratomen.** Diese stellen mehr oder weniger bunte Gewebsgemische dar. — Die Ovarialteratome, vor allem die cystischen, gehören wohl zu a.

Histologisches und Bemerkungen zur Histogenese.

Aeusserst vielgestaltig und zum Theil auch vieldeutig sind die Bilder, welche die durcheinander geworfenen verschiedenartigen Gewebe an sich und in ihrer gegenseitigen Gruppirung bieten. Ausser den bereits erwähnten Geweben wurden auch Schilddrüsen-, Mammagewebe, tracheaartige Bildungen (Baumgarten, Emanuel), centrale und periphere Nervensubstanz (Baumgarten, Neumann), doppeltconturirte Nerven und Ganglienzellen (Neumann, Marchand, Lazarus), Augenblasen, Retinalpigment u. a. beschrieben.

Wilms hat nun die Ansicht ausgesprochen, dass alle Teratome der Ovarien (und Hoden) auf eine **dreiblättrige Keimanlage** zurückzuführen wären, welche er für das Ovarium in einer Eizelle (für die Hodenteratome in der männlichen Geschlechtszelle) vermuthet, welche in Folge einer Art Parthogenese in Wucherung gerathe. Bei dem weiteren Wachsthum würden dann einzelne Gewebe differenzirt, aber bald wieder zum Untergang gebracht, während andere, besonders die sogen. Kopfanlage (s. S. 778 bei Hoden), mehr zur Ausbildung kämen; dies gelte für die Dermoidcysten, wogegen bei dem soliden Teratom die differenzirten embryonalen Gewebe grenzenlos weiter und durcheinander wüchsen. Auch Andere, so Pfannenstiel und Kroemer haben diese Idee von Wilms ausgeführt. Doch haben sich von verschiedenen Seiten ernste Bedenken gegen die Annahme einer solchen Parthogenese erhoben, die sich bei Säugethieren für unhaltbar erwiesen hat (s. Bonnet). Bandler hat dann versucht, die Embryome durch Keimblattverwerfungen zu erklären. Er nimmt an, dass differenzirte Zellen des Mesoderms und Ectoderms in frühester Embryonalzeit von dem Wolff'schen Körper und -Gang mit ins Ovarium verschleppt, verlagert würden. Alle Bestandtheile der Teratome versucht er auf ecto- und mesodermalen Ursprung zurückzuführen, während ein entodermaler Antheil nicht existire. In seiner Negirung der geringsten Spur eines Organs, geschweige denn eines Rudiments von Foetus ist B. sicher zu weit gegangen, und auch für den so charakteristischen Befund der Zähne giebt er keine befriedigende Erklärung. Bonnet sieht grade in dem Befund der Zähne, die eine Mundbucht voraussetzen, den Beweis, dass es sich um mehr oder weniger abortive parasitäre Bildungen handeln müsse.

Man wird annehmen dürfen, dass ein Theil desselben befruchteten Eies, aus welchem der Träger des Embryoms sich entwickelt, zu einer frühen Zeit aus dem Verbande der sich furchenden Eizelle gelöst und verlagert wurde; diesem includirten Spreng- oder Theilstück käme die Fähigkeit, Gewebe der drei Keimblätter, resp. einen, wenn auch nur rudimentären Embryo oder auch nur einige Organe oder Organanlagen zu bilden ebenso zu, wie dem sich regelrecht weiter entwickelnden Gros des befruchteten Eies. Diese, auch von Marchand, Bonnet u. A. supponirte Selbständigkeit solcher Eisprengstücke findet eine werthvolle Bestätigung in Befunden, welche W. Roux in seinen Versuchen an Froschlarven erhob.

Die **Cysten**, die in Teratomen fast regelmässig vorkommen, sind theils mit Plattenepithel theils mit Cylinderepithel oder aber mit platten Zellen nach Art von Lymphcysten ausgekleidet. Nach Bandler lassen sich Uebergänge zwischen diesen verschiedenen Formen nachweisen. — Dermoidcysten sind häufig **mit Kystomen combinirt.** Man vermuthet hier eine gemeinsame Beziehung zum Wolff'schen Körper (s. Bandler). — Haben solide Teratome ein **sarcomatöses Grundgewebe** (vergl. embryonale Geschwülste der Nieren S. 726), so sind sie sehr wachsthumsfähig und machen sarcomatöse Metastasen. Auch **carcinomatöse Degeneration** kommt vor.

II. Tuben.

Die Tuben sind muskulöse Schläuche, welche von einer vielfach in verästelte Falten gelegten, mit einfachem, flimmerndem Cylinderepithel bedeckten, sehr gefässreichen

Schleimhaut ausgekleidet sind. Auf Querschnitten sehen die Falten und Kämme der Tube wie Zotten, Papillen aus; das sind aber nur Trugbilder (Pseudopapillen) (vergl. S. 779). Drüsen gehören nicht zu den regelmässigen Bildungen der Mucosa. Besonders in der Nähe des Uterus kann man sie aber gelegentlich finden. — Bei der senilen Involution schwindet die Muskulatur mehr und mehr, die Wand wird sklerosirt, das Cylinderepithel kann sich abflachen. — Funktion der Tuben: Die Tuben nehmen das aus dem Ovarialfollikel bei der Ovulation entleerte Ei auf und befördern es (durch Wimperschlag oder Peristaltik oder beides?) langsam zum Uterus. Bei der Ueberleitung des Eies verhält sich das Fimbrienende passiv und ein grosser Theil von Eiern geht in der Bauchhöhle verloren. Die vom Manne stammenden Samenkörperchen können nach stattgehabter Copulation in der Tube (schnell) bis zum Fimbrientrichter gelangen (durch Contraction der Tuben oder durch Eigenbewegung der Samenfäden). Die Bewegungsrichtungen von Ei und Sperma kommen sich in der Tube entgegen. Der Befruchtungsvorgang des Eies (Imprägnation) kann hier stattfinden; vielleicht ist das die Norm (vergl. S. 819), und das befruchtete Ei wandert darauf in den Uterus, während, wenn es sich in der Tube festsetzt, bleibende Tubargravidität folgt. Andere glauben dagegen, dass die Befruchtung des Eies in der Tube stets von Tubargravidität gefolgt werde.

1. Missbildungen der Tuben.

Defectbildung kommt zusammen mit Defect des Uterus vor, selten ohne diesen. — **Accessorische Tubenostien** kommen zuweilen mehrfach in der Nähe der Fimbrien vor. **Accessorische Tuben** sind nicht selten; sie kommen an der Ala vespertilionis (Theil des Lig. lat., der zwischen Ovarium und Tube liegt), am Tubenstamm, am Lig. latum und zwischen dessen Blättern vor. Sie können Franzen und ein offenes abdominales Lumen und innen Falten besitzen. Sie sind ungestielt oder gestielt und dann ohne Communication mit der Haupttube. An beiden Enden verschlossene Nebentuben können sich durch Secret zu einem Hydroparasalpinx ausweiten, der Kindskopfgrösse erreichen kann. Nach Kossmann gehört ein grosser Theil der ‚Parovarialcysten‘ (S. 805) zu den Hydroparasalpingen; der histologische Bau letzterer soll aber zum Unterschied von jenen dem der Tubenwand entsprechen. — Grosse Mannigfaltigkeit herrscht in der Länge und Lagerung der Tuben. — **Persistiren von spiraligen Windungen**, beruhend auf mangelhafter Entwickelung in der Pubertätszeit (Hypoplasie der Tuben) kann nach Freund schwere Folgen haben (Tubargravidität, Secretstauung, cystische Entartung). — Von der **Morgagni'schen Hydatide** [gestielte Cyste, deren Stiel die Verlängerung einer Tubenfimbrie ist (Kobelt) und die, wie Waldeyer vermuthet, ein secundär gebildeter Blindsack am Infundibulum ist, nach Nagel aus dem blinden oberen Ende des Wolff'schen Ganges stammt, nach Kölliker aber ein pathologisches Gebilde (Lymphangiektasie) darstellt], war S. 759 die Rede. Auch andere gestielte Gebilde und zwar Cysten der Fimbrien, solche am Tubenschlauch und solche an der Ala vespertilionis werden vielfach Morgagni'sche Hydatide genannt. Nach Kossmann handelt es sich auch hier oft um Nebentuben, theils auch um Cysten des Wolff'schen Ganges.

2. Circulationsstörungen.

Die Tube ist unter ähnlichen Verhältnissen wie die Schleimhaut des Uterus Sitz von entzündlicher Hyperämie (wahrscheinlich menstruirt sie auch selbst). Bei frischer allgemeiner Peritonitis ist das abdominale Ende der Tube lebhaft injicirt und geröthet. Bei Stauung in Folge von Herzfehlern oder bei Strangulation oder Torsion der Tube sieht die sulzige, dicke Schleimhaut blauroth aus. In Folge von Thrombose der Vena spermatica kann man die Tubenwand (und zugleich das Ovarium) durchblutet und dick angeschwollen sehen (Hämatom oder Hämorrhagische Infarcirung der Tube).

Blutungen kommen bei Entzündungen (s. chronische Salpingitis (S. 815) und u. A. auch bei Phosphorvergiftung vor. Sie hinterlassen bräunliches Pigment. — Erheblichere Blutansammlungen, die zu Hämatosalpinx führen, setzen voraus, dass das abdominale Tubenende (sog. Morsus diaboli) verschlossen ist, z. B. durch perimetritische Verklebungen um die Tuben; sonst läuft das Blut heraus. Tubare Blutergüsse können durch Druck und Zerrung, welche von Neubildungen, z. B. grossen Myomen ausgehen können, ferner in Folge menstrueller Congestion, sowie selten bei Scharlach oder nach Typhus und Cholera entstehen. Bei Atresie der Genitalwege (Gynatresien, S. 826) mit Sitz am Hymen, in der Vagina oder dem Uterus erlangt die Hämatosalpinx (Fig. 400 *RT*) eine grosse Bedeutung; je höher der Sitz der Atresie im Genitalkanal, um so ausgedehnter wird die Hämatosalpinx. Das Blut, das aus der eigenen Wand stammt, zum Theil vielleicht auch aus dem Uterus zurückläuft, füllt bei jeder Menstruation die Tuben mehr aus, sodass diese sich in gewundene, wurstförmige Säcke umwandeln. Das Blut wird meistens syrupartig, dickflüssig, theer- oder chokoladenfarben, gerinnt nicht (nach Klebs in Folge Einwirkung des Tubensecretes) und unterscheidet sich dadurch von Blutungen bei Tubarschwangerschaft. Durch Stieltorsion und Stauungsblutung kann jedoch auch Hämatosalpinx mit fest geronnenem Inhalt entstehen (Fritsch). — In den meisten Fällen von Hämatosalpinx handelt es sich um das Residuum einer Tubargravidität (S. 820).

Schicksal der Hämatosalpinx. Es kann Perforation in die Bauchhöhle oder ins Rectum oder nach aussen folgen. Ersteres kann zu tödtlicher, acuter Peritonitis oder zu innerer Verblutung oder in günstigen Fällen zu einer Hämatocele retrouterina führen. Bei Stieltorsion kann Nekrose, bei Infection Vereiterung des Sackes folgen.

3. Entzündungen der Tuben.

Man unterscheidet acute und chronische Salpingitis und nach dem Entzündungsprodukt eine S. catarrhalis und S. purulenta. Nach dem vorherrschenden Sitz der Entzündung spricht man von Endosalpingitis und Myosalpingitis oder S. interstitialis. Die katarrhalische S. acuta kann man, da sie wesentlich die Schleimhaut, vor allem die der Ampulle, betrifft, als Endosalpingitis bezeichnen; die Schleimhaut ist intensiv geröthet und geschwollen, zellig infiltrirt, mit trübem, grauem Schleim bedeckt. — Bei den chronischen Entzündungen kann die Schleimhaut atrophisch oder aber hypertrophisch werden; stets spielen auch Veränderungen der Tubenwand hier eine Rolle.

Manche Formen von chronischer Endosalpingitis führen zu Induration und Schrumpfung der Falten. Die Tubeninnenfläche wird glatt. — Die Muscularis wird bei chronischen Katarrhen bald atrophisch, bald hypertrophisch angetroffen. Trotz Atrophie der Muscularis ist die Wand zuweilen durch Bindegewebswucherung erheblich verdickt (Salpingitis interstitialis, Martin). — Verwachsen verdickte Falten nach Verlust des Epithels stellenweise miteinander, so entstehen abgeschlossene, noch mit Cylinder-

epithel ausgekleidete Schleimhautbuchten, die sich cystisch ausdehnen können (Endosalpingitis pseudo-follicularis — Martin). — Eine besondere Form der chronischen katarrhalischen Salpingitis ist die Salpingitis haemorrhagica.

Bei der **Salpingitis isthmica nodosa** (Chiari), welche Orth als S. productiva glandularis nodosa bezeichnet, entstehen besonders am uterinen Tubenende kleine, kugelige Verdickungen, die wie Fibromyome aussehen. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, welches in grosser Zahl drüsenähnliche, atypische Auswüchse des Schleimhautepithels enthält, welche hier und da zu kleinen Cysten abgeschlossen sind. — Nach Chiari ist die Epithelwucherung das Primäre, dem die Muskelhypertrophie folgt. v. Recklinghausen führt die Affection auf Persistenz versprengter Urnierenkanälchen zurück, hält die Gebilde für congenital angelegte Geschwülste (Adenomyome der Tubenwinkel), während v. Franqué dagegen wieder mehr für die entzündliche Entstehung eintritt. Bulius beansprucht das Bild der Salp. isth. nod. für die Tuberculose. L. Landau hält beide Möglichkeiten, sowohl postfötale Mucosawucherung wie fötale Epithelverlagerung für wahrscheinlich.

Aetiologie der Tubenentzündungen.

Die Wege, auf denen Entzündungen in die Tuben gelangen, sind: a) vom Endometrium aus durch das Ostium uterinum, b) von der Peritonealhöhle aus durch das Ostium abdominale und c) auf dem Lymph-, selten auf dem Blutweg in das Gewebe der Tube resp. durch die Tubenwand hindurch. Bei einfachen chronischen Katarrhen, die zu Hydrops tubae führen, ist der Ausgangspunkt und Weg der Infection meist nicht mehr nachzuweisen. Die schweren specifischen (eitrigen) Formen der Salpingitis kommen vor allem durch Infectionen im Puerperium, nach einem Abort, nach intrauterinen Medicationen (Pressschwämme), sowie besonders auch durch gonorrhoische Infection, namentlich durch die latente Gonorrhoe (Noeggerath) zu Stande. Es kann in solchen Fällen die Entzündung, alsbald auf das Peritoneum fortschreitend zum Tode führen oder ausheilen oder aber zur Bildung einer Pyosalpinx führen. Während in den genannten Fällen die Uebertragung auf die Tuben meist oder häufig vom Uterus aus stattfindet, giebt es andere Fälle, in denen die Infection vom Peritoneum aus erfolgt, sei es, was selten ist, im Anschluss an Perityphlitis oder an Operationen, die zu Pelveoperitonitis führten, sei es, was häufig ist, bei septischer Peritonitis, welche sich an Lymphangitis puerperalis anschliesst. Zuweilen kann man bei der Section gut nachweisen, wie der Tubentrichter in ein Exsudat eintaucht und die infectiöse Flüssigkeit gewissermaassen wie ein Heber einsaugt. Auch vom Ovarium oder vom Darm aus kann die Tube inficirt werden. Bei septischer Phlegmone erfolgt die Infection oft deutlich durch die Tubenwand hindurch. — Auffallend ist, dass bei verschiedenen Tubenentzündungen, deren Fortschreiten von der Uterusmucosa aus in manchen Fällen sicher nachzuweisen ist (so bei der gonorrhoischen Salpingitis) sowohl das Endometrium wie das uterine Ende der Tube bis an die Ampulle (den Lieblingssitz aller tubaren Entzündungen) oft völlig intact gefunden wird; hier muss man entweder eine Infection auf dem Weg der communicirenden Lymphgefässe oder eine oberflächliche Infection und ein rasches Abheilen im Uterus und uterinen Tubenende annehmen.

Verlauf der Tubenentzündungen. Perisalpingitis. Tubensäcke.

Endet eine Salpingitis nicht alsbald mit Heilung oder mit tödtlicher Peritonitis, so wird sie chronisch, und es schliessen sich als wichtigste Folgen häufig Verwachsungen oder aber Ausweitungen der Tuben durch stagnirendes Exsudat an. Vor allem an länger bestehende gonorrhoische,

aber auch an andere, vorwiegend eitrige Entzündungen der Tuben pflegen sich häufig Perisalpingitis adhaesiva, Perioophoritis und eine Entzündung des Beckenperitoneums (Pelveoperitonitis) anzuschliessen, wobei durch Bildungen von Adhäsionen die Organe verwachsen und verlagert werden. Perisalpingitis kann als Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis unabhängig von Tubenentzündung entstehen, oder vom Uterusüberzug aus fortgeleitet werden. Die Tuben selbst werden abgeknickt, abgeschnürt, und sind in ihrem abdominalen Ende verschlossen. Letzteres ist wesentlich für das Zustandekommen einer Ausdehnung der Tube zu einem **Tubensack***), was durch Exsudation aus der Wand des Sackes bewirkt wird. Nach Schwund der Fimbrien ist das abdominale Ostium gar nicht mehr zu sehen. Zuweilen kann die Tube durch Knickung oder durch Schwellung der Schleimhaut noch dazu gegen den Uterus abgeschlossen werden, obschon das nicht so häufig ist. Je nach der Beschaffenheit des Inhalts spricht man von Hydro-, Hämato- und Pyosalpinx. Erstere beiden sind Folgezustände, resp. Endstadien einer katarrhalischen, letztere die einer eitrigen Salpingitis. Die Ausdehnung betrifft zuerst den Tubenpavillon und ist je nach dem Füllungsgrad und dem Vorhandensein oder Fehlen von Adhäsionen und Knickungen gekrümmt, schneckenhausartig oder spindelig, keulen- oder wurstförmig.

Bei der **Hydrosalpinx** ist das abdominale Ende verschlossen, trotzdem häufig Adhäsionen ganz fehlen. Martin fand in 137 Fällen 46 mal Adhäsionen: in den Fällen ohne Adhäsionen kann der Verschluss angeboren oder das Resultat einer chronischen Entzündung sein. Der Inhalt ist klar, schleimig-serös, meist keimfrei. Erreicht der Innendruck einen gewissen Grad und ist der Weg in den Uterus frei, so kann die Flüssigkeit, meist einige hundert Gramm, sich durch den Uterus entleeren (worauf die Beschwerden, Druck, Harndrang, Obstipation nachlassen) und sich dann von neuem ansammeln. — Hydrops tubae profluens. — **Hämatosalpinx** entzündlichen Ursprungs kann sich (nach Martin) aus einer S. catarrhalis secundär entwickeln; die Blutung kann menstruellen, entzündlichen, traumatischen Ursprungs sein oder in Folge von Stauung bei Stieltorsion auftreten. Der Inhalt ist fast stets flüssig, im Gegensatz zu dem geronnenen Inhalt der nach Tubengravidität auftretenden Hämatosalpinx (Veit); selten ist er geronnen. — Bei der **Pyosalpinx** kann der stark geschlängelte Sack Faust- und bis Kindskopfgrösse erreichen. Die Wand ist starr und verdickt, desgleichen der Peritonealüberzug, die Schleimhaut mehr oder weniger stark eitrig eingeschmolzen und in alten Säcken zuweilen bis auf einige krümelige, nekrotische Fetzen geschwunden. — Mitunter kommt auch eine pseudomembranöse, diphtherische Salpingitis vor. Durch Verwachsungen von Falten können sich im Inneren Scheidewände und getrennte Höhlen bilden (Pyosalpinx saccata); in anderen Fällen entstehen Fächer nur durch Einschnürungen in Folge peritonitischer Adhäsionen und Fixirung der Tube in spiralig gedrehter Stellung. — **Ausgänge:** Perforation kann in die stets bestehenden Adhäsionen, wodurch dann auch mehrfächerige Säcke entstehen, oder auch in ein Nachbarorgan, ins Rectum oder Ovarium erfolgen; in letzterem Fall können Tuboovarialabscesse ent-

---

*) Statt ‚Tubensack' hat A. Martin den Namen **Sactosalpinx** vorgeschlagen. (σάττειν vollstopfen, σακτός vollgestopft, prall gefüllt; — mit σάκκος Sack hat der Ausdruck nichts zu thun.) Dem Inhalt entsprechend wird ‚serosa', ‚haemorrhagica' oder ‚purulenta' hinzugefügt.

stehen. Der Eiter kann sich eindicken und verkalken, in anderen Fällen schwindet er und macht einer serösen Flüssigkeit Platz.

Bakteriologische Befunde in Tubensäcken: Der rein wässerige Inhalt beim Tubenhydrops gilt für bakterienfrei. Aber auch der Eiter bei älterer Pyosalpinx ist oft bakterienlos, steril. Finden sich Bakterien, so sind das: Gonokokken, Streptokokken, seltener Staphylokokken, Bacterium coli, Pneumoniekokken u. a.*).

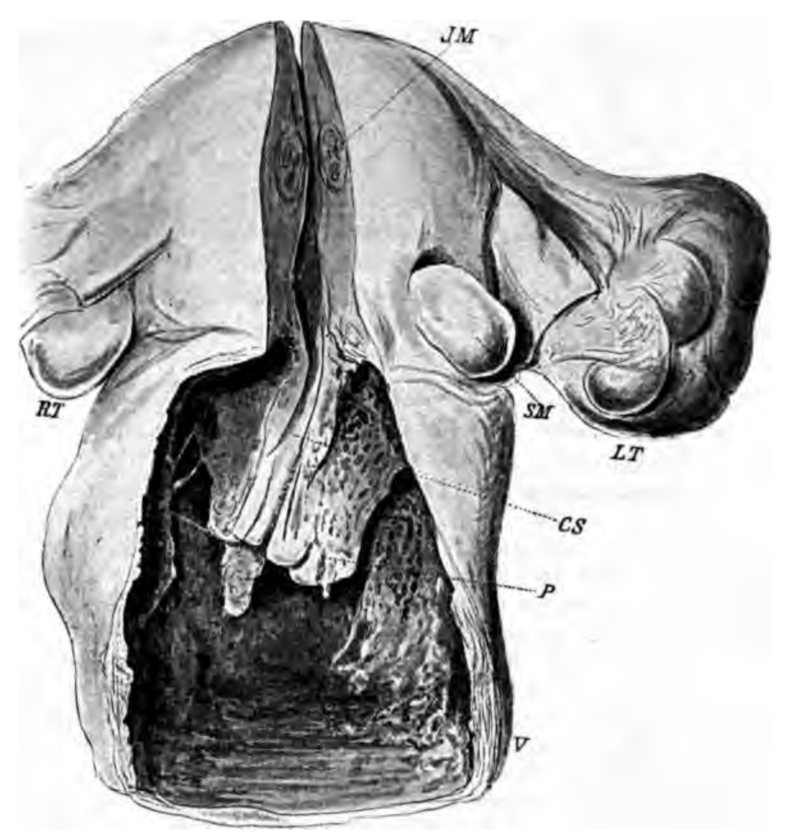


Fig. 427.

Pyosalpinx bei ulcerösem, jauchigem Krebs der Cervicalportion (*P*) mit ausgedehntem Uebergreifen auf das Scheidengewölbe. Linke Tube (*LT*) geschlängelt und in Adhäsionen verbacken. *RT* Rechte Tube, ist gleichfalls erweitert. — Die äusseren Schichten der Cervicalportion sind zerstört, die inneren ragen entblösst in das Scheidengewölbe. *CS* Cervicalschleimhaut. *JM* Intramurales Myom. *SM* Subseröses Myom. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. des pathol. Inst. Breslau.

Tuboovarialcysten. Für diese retortenähnlichen Cystensäcke nahm man bisher folgende Entstehung an:

a) Das Fimbrienende ist auf einer Ovarialcyste angewachsen und die Cyste entleert sich in das Lumen der hydropischen Tube (Richard). Die Cyste kann ein normaler oder ein hydropischer Follikel, eine Corpus luteum-Cyste, ein Kystadenom sein.

*) In 206 von Wertheim untersuchten Fällen fanden sich 56 mal Gonokokken, 11 mal Streptokokken, 6 mal Staphylokokken — 122 mal war der Tubeninhalt steril.

b) Eine auf einer Ovarialcyste angelöthete Sactosalpinx serosa tritt nach Schwund der aneinander liegenden Wände mit der Cyste in Communication (Veit). c) Das Fimbrienende der Tube schlüpft in eine geplatzte Ovarialcyste hinein und die Wände verwachsen (Burnier). — Nach Zahn handelt es sich jedoch wesentlich nur um eine hydropische Tube, die sich von der gewöhnlichen einfachen Form der Hydrosalpinx nur dadurch unterscheidet, dass das Ovarium bei dem stattfindenden Verschluss des abdominalen Tubenostiums mit in die künftige Cystenwand eingeschlossen wird. Die Wand dieser Cysten wird also im wesentlichen von dem abdominalen, erweiterten Tubenende gebildet, und das Ovarium ist gewissermaassen wie ein Stein in die Sackwand eingefügt. — Tubo-Ovarialcysten werden selten gross, da das offene uterine Ende eine periodische Entleerung (Hydrops ovarii profluens) gestattet; doch können sie Kindskopfgrösse erreichen. — Da einerseits die Tube nach dem Uterus offen steht, wodurch der Zutritt von Spermatozoen ermöglicht ist, und da anderseits das Ovarium einen, wenn auch geringen Theilbestand der Cystenwand ausmacht, so ist, so lange noch Ovulation vorhanden ist, die Möglichkeit der Entstehung einer Tubo-Ovarial-Cystenschwangerschaft gegeben. In solchen Fällen ist dann Entzündungs- und Fäulnisserregern vom Uterus aus der Zutritt leichter, als bei jeder anderen Extrauteringravidität. — Umgreifen die Fimbrien einer Tube das unveränderte Ovarium so, dass dieses ganz oder theilweise in das Infundibulum zu liegen kommt, so besteht eine sog. Ovarialtube. — Bricht eine Pyosalpinx in ein Ovarium durch, so entsteht eine gemeinsame Eiterhöhle, ein Tuboovarialabscess.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose nimmt die erste Stelle ein. Meist wird sie in Verbindung mit Tuberculose des Endometrium gefunden (s. Fig. 434), wobei die Tubenaffection meist viel fortgeschrittener ist als die des Uterus, und bebetrifft gewöhnlich beide Tuben. In acuten Fällen sieht man die geschwollenen, gerötheten Schleimhautfalten mit Eiter oder Käse bedeckt und von miliaren, grauen Knötchen durchsetzt. In chronischen Fällen erscheint die geschlängelte Tube verdickt, starr und die inneren Abschnitte sind verkäst. (Röhrentuberkulose). Das Lumen besteht als unregelmässiges Loch oder ist mit Käse gefüllt. Oft ist der eiterartige Inhalt reichlicher und die Tube nach Verschluss des abdominalen Endes stärker ausgedehnt (Pyosalpinx tuberculosa). Häufig ist das abdominale Ende aber auch offen und der Process kann auf das Peritoneum fortschreiten.

Die Gestalt der angeschwollenen Tube ist die einer Wurst, Keule, Retorte oder auch eines Rosenkranzes. Die engeren Theile der Tube sind in der Regel viel weniger verändert. Die Consistenz ist meist teigig. Die äusseren Schichten sind oft durch Bindegewebswucherung verdickt. Auch kann man herniöse, mit käsigem Eiter gefüllte circumscripte Ectasien sehen. Verf. sah solche Säckchen von Kirschgrösse.

Aetiologie. Tubentuberculose kann **primär** sein, ja, sie ist die häufigste Form primärer Genitaltuberculose des Weibes; Tuberkelbacillen dringen von der Vagina aus in den Uterus ein (Coitus, Instrumente, Finger) und gelangen, ohne am Endometrium Erscheinungen hervorzurufen, in die Tuben. Peritoneal- und Uterustuberculose können sich später anschliessen. — **Secundär** tritt sie bei allgemeiner Tuberculose oder bei Lungen-, Darm-, Peritoneal-, Beckenknochentuberculose, selten bei Urogenitaltuberculose auf. Früher nahm man an, dass Infection der Tuben vom tuberculösen Peritoneum aus besonders häufig sei (Cohnheim); neuere Erfahrungen bestätigten das nicht. — Dagegen ist secundäre Tuberculose des Peritoneums noch häufiger

wie die des Uterus; auch kann sich tuberculös-eitrige Peritonitis, zuweilen sogar jauchige Peritonitis anschliessen, und zwar erweisen sich diese Fälle, wie man wiederholt constatirt hat, oft als Mischinfection mit Gonokokken. — Die tuberculös-eitrige Peritonitis kann mitunter auf einen kleinen abgesackten Raum im Douglas beschränkt bleiben; Verf. sah in mehreren Fällen dieser Art die Tuben frei in den sackförmigen Herd ausmünden und von diesem aus eine oder mehrere Fisteln in das Rectum durchbrechen. Das war z. B. auch in dem in Fig. 441 abgebildeten Fall zu sehen. — Auch käsige Infiltration der Ovarien, selbst von Ovarialkystomen und Tuboovarialcysten kann folgen. — Fälle von allgemeiner Miliartuberculose im Anschluss an Tubentuberculose wurden nach Geburt oder Abort beobachtet.

Aktinomykose der Tube (Zemann) und **Syphilis** sind sehr selten.

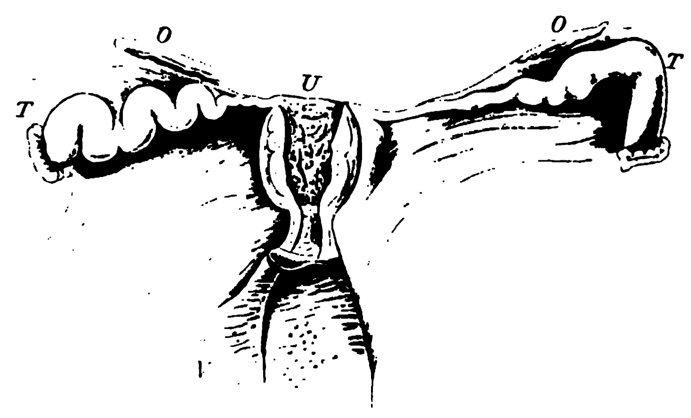


Fig. 428.

Genitaltuberculose bei einem 5j. Mädchen. Käsige Salpingitis und käsige Endometritis (massenhaft Bacillen), viele miliare Tuberkel der Vagina. Cervix corporis und Portio auch mikroskopisch frei; Ovarien desgl. Sonst Lungen-, Darm-, Peritoneal-, Hand- und Fussknochen-, Lymphdrüsentuberculose, tuberculöse Basilarmeningitis. Fungus genu sin. (ostale Form, kirschgrosser Herd von der unteren Femurepiphyse zwischen den Condylen ins Gelenk durchgebrochen.) Beob. d. Verf. 4/5 nat. Gr.

5. Geschwülste.

Sie sind selten. Es kommen vor in der Muscularis: Fibrome, Fibromyome, Sarcome; in der Schleimhaut: verschiedene Neubildungen von papillärem Bau und zwar Polypen, Fibro-Epitheliome, Carcinome, welche doppelseitig sein können und sich histologisch an die papillären Carcinome des Uterus und Ovariums anschliessen, ferner Sarcome, Sarco-Carcinome. Auch jene Geschwulst, welche man nach Marchand malignes Chorionepitheliom nennt, kommt vor (s. S. 887).

Die Extrauteringravidität.

Das befruchtete Ei bettet sich zuweilen und zwar gar nicht so selten nicht im Uterus, sondern ausserhalb desselben ein und zwar in den allermeisten Fällen in der **Tube** (Tubengravidität), selten im **Ovarium**, vielleicht aber nie primär in der Bauchhöhle. An der Haftstelle, wo das Ei seine Allantois entsendet, bildet sich eine Placenta.

Den Ort der Befruchtung überhaupt verlegt man mit grosser Wahrscheinlichkeit in die Pars ampullaris tubae. Jede normale Schwangerschaft des Weibes beginnt daher in diesem Sinne als Tubarschwangerschaft (Waldeyer-Jössel).

Als Hauptgründe für die Verhinderung der Eiwanderung in den Uterus gelten: a) Verlust des Flimmerepithels der Tubenschleimhaut in Folge von alten Katarrhen; die Vorwärtsbewegung des Eies durch Flimmerung ist dann ausgeschlossen. b) Unwegsamkeit der Tube in Folge angeborner zu starker Schlängelung (Freund) oder Verlegung durch pelveoperitonitische Adhäsionen (meist gonorrhoisch); durch die enge Tube kann zwar der Same zum Ei, aber das befruchtete Ei nicht in den Uterus gelangen. Ist die schwangere Tube nach dem Uterus hin verschlossen, so muss der Same durch die andere, wegsame Tube zum Ei gelangt sein (äussere Ueberwanderung des Samens). — In manchen Fällen findet man kein grobes pathologisches Substrat an der gewundenen Tube, keine Adhäsionen und auch völlige Wegsamkeit.

Formen der Extrauteringravidität.

Man unterscheidet 1) **Graviditas tubaria** und zwar a) propria oder isthmica, Sitz im mittleren Theil. b) Gr. interstitialis s. tubouterina (sehr selten), das Ei entwickelt sich in dem noch innerhalb der Uterusmusculatur liegenden Theil, und es folgt selten Eröffnung in den Uterus und Eintritt des Eies in denselben, meist Ruptur nach aussen. c) Gr. ampullaris, wobei es 2 Abarten giebt: Gr. tubo-abdominalis; ein Theil des Eies tritt aus der Ampulle durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle, wobei jedoch die Placenta immer wenigstens theilweise mit der Tubenschleimhaut zusammenhängt, und Gr. tuboovarialis, Schwangerschaft in einer Ovarialtube (s. S. 817) oder in einer Tuboovarialcyste (vergl. S. 817), in welche sich ein reifer Follikel entleerte. — Eine intraligamentäre Tubengravidität entsteht dadurch, dass sich der Fruchtsack bei seinem Wachsthum zwischen die Blätter des Lig. latum drängt, während die Placenta im Eileiter haften bleibt. Nach Schuchardt kann der Fruchthalter noch allenthalben von Tubenmusculatur gebildet sein oder nur von dem Peritoneum des Lig. latum, und es ist dann die Tubenwand an der dem Eiansatz gegenüberliegenden Seite auseinander gewichen. — 2) **Ovarialgravidität** ist sehr selten. Das Ei tritt beim Bersten des Follikels nicht aus demselben aus, sondern wird vom Samen befruchtet und bleibt in der Theca folliculi. Die Granulosa liefert die Decidua. Die Schwangerschaft erreicht ihr normales Ende oder der Sack reisst vorher ein, es erfolgt eine Blutung und die Frucht tritt in die Bauchhöhle. (Entwickelt sie sich weiter, so besteht secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft.) — 3) **Abdominalgravidität:** eine primäre Abdominalschwangerschaft giebt es wahrscheinlich überhaupt nicht, sondern es handelt sich in den vermeintlichen Fällen nur um secundäre abdominale Gravidität, bei der das Ei oder die Frucht aus der Tube oder aus dem Ovarium ausgestossen wurde, oder es liegt eine partielle abdominale (tubo-abdominale) Schwangerschaft vor.

Verhalten des **Uterus** bei der extrauterinen Gravidität.

Die Gebärmutter wird hypertrophisch, und es bildet sich in ihr eine Decidua (mit drei Schichten), als ob sie schwanger wäre. Je jünger die Schwangerschaft und je näher das Ei dem Uterus sitzt, um so ausgesprochener sind die Veränderungen der Schleimhaut und Musculatur des Uterus (auch die Mammae hypertrophiren). Das Oberflächen- und Drüsenepithel des Uterus kann syncytiale Umwandlungen erfahren. (M. B. Schmidt). Mit dem 4. Monat hört die Vergrösserung des Uterus auf. Wird die extrauterine Schwangerschaft unterbrochen, so bildet sich der Uterus zurück und die Decidua wird, wenigstens in den späteren Monaten gewöhnlich in toto als dreizipfeliger, aussen rauher, zottiger, innen glatter, leicht wulstiger Sack, der in jeder

Ecke ein Loch hat, ausgestossen. Wird die Tubengravidität in ganz früher Zeit (4—5 Wochen) unterbrochen, so kann sich die Decidua uterina in loco zurückbilden (s. S. 834).

Tubengravidität, die häufigste und wichtigste Extrauteringravidität.

Wo das Ei an der Tubenschleimhaut haftet, nahm man früher die alsbaldige reactive Bildung einer Decidua an. Nach neueren Arbeiten (Kühne, Griffith, Aschoff) ist das jedoch nicht der Fall; wenn Deciduabildung eintritt, so erfolgt sie erst in späteren Monaten (als Dec. vera) und fehlt selbst dann an der Placentarstelle; eine Decidua serotina bildet sich also nicht. Das Ei findet keinen passenden Nährboden in der Tube, vielmehr erfolgt das Haften des Eies, die Placentarbildung, in der Art, dass die foetalen Zotten sich in die Mucosa und Muskularis eingraben (Füth), ohne dass hier eine deciduale Umwandlung erfolgt. Dabei ist zu betonen, dass eine so dichte Zelleinwanderung vom Chorion aus stattfindet, dass das angrenzende mütterliche Gewebe ganz davon durchsetzt ist, was dann leicht eine deciduale Umwandlung desselben vortäuschen kann. Ja, es fliessen auch hier, wie es in gleicher Weise im Uterus beobachtet wurde (Siegenbeek van Heukelom), die Wucherungen der foetalen Zottenepithelien untereinander zusammen und bilden so förmlich eine zweite Schale um die Eihüllen, eine Saugplatte (Aschoff), welche durch die Zotten als Strebepfeiler getragen wird (vergl. Zedel) und welche auch die mütterlichen Gefässe zur Bildung eines placentaren Kreislaufs eröffnet. Diese Durchwühlung, Zerstörung kann sich bis zur Serosa fortsetzen. Die durch zunehmende Wucherung foetaler Zellen bewirkte langsame Zerstörung der Tubenwand wird verdeckt durch organisirte Blutgerinnsel oder bindegewebige Verdickung der Serosa. — Die erwähnten Umstände illustriren die ungünstigen Verhältnisse, unter denen sich das Ei in der Tube befindet und machen das leichte Zustandekommen einer Tubenruptur ohne Weiteres verständlich: die Zerreissung erfolgt in den ersten Schwangerschaftswochen naturgemäss wohl ausschliesslich an der Placentarstelle. Anderseits sind die in ausschliesslich foetales Gewebe eingebetteten Blutgefässe besonders zu Zerreissungen geneigt, welche wohl durch Contractionen der Tube perfect gemacht werden. Die sich anschliessenden Blutungen führen dann zu Ruptur oder zu tubarem Abort. Während die Tubenmusculatur an der Placentarstelle stark verdünnt ist oder ganz fehlen und durch peritoneale Schwartenbildung ersetzt sein kann, wird sie im übrigen zuweilen hypertrophisch, wahrscheinlich infolge der Contractionen, die der Reiz des Eies (besonders des todten) ausübt.

Ausgang der Tubengravidität.

In der Regel wird die Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten (am häufigsten im 2.) unterbrochen. Das geschieht:

a) **durch Berstung des Fruchthalters,** mit folgender Blutung mit oder ohne Austritt des Eies. Dies erfolgt selten später wie im 3.—4. Monat, ist am häufigsten in der 6.—8. Woche. Ursachen: zunehmende Verdünnung der Wand, da, wo die foetalen Zotten und Zellmassen sich in dieselbe hinein wühlen und die Wandtheile auseinander drängen; Contractionen und Traumen, wie Zerrungen und Erschütterung beim Coitus können hier eine directe Ruptur bewirken. Nach Orthmann und Martin wird das Platzen meist secundär durch Blutungen aus der Placentarstelle zwischen Fruchthalter und Ei verursacht. Der Riss, aus dem alsbald Blut austritt, ist oft nur ein ganz kleines, stecknadelkopfgrosses Loch. Manchmal ist der Riss grösser: er liegt in der Placentarstelle (dann prolabiren Chorionzotten, die mit einem festen Blutcoagulum verbacken sein können) oder in deren Nähe; die Blutung kann hierbei sehr stark sein. Die grossen Risse können zuweilen so entstehen, dass das durch Blut vergrösserte Ei durch die unter hoher Spannung stehende Tubenwand an einem ur-

sprünglich kleinen Loch, dessen mürbe Wände dann weiter einreissen, herausgedrängt wird, wobei der elastische Eisack sogar erhalten bleiben kann, während in anderen Fällen die Frucht unter Berstung der Eihäute an dem Tubenriss heraustritt. Das Ei kann auch in der Tube liegen bleiben.

Folgen der Ruptur können sein: α) acuter innerer Verblutungstod. β) Bildung einer abgesackten Blutgeschwulst und zwar entweder einer Haematocele retrouterina oder eines Hämatoms (bei intraligamentärer Berstung). γ) Vollständige Heilung, Resolution.

Schicksal der Frucht. Die Frucht kann bereits längere Zeit vor der Ruptur abgestorben sein und stirbt wahrscheinlich meist zur Zeit des Eintritts der Ruptur ab. In seltenen Fällen bleibt sei am Leben, nachdem sie durch den Riss in die Bauchhöhle gelangt ist, wenn nämlich die Placenta im Eileiter haften bleibt. Dann entsteht eine secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft. — War das Ei nach der Ruptur todt, mag es in der Tube sitzen geblieben oder in die Bauchhöhle gelangt sein, so kann es spurlos resorbirt werden und auch die Tubardecidua, die Uterusdecidua sammt dem Bluterguss können sich spurlos zurückbilden, was eine völlige Heilung darstellt. In der Regel aber entwickelt sich eine Haematocele retrouterina (s. unten), wobei man in der Tiefe des Douglas'schen Raumes meist mit Blut verfilzte Chorionzotten, selten noch den Fötuskörper findet.

b) **durch Absterben, abortives Zugrundegehen der Frucht.** Beim tubaren Abort wird die Gravidität unterbrochen durch eine Blutung zwischen Ei und Placentarstelle. Dieselbe erfolgt aus Schleimhautgefässen, welche in dem Bereich der foetalen Chorionzellwucherung liegen und durch plötzliche Blutdrucksteigerung oder durch Contractionen der muskulösen Tube reissen. Nach Aschoff sind hier besonders die Gefässe der von der aufgewühlten Schleimhaut und Muscularis gebildeten Pseudoreflexa gefährdet. Das Ei wird zum Absterben gebracht. Auch in das Ei selbst kann die Blutung erfolgen. Die weiteren Veränderungen sind verschiedenartig: Es kann sich ein Abortivei in der Tube entwickeln (Blutmole, die später zur Fleischmole werden kann), wobei der Embryo rasch resorbirt wird, während sich das Amnion und vor allem die Chorionzotten längere Zeit in der mit Blutgerinnseln gefüllten Tube (Hämatosalpinx) erhalten. Oder es kann das durch die Blutung losgelöste Ei in toto an dem Fimbrienende heraus getrieben werden (completer tubarer Abort) und unter Hinterlassung von Chorionzotten mit dem Blut in die Bauchhöhle gelangen, oder der Fötus allein wird zugleich mit Blut herausgepresst und kann dann später irgendwo in der Bauchhöhle abgekapselt werden, oder es tritt nur Blut an der abdominalen Tubenöffnung heraus, während das Ei als Blutmole stecken bleibt (incompleter tubarer Abort). Ein sehr zeitig abgestorbenes Ovulum führt zu Blutung sowohl nach innen, d. h. in das Abdomen, wie nach aussen in den Uterus und zwar geschieht letzteres ganz unabhängig von einer etwaigen Deciduaausstossung (die Dec. uterina bildet sich sogar oft in loco zurück). — In den genannten Fällen führen die meist schubweisen Blutungen in die Bauchhöhle häufig zur Bildung einer Hämatocele. — Verblutungstod ist beim tubaren Abort selten.

Haematocele retro- oder periuterina.

Die bei Berstung des Fruchtsackes oder bei tubarem Abort erfolgende innere Blutung ist gewöhnlich um so stärker, je fortgeschrittener die Gravidität war. Erfolgt eine sehr stürmische Blutung in die freie Bauchhöhle, so kann der Verblutungstod der Mutter oft rasch eintreten. — In anderen Fällen bildet sich eine Haematocele retrouterina, welche überhaupt fast immer auf Extrauteringravidität beruht. Die Blutung kann zwischen Adhäsionen und in bindegewebige Pseudomembranen hinein erfolgen, die bei Tubengravidität häufig zu Stande kommen oder in Folge von Pelveo-

peritonitis schon vorher da waren und die den Douglas'schen Raum bedecken. Das Blut kann sich eventuell auch zwischen die Blätter des Lig. latum ergiessen (Hämatom des Lig. latum). Zur Entstehung der typischen Hämatocele sind die erwähnten Bedingungen aber nicht erforderlich; diese stellt sich vielmehr so dar: Es erfolgt eine Blutung, die zunächst steht: das Blut, welches sich im Douglas'schen Raum gesammelt hat, gerinnt. Die benachbarten Theile und zwar Darmparthien, hintere Uteruswand, Netz, Ligamentum latum umgeben den Blutklumpen, werden entzündlich gereizt und verkleben mit ihm. Weiterhin tritt neues Blut schubweise hinzu; das ist charakteristisch und durch Schmerzen markirt. Das Blut findet bereits einen abgekapselten Blutraum, den es nun weiter ausdehnt. So entsteht bereits ein kugeliger geschwulstartiger Blutklumpen, der an Consistenz sehr ungleichmässig ist und der sich bei den folgenden Schüben mehr und mehr vergrössert und mannskopfgross werden kann. — Selbst ganz grosse Hämatocelen können spontan vollständig schwinden. — Zuweilen bildet sich an der Peripherie des Gerinnsels (in Monaten) eine regelrechte Organisation aus: es entsteht dann eine compacte Schale, die aus Fibrin und Bindegewebe besteht. Das Hämatom lässt sich in toto herausschälen (Kapselhämatocele, solitäre Hämatocele. — Sänger). — Vereitert oder verjaucht eine Haematocele, so kann sie durch die vordere Mastdarmwand oder das hintere Vaginalgewölbe durchbrechen.

Seltene Ausgänge der Tubarschwangerschaft.

Ausnahmsweise wird bei Tubarschwangerschaft das normale Ende der Gravidität erreicht. Tritt, wenn die Frucht reif ist, keine Kunsthülfe ein (Laparatomie und Extraction des Fötus), so stirbt die Frucht ab, da sich die Placenta löst; dann erfolgt auch unter Blutung Ausstossung der Decidua uterina. Durch Contractionen des Fruchtsackes (Muskulatur von der Tube und vom Lig. latum) kann Ruptur herbeigeführt werden, die zu Verblutung führen kann. Auch Peritonitis kann folgen. — Schicksal des Fruchtsackes. a) Der Inhalt des Fruchtsackes kann aseptisch bleiben, das Fruchtwasser wird resorbirt, der grosse Fruchtsack verkleinert sich mehr und mehr und liegt dem Fötus wie ein enger Mantel an. Aussen kann der Fruchthalter dicht von Bindegewebe umhüllt sein. Nach vielen Jahren ist die Placenta in dem Fruchtsacke verschwunden. Es tritt **Mumification** des Fötus ein, welche zu **Lithopädionbildung** führt. Imprägnirt sich nur der Mantel mit Kalksalzen, so spricht man nach Küchenmeister von Lithokelyphos*). Verkalken Eihäute und oberflächliche mit den Eihäuten verwachsene Schichten des Fötus, so spricht man von Lithokelyphopädion. Liegt der Fötus ohne Fruchtsack und Eihäute nackt in der Bauchhöhle, und ist er selbst in den tieferen Schichten von Kalksalzen durchsetzt, so liegt ein Lithopädion, ein eigentliches **Steinkind** vor, wobei es sich auch nicht um totale Versteinerung, sondern mehr um eine mumienartige Petrification handelt. Selbst hier lassen die inneren Organe oft noch nach Jahren ihre Structur erkennen. Besonders lange erhält sich die Querstreifung der Muskeln. Hirnsubstanz und Blut wandeln sich zu einem cholestearinreichen Brei um. Der diffundirte und metamorphosirte Blutfarbstoff färbt den Fötus gelb; solche Bildungen können Jahre lang persistiren. — b) Oft werden selbst alte Fruchtsäcke noch inficirt, wahrscheinlich vom Darm aus, und zur Vereiterung oder Verjauchung gebracht. Der Fötus fault dann und wird bis auf die Knochen macerirt (**Skeletirung des Fötus**). Es kann tödtliche Peritonitis mit oder ohne Ruptur des Sackes folgen, häufiger erfolgt Perforation des Sackes in Nachbarorgane nach Verlöthung mit diesen. Es können dann durch Rectum, Blase, Vagina oder durch die Bauchdecken der flüssige Inhalt und nach und nach auch die Knochen des macerirten Fötus entleert werden: in der Blase kann dadurch Blasenstein-Bildung veranlasst werden. Ist alles eliminirt,

*) κελύφη, Hülse, Schale (von Schalthieren).

was Jahre dauern kann, so schrumpft der Sack und verheilt. Oefter tritt aber der Tod in Folge anhaltenden septischen Resorptionsfiebers und des Säfteverlustes ein. (Sehr selten ist Skeletirung des Fötus bei aseptischem, geschlossenem Eisack, wie das Emanuel beobachtete.)

III. Uterus.

1. Lageveränderungen des Uterus.

Die genauere Würdigung der Lageveränderungen ist von vorwiegend gynäkologischem Interesse. Hier genüge eine kurze Uebersicht.

Der normal sehr bewegliche Uterus ändert seine Lage mit wechselnder Füllung der Blase, des Mastdarms und bei Veränderungen des intraabdominalen Druckes. Die Muskulatur seines Ligamentapparates und die eigene Schwere, die Straffheit des Beckenbodens und der Scheide garantiren seine physiologische Lage. Diese ist im Stehen, bei leerer Blase und leerem Mastdarm die **Anteversio-flexio.** Das Corpus liegt mit seiner Axe horizontal, die Cervix biegt in einer nach vorn offenen Curve nach unten ab.

Pathologische Lageveränderungen. Als pathologisch wird eine Lageveränderung bezeichnet, wenn sie stabil ist, was meistens durch Veränderungen bewirkt wird, die ausserhalb der Wand des Organs liegen. So kann der Uterus durch eine Geschwulst aus dem kleinen Becken heraus gehoben werden (**Elevatio**), wobei er sich durch Hypertrophie verlängern kann, oder er sinkt bei Nachgiebigkeit der ihn fixirenden Theile nach abwärts (**Descensus uteri**). Exsudate oder der Zug von Adhäsionen, ein verkürztes Ligamentum latum u. a. können den Uterus nach rechts oder links verschieben (**Dextro-** und **Sinistropositio**). Dreht sich das Organ in Folge eines dauernd ausgeübten Zuges (z. B. eines Pseudoligaments) in toto, so spricht man von **Torsion.** Eine stärkere, fixirte winklige Knickung der Curvatur des Cervicalkanals bezeichnet man als pathologische **Anteflexio,** Fixation des Uterus in einer mehr wie normal nach vorn geneigten Haltung als **Anteversio.** Ursachen sind: Schrumpfung der Lig. lata in Folge von chronischen Entzündungen; dadurch wird die Cervix nach hinten gezogen und wird schärfer gegen das Corpus geknickt. Ferner sind zu nennen: Verkürzung der Lig. rectouterina, seltener narbige Adhäsionen, welche den Uterus nach vorn ziehen. Auch schlechte Entwickelung der Muskulatur des Uterus macht diesen zur Anteflexio geneigt. Bei der **Retroversio** ist die Gebärmutter nach hinten gelagert und in dieser Stellung fixirt. (Vorübergehende Retroversio sehen wir bei starker Füllung der Blase.) Die physiologische Krümmung geht mehr und mehr verloren, der Uterus wird gerade. Aus der Retroversio wird eine **Retroflexio,** wenn der Uterus weich, flexibel ist und weit über seine normale Bewegungsexcursion nach hinten gehoben und umgeknickt wird; der Körper, dessen Fundus gegen den Douglas'schen Raum hinabsinkt und dessen untere Fläche jetzt nach oben liegt, bildet mit der Cervix einen nach hinten offenen Winkel. Besteht der Zustand längere Zeit, so wird der Uterus in Folge von Stauung in den Venen des Lig. latum blutreich, dick und hart. Ursachen: Erschlaffungen der Ligamenta rectouterina (die Cervix sinkt nach vorn und unten), der Lig. rotunda, welche durch Schrumpfung die Cervix nach vorn ziehen und fixiren, während der Körper nach hinten gelagert wird; ferner schrumpfende Processe, die den Uterus nach hinten oder nach vorn ziehen. Auch auf Entwickelungsfehlern kann die Retroflexio beruhen; das Hunter'sche Leitband (Lig. ovarii und Lig. rot. uteri) liess die Ovarien hinten und oben und auch den Fundus hinten stehen, zog ihn nicht in die normale Anteversioflexio (Küstner, Grundzüge).

Prolaps der Vagina und des Uterus.

Steigert sich der Descensus uteri, so rutscht der Uterus mehr und mehr nach abwärts aus dem Becken heraus, die Portio wird in der Schamspalte sichtbar und

schliesslich liegt ein Theil des Uterus und zwar der untere (**unvollständiger Prolaps**) oder aber das ganze Organ draussen vor den äusseren Genitalien, von der nach aussen umgestülpten Scheide bedeckt (**vollständiger Prolaps**). Das Gewebe der prolabirten Theile wird hypertrophisch, ihre Oberfläche wird, da sie nicht mehr vom Uterusschleim befeuchtet ist, hornartig trocken (epidermisirt) und auch oft braun wie die äussere Haut. In Folge äusserer Insulte entstehen Epitheldefecte und richtige Geschwüre (erosive Geschwüre, Abrasio, Decubitusgeschwüre), vor allem am untersten Theil des Prolapses, d. h. in der Umgebung des Muttermundes, doch auch an anderen Stellen. Fast regelmässig ist der Muttermund auseinander gezerrt (alte Cervicalrisse begünstigen das) und die Schleimhaut der Cervix mehr und mehr evertirt (Ectropium). Die beiden Lippen können so vollständig umgekehrt werden, dass die Gegend des inneren Muttermundes die Spitze des Vorfalls bildet (J. Veit). Die ectropionirte Schleimhaut kann sich mit Plattenepithel bedecken, während die Drüsen veröden; es kann sich aber auch eine Erosion bilden (s. S. 836). — Der Prolaps ist entweder reponibel oder die Reposition wird durch Adhäsionen im Becken verhindert. — **Folgen für die Nachbarorgane** sind: Cystocele (s. S. 749). Bei starker Cystocele rutscht die ganze Harnblase nach unten; die Harnröhre geht dann mit einer der gewöhnlichen entgegengesetzten Krümmung direct nach unten in den Vorfall. Nur bei sehr bedeutendem Prolaps kommt es zu Divertikelbildung der vorderen, unteren Rectumwand (Rectocele).

Doch nicht in allen Fällen, wo man vor der Vulva eine von der umgestülpten Scheide bedeckte Geschwulst sieht, an deren unterem Ende der Muttermund zu erkennen ist, liegt thatsächlich ein vollständiger Prolaps des Uterus vor, sondern in vielen dieser Fälle, die man gewöhnlich unter dem Bilde des Prolapses mit einbegreift, findet man (s. Fig. 429) den Muttermund zwar vor der Vulva, aber den Fundus annähernd in normaler Höhe, den Uterus meist, aber nicht immer retrovertirt. Der Uterus ist also enorm verlängert; er kann 12, 15 cm lang sein. — Hier ist nach Schroeder das Primäre meist ein Scheidenvorfall, der nur die vordere oder die vordere und hintere Scheidenwand zusammen betrifft. Die Vagina, z. B. durch Geburten erschlafft oder eingerissen, drängt nach unten und zerrt an der Cervix, welche auf diesen Reiz mit Hypertrophie antwortet. Die 3 Abschnitte, Portionen, der Cervix (S. 842) können sich in verschiedener Weise an der Hypertrophie betheiligen. Prolabirt nur die vordere Vaginalwand, so entsteht Hypertrophie der Portio media, prolabiren vordere und hintere Vaginalwand, so wird die Portio supravaginalis verdickt und mehr und mehr verlängert, dabei kann auch die Portio vaginalis stark verdickt sein. Der Fundus uteri senkt sich nicht oder nur wenig, weil er entweder in normaler Weise oder durch pathologische Verhältnisse (Adhäsionen, Tumoren) in seiner Lage fixirt wird. Der Muttermund folgt der zerrenden Scheide allmählich vor die Vulva. Die gesenkte Scheide ist verdickt. — Kommen hier Momente hinzu, welche die Erhaltung des Fundus in seiner alten Höhe in Frage stellen (Erschlaffung der Befestigungsapparate, wie sie sich bald nach der Geburt einstellt, dazu Schwere des Organs und starker Druck) oder atrophirt der hypertrophische Uterus hinterher (in Folge seniler Involution oder langdauernder Retention durch ein Pessar), so kommt zur Senkung der Scheide eine Senkung des Uterus, eine weitere Etappe, welche zum vollständigen Prolaps führen kann. — In anderen Fällen kommt ein Prolaps durch eine primäre Senkung des Uterus mit secundärer Inversion der Scheide zu Stande. Das geschieht besonders leicht, wenn die Normalstellung des Uterus verändert ist, vor allem beim retrovertirten oder retroflectirten Uterus, weil hier der abdominale Druck nicht wie im normal gestellten und fixirten Uterus die obere Wand trifft (und eher die Tendenz hat, die Anteversio zu verstärken), sondern den Fundus oder gar die untere Uteruswand zum Angriffspunkt hat und daher bestrebt ist, das Organ immer mehr in die Retro-

versionsstellung hinein, resp. aus dem Becken heraus zu pressen (Küstner). Der Uterus stülpt dabei, während er herabsinkt, die Scheide mehr und mehr um. Aus demselben Grunde ist die Retroversio-flexio meist mit etwas Descensus verbunden. Es kann rasch zum totalen Prolaps kommen, wenn die Druckmomente durch irgend etwas (Tragen, Heben) besonders erhöht sind; der Uterus braucht gar nicht zu schwer oder zu gross zu sein; wenn er das ist, so wirkt das noch unterstützend. — Entwickelt sich der Prolaps allmählich, so kann der Uterus, besonders die Cervix, hypertrophisch werden. Die Hypertrophie wird veranlasst durch venöse Stauung, welche durch Torsion der Ligamente, durch Umschnürung von Seiten der Vulva hervorgerufen wird: zum Theil ist sie wegdrückbares Oedem, zum anderen aber echte fibröse Gewebshyperplasie, ein Beispiel von Hyperplasie in Folge von venöser Hyperämie und von chronischem Oedem.

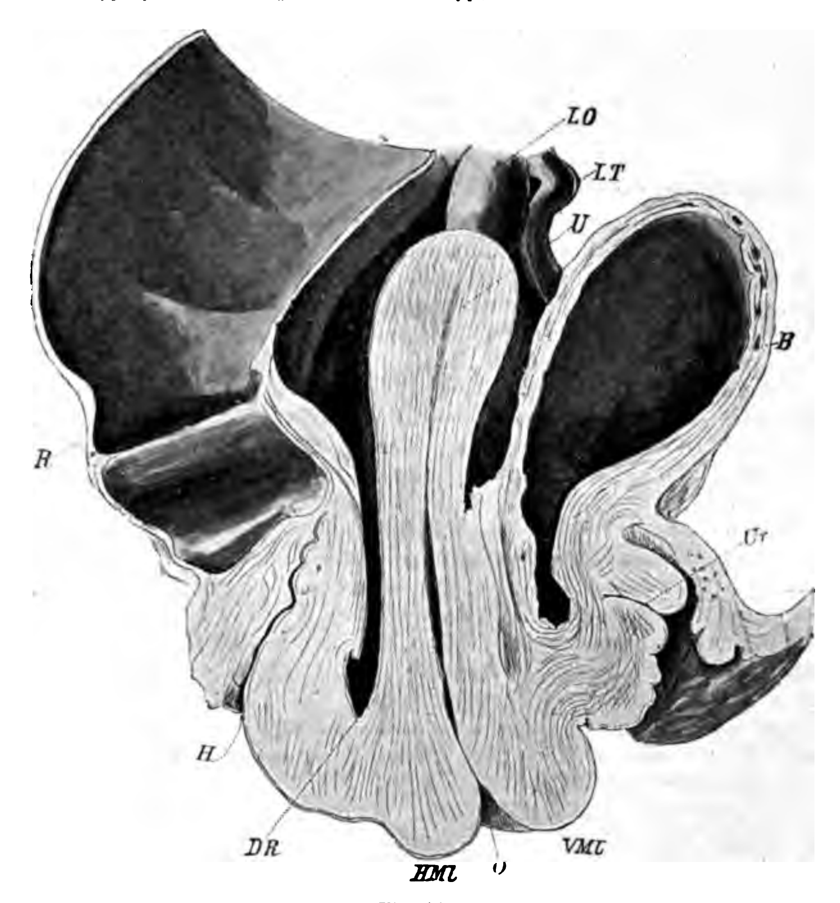


Fig. 429.

Nicht ganz medianer Sagittalschnitt durch einen Prolaps der Vagina, hauptsächlich deren vorderen Wand, mit Senkung des 12 cm langen Uterus (*U*). Hypertrophie der Portio media cervicis. *VML* Vordere Muttermundslippe, geht in die verdickte, evertirte, vordere Vaginalwand über. *HML* Hintere Lippe. *O* Orificium ext. uteri: steht vor der Vulva. *H* Hinteres Scheidengewölbe, noch erhalten; wird vorn von dem evertirten Theil der hinteren Vaginalwand begrenzt, der in die *HML* übergeht. *Ur* Urethra, nur vorn in den Schnitt gefallen. *B* Harnblase mit Cystocele. *R* Rectum (nach aussen von der Medianlinie getroffen). *LO* Linkes Ovarium. *LT* Linke Tube. *DR* Tiefster Punkt des hinteren Douglas'schen Raumes. Samml. Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

Sind die den Uterus fixirenden Gewebe gelockert, das Beckengewebe durch Fettschwund schlaff, der Uterus womöglich gross und schwer, oder ist die Scheide ausgezerrt (durch ein zu grosses Pessar), so kann eine plötzliche, sehr starke oder eine wiederholte Erhöhung des abdominalen Druckes einen totalen Prolaps in einem Ruck oder allmählich zu Stande bringen.

Inversio uteri ist zunächst eine Einstülpung (1. Grad) des Fundus in das Cavum; diese kann sich zur völligen Umstülpung (2. Grad) steigern, wobei der Fundus durch den Muttermund durchtritt, und schliesslich kommt es zum Prolaps des invertirten Uterus (3. Grad). Von der Bauchhöhle aus sieht man tief im Becken eine beutelartige Ausstülpung, darin liegen Tuben und Ovarien. Ursachen: Frische acute Inversionen entstehen bei der Geburt oder im Wochenbett z. B. durch Zug an der Nabelschnur, resp. an der Placenta. Meist entstehen sie (nach Schroeder) allmählich bei Geschwülsten, welche breitbasig im Fundus sitzen und hier das Uterusgewebe zur Atrophie bringen. Dadurch entsteht eine Art Lücke im festen Uterusgewölbe; die Stelle sinkt ein, der Tumor zieht sie unter Beihülfe der Contractionen des Uterus mehr und mehr nach unten. Lebhafte Contractionen können den Vorgang sehr beschleunigen.

2. Stenosen und Atresien des Genitalrohres und ihre Folgen. — Ruptur und Einrisse des Uterus.

Stenosen und Atresien des Genitalschlauches (Gynatresien) kommen angeboren vor (vergl. S. 765) oder sind erworben und die Folge von entzündlicher Schwellung der Portio oder von ulcerösen, zu Narbenstenose führenden Veränderungen, z. B. gangränöser Vaginitis bei Infectionskrankheiten (z. B. Diphtherie) im Kindesalter oder von Traumen mit folgenden Narben (nach Rissen, tiefgreifenden Aetzungen, Amputation der Portio), ferner auch von Geschwülsten u. a. Bei totaler Atresie (= Obliteration), besteht gar kein Lumen mehr. — Häufig ist die senile Obliteration am Orificium ext. oder int. oder an beliebigen Stellen im Corpus. Diese entsteht dadurch, dass nach Verlust des Epithels die Mucosa Granulationsgewebe producirt wird, was dann zu Verwachsung führt. Meist bleiben diese Verwachsungen bis zur Section latent, und man findet eine meist nur leichte Hydro- oder Pyometra (vetularum).

Die Gynatresien werden bedeutungsvoll mit dem Eintritt der Menstruation, indem sich das Blut oberhalb des Verschlusses ansammelt und eine Ausweitung bewirkt. Bei Verschluss der Vagina am Hymen (Atresia vaginae hymenalis), dehnt das Blut die Scheide mächtig aus (**Hämatokolpos**). Das Blut ist theerartig, chocoladenfarbig bis schwarz und eingedickt. Später dehnt sich auch der Uterus und zwar zunächst die Cervix aus. Bei höherem Sitz der vaginalen Atresie wird die Cervix alsbald mit ausgeweitet, später auch das Corpus (**Hämatometra**). Ist der äussere Muttermund verschlossen, so kann sich der ganze Uterus bis zu Mannskopfdicke ausdehnen: die Wände sind dick oder papierdünn. Ist der innere Muttermund verschlossen, so bleibt die Gestalt der Cervix unverändert, das Corpus dehnt sich kugelig aus. Auch die Tuben können sich zu Blutsäcken mit ausweiten (**Hämatosalpinx**); das geschieht weniger in Folge von Zurückfliessen von Blut aus dem Uterus (denn der interstitielle Theil der Tuben kann ganz eng sein), als durch autochthone (menstruelle) Blutung in den Tuben, bei verschlossenem abdominalem Ostium; ist letzteres offen, so fliesst das Blut aus den Tuben ins Abdomen. — Findet der Verschluss des Muttermundes erst nach Eintritt der Menopause statt, so ist die im Uterus sich ansammelnde Flüssigkeit serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich (**Hydrometra**). Die Ausdehnung ist meist gering und stets geringer als bei Hämatometra. Selten findet man den atretischen, etwas erweiterten Uterus mit einer trüben, grützbreiartigen, weissen, glitzernden Masse gefüllt (Cholesteatom des Uterus s. S. 832 u. 736). — Bei der **Pyometra** besteht ein eitriger Katarrh. Eine besondere Art von Pyometra, mit ganz

geringer Ausdehnung, entsteht oft bei alten Frauen durch Ansammlung schleimig-eitriger Flüssigkeit hinter dem atretisch gewordenen inneren Muttermund (Pyometra senilis). Zersetzt sich der eitrige oder blutig-eitrige Inhalt, wird er jaucheartig und entwickeln sich dabei Gase, so entsteht die oft mit sehr starker, kugeliger Ausweitung verbundene **Physometra** (selten).

Auch durch Eindringen von Luft in den Uterus bei der Geburt, sowie durch Gasentwickelung durch Bacterien kann Physometra (Tympania uteri) entstehen. Vergl. bei Puerperalerkrankungen (S. 893).

Ausgänge der Hämato-, Pyo- und Physometra: Es kann ein Durchbruch an der obturirten Stelle erfolgen, nachdem diese nekrotisch oder gangränös geworden, das kann z. B. bei Atresia hymenalis spontan oder in Folge eines Traumas erfolgen, oder das erweiterte Organ (Uterus oder Scheide) platzt, und es tritt der Inhalt in die Bauchhöhle oder ins parametrale Gewebe und kann eventuell später in die Blase, das Rectum oder gar nach aussen durchbrechen. — Auch eine Hämatosalpinx kann in Folge eines zufälligen Traumas zur Ruptur kommen; ein profuser Bluterguss mit consecutiver Peritonitis oder Bildung einer Hämatocele kann folgen. — Bei Verdoppelung des Genitalkanals und einseitiger Gynatresie kann sich Hämatometra und Hämatokolpos unilateralis entwickeln; zugleich kann Hämatosalpinx da sein.

Ruptur und Einrisse des Uterus.

Gelegentlich kommt am kreissenden Uterus eine fast stets in der Cervix uteri gelegene spontane Ruptur vor, die schwerste Verletzung, die ihn betreffen kann und die durch Zerreissung des überdehnten Collums oder durch Durchquetschung desselben entsteht. Veranlassung dazu geben schwere Geburtshindernisse in Folge räumlicher Missverhältnisse zwischen Frucht und Becken, also vor allem ein enges Becken, Querlage, Hydrocephalus. Die Gestalt und Lage der Risse ist verschieden; bei engem Becken liegen sie quer und hoch, bei Schieflagen seitlich, bei Quetschung durch Anpressen am Promontorium sind sie rund. — Andere Rupturen im Anschluss an die Geburt, die man mit v. Winckel als violente Rupturen bezeichnen kann, entstehen durch Instrumente (Zange, Haken u. a.). Zuweilen wird auch eine spontane Ruptur durch geringfügige Eingriffe (Einführung der Hand behufs Wendung) erst perfect gemacht.

Auch Hämatometra kann, wie erwähnt, zu Ruptur führen. Geschwülste (Myom, Sarcom, Carcinom) in der Substanz des Uterus können während der Gravidität oder ohne eine solche zu Ruptur des Uterus führen, die dann meist im Corpus erfolgt. — Wichtig sind die tiefen, seitlichen Cervicalrisse, welche das Collum und oft auch die Ansatzstelle der Scheide betreffen und das parametrale Zellgewebe eröffnen und bei raschem Durchtritt der Frucht entstehen. Schwere, selbst tödtliche Blutungen (A. uterina), oder Bildung eines intraligamentären Hämatoms, können folgen, oder es schliesst sich eine puerperale Wundinfection an. Deformitäten können resultiren. Oberflächliche Einrisse in die Muttermundsränder bei der Geburt sind sehr häufig.

3. Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus.

Das Endometrium. Anatomie: Die Höhle des Uterus ist mit Schleimhaut ausgekleidet, welche der Muscularis auf das Innigste anhaftet und mit flimmerndem Cylinderepithel in einfacher Lage bedeckt (die Flimmerbewegung geht von innen nach aussen, Hofmeier) und von zahlreichen tubulösen, ebenfalls mit Flimmern versehenen Drüsen mit faserzelliger Membrana propria durchsetzt ist. Das interglanduläre Grundgewebe ist äusserst weich, histologisch ähnlich wie lymphoides Gewebe, d. h. es besteht aus rundlich-ovalen, protoplasmaarmen Zellen, die in einem feinen, schwer sichtbaren, faserigen Bindegewebsnetz liegen; Zellleib und Zellgrenzen sind gewöhnlich an mikroskopischen Schnitten

schwer zu sehen, der Kern dominirt; die Zellgrösse ist etwa die eines weissen Blutkörperchens. Im kindlichen E. herrschen rundliche, später spindelartige Zellen mehr vor. Da die Drüsen theils in senkrechter, theils in schräger Richtung die ganze Schleimhaut durchbohren (hier und da reicht übrigens eine oder die andere Drüse auch etwas in die Muskularis hinein), so sieht man auf jedem Schnitt längs- und auch quer- oder schräggetroffene Drüsenlumina. Die Drüsen secerniren einen dünnen (normal sterilen) Schleim. — Der Cervicalkanal zeigt in den unteren zwei Dritteln rundliche Drüsen von acinöser, verzweigter Form, im oberen Drittel sind sie cylindrisch, nur kürzer wie im Uterus. Die Cervixdrüsen secerniren einen glasigen, dicken (normal keimfreien und stark bactericiden) Schleim. — Durch die zahlreichen Falten, Plicae palmatae des Arbor vitae, ist die secretorische Oberfläche der Cervix relativ gross, und diese secernirt gewöhnlich mehr wie der Uterus. Das Cylinderepithel des Cervicalkanals ist höher als das des Corpus, die Kerne stehen bei letzterem in der Mitte, bei ersterem basal.

Active Hyperämie des Uterus findet man bei Entzündungen und ferner als physiologischen Zustand bei Personen, die während der Menstruation verstarben.

Das Endometrium corporis ist im Vergleich zu seinem gewöhnlich blassen Aussehen stark geröthet, weich, geschwollen, feucht, oft mit trübem Blut bedeckt. Die Mucosa der Cervix erscheint blass. Auch die Wand des Uterus ist weicher, saftreicher wie normal. Ja, die ganzen inneren Genitalien sind hyperämisch. Im Eierstock findet man die Zeichen einer stattgehabten Ovulation. (Platzen eines Follikels und Freiwerden des Eies, was nach Leopold gewöhnlich mehrere Tage vor Eintritt der Menstruation erfolgt.)

Vorgänge bei der menstruellen Blutung und bei Störungen derselben.

Die menstruelle Uterusblutung ist ein wesentlich mechanischer Vorgang, der sich in typischen Intervallen, alle $3^1/_2$—4 Wochen abspielt. Die Bedeutung der Menstruation wird in der Vorbereitung der Uterusschleimhaut zur Aufnahme eines befruchteten reifen Eies erblickt (Jössel-Waldeyer). Die Uterusschleimhaut und zwar die des Corpus, nur in unbedeutendem Maasse auch die der Cervix schwillt, wie Untersuchungen von Leopold zeigten, nach kurzer Zeit vollkommener Ruhe unter praller Füllung der sonst kaum sichtbaren Capillaren allmählich (d. h. in der sog. prämenstruellen Zeit. circa 10 Tage vor der Menstruation) um das Doppelte bis Vierfache an, die Drüsen erweitern und schlängeln sich, was auch mit geringer Leukocytenauswanderung und einer geringen Wucherung des rundzelligen Schleimhautgewebes (Zellplatten, Leopold) verbunden ist. Auf dem Höhepunkt der Congestion tritt Blut aus den Gefässen diapedetisch und auch per rhexin aus; dasselbe infiltrirt das Zwischengewebe. dringt zwischen den Epithelzellen hier und da in die Schläuche, hebt das Oberflächenepithel stellenweise ab und gelangt dann ins Cavum, um durch Contraction des Uterus schubweise ausgestossen zu werden. (Auch findet eine stärkere Ausscheidung schleimiger Secrete statt.) Dasselbe Schicksal erfahren nach den Einen (z. B. v. Kahlden) die alleroberflächlichsten Lagen des Schleimhautgewebes, die durch die Blutinfiltration ausser Ernährung gesetzt und zu nekrotischem Zerfall gebracht würden (hier und da kann auch fettige Degeneration auftreten), sowie diejenigen Theile von Drüsenepithelien und Oberflächenepithelien, welche durch das Blut abgehoben wurden. Doch sind die Gewebsfetzen mikroskopisch klein. Nach Gebhard geht aber selbst nicht einmal die Epitheldecke verloren. — Nach dem Ausbluten findet ein Abschwellen statt, und eventuell verloren gegangenes Gewebe wird wieder ersetzt. Die Ausscheidung wird mehr schleimig, trüb, dann heller, spärlich und verliert sich darauf ganz. — Die menstruelle Blutung (normal 3—4 Tage dauernd) kann sich in Folge constitutioneller

(Chlorose, Anämie) und localer Erkrankungen (Lageveränderungen, Entzündungen, Tumoren) zu einer länger dauernden und sehr starken Blutung, **Menorrhagie**, steigern.

Unter **Dysmenorrhoea membranacea** versteht man den meist mit Beschwerden sich vollziehenden Abgang von fetzigen, häutigen Membranen oder Ausgüssen mit dem Menstrualblut. Die Structur dieser Gebilde, deren Kenntniss praktisch recht wichtig ist, kann verschieden sein: a) Es handelt sich um eine ausgiebigere Exfoliation eines Theiles der Uterusschleimhaut (**Endometritis exfoliativa oder Decidua menstrualis**). Unter Umständen kann sogar ein förmlicher Ausguss des Uterus (dreizipfeliger Sack) entleert werden, der aussen rauh, zottig, mit zahlreichen, den Uterindrüsen entsprechenden feinen Löchern versehen, innen glatt ist. Mikroskopisch bestehen die Membranen aus Uterusschleimhaut, und zwar ist der Befund verschieden je nach der Beschaffenheit der Mucosa zur Zeit vor der Menstruation. Wohl stets ist sie bereits krank, meist in Form der Endometritis hyperplastica (S. 832), wobei die Schleimhaut dick und weich, von Leukocyten durchsetzt ist, sodass sich bei der Menstruation leicht grössere und dickere Parthien der Schleimhaut ablösen können. Man findet daher mikroskopisch Netze und Filze von Fibrin, rothe und weisse Blutkörperchen und Schleimhautfetzen, in denen man Uterindrüsen mit unverändertem oder in Abstossung oder Zerfall begriffenem hohem Epithel und ein an runden Zellen oft sehr reiches Grundgewebe und stellenweise Blutungen und Verfettung erkennt. Die E. exf. ist selten und kommt auch bei Jungfrauen vor. Manchmal ist sie ein familiäres Leiden. — b) Sie bestehen aus einer **ein- oder mehrfachen Lage von Plattenepithelien**: die Membranen zeigen in einzelnen Fällen feine Löcher, welche Drüsenlumina entsprechen, die von flachen, concentrisch und in mehrfacher Schicht angeordneten Epithelien umgeben werden. Diese Membranen können, wenn sie nur aus Plattenepithelfetzen bestehen, aus der Vagina oder von der Portio stammen, oder, wofür schon ihre Länge und Gestalt sprechen können, aus der Cervix und dem Corpus: dann hat hier eine Metaplasie des flimmernden Cylinderepithels zu Plattenepithel stattgefunden, was u. A. bei chronischer Endometritis zuweilen vorkommt. c) Sie bestehen aus Fibrin, rothen und vielen weissen Blutkörperchen, sind also eine Gerinnungsmasse, auffällig **derbe Blutgerinnsel**. Sie können oft vollkommen den Eindruck von echten Gewebshäuten machen. Man vermuthet, dass die Membranen von der vorher gegangenen Menstruation her liegen geblieben und eingedickt sind. d) Selten sind fast rein fibrinöse, solide oder hohle, aussen glatte, innen unebene Ausgüsse, das Product einer **Endometritis fibrinosa**.

Hinter den pseudomembranösen Dysmenorrhoen versteckt sich mitunter ein vorausgegangener **Abort**. Die Entscheidung, dass es sich bei den dem Blut beigemischten Fetzen um Placentareste von einem Abort handelt, welche die grösste praktische Tragweite haben kann, stützt sich mikroskopisch vor allem auf den Nachweis der charakteristischen Chorionzotten (Fig. 452). — Schwieriger ist die Differentialdiagnose, ob es sich bei Gewebsstücken, die sogar als dreizipfliger Sack aus dem Uterus spontan ausgestossen werden können, um eine **Decidua menstrualis** oder um eine **Decidua graviditatis** der ersten Wochen handelt, deren Ausstossung sowohl durch Unterbrechung einer extrauterinen, wie auch einer intrauterinen Gravidität in Folge von Fruchttod herbeigeführt werden kann. Mitunter nehmen bei der Decidua menstrualis die Zellen im Zwischengewebe fleckweise auch grössere Formen an, ähnlich wie bei der Decidua graviditatis, obwohl bei letzterer die grossen (vor allem in ihrem Zellleib vergrösserten) abgekanteten (plattenepithelähnlichen) Deciduazellen allenthalben vorherrschen; auch sind die Blutgefässe noch stärker erweitert wie bei der D. menstrualis. Vor allem aber sind die Epithelien der Oberfläche und diejenigen der Drüsen bei der Decidua menstrualis unverändert, hoch, cylindrisch, bei der Decidua graviditatis dagegen niedrig, cubisch bis endothelartig platt. (Näheres bei Decidua S. 874.)

Bei hämorrhagischer Diathese und im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (Cholera, Typhus, Pocken) und bei Intoxication mit Phosphor, ferner bei Entzündungen und vor allem bei Geschwülsten (Myomen, Schleimpolypen, Carcinomen) des Uterus kommen auch ausserhalb der Menstruation mehr oder weniger starke Metrorrhagien vor, die auch atypische Blutungen heissen, da sie ausserhalb der Zeit der Menses, der Gravidität und des Puerperiums vorkommen.

Man kann im Uterus derbe, vollkommen solide Blutausgüsse finden, die sich mit zwei dünnen Ausläufern eine Strecke weit in die Tuben fortsetzen. Diese Ausgüsse können auch ausgestossen werden und sich wieder neu bilden.

Im höheren Alter kommen Blutungen in die Schleimhaut (meist nicht ins freie Cavum uteri) sehr häufig vor und wurden schon von Cruveilhier als **Apoplexia uteri** bezeichnet. Sie sind auf Sklerose und Verkalkung der Uterin-Arterien zu beziehen (v. Kahlden, Simmonds). Eine klinische Bedeutung haben sie in der Regel nicht; doch giebt es — wie auch Verf. sah — Fälle, wo bedrohliche Blutungen auftreten, die sogar die Totalexstirpation des Uterus indiciren. — Man hat auch darauf hingewiesen, dass Sklerose der Arterien der Placentarstelle zu tödtlicher Postpartumblutung führen kann (Küstner). Zu erinnern ist daran, dass die Uterienarterien schon sehr früh, ja vielleicht zuerst von allen Körperarterien, Sklerose zeigen können.

Stauungshyperämie findet man bei den verschiedenen Lageveränderungen (s. S. 825), wie vor allem bei Herzfehlern. Der Uterus ist vergrössert, derb anzufühlen, oft bläulich grau; die Mucosa ist von erweiterten Venen durchzogen, dunkelroth, oft von Blutungen durchsetzt.

Mitunter sieht man **Phlebektasien** am nicht vergrösserten Uterus, welche so bedeutend sein können, dass die Wand ganz cavernös erscheint und die Oberfläche des ausgebluteten Organs vielfach grubig einsinkt; in den Venenplexus (spermat. und utero-vesic.) kann man dann bis daumendicke Venen sehen. — Eine solche allgemeine Phlebektasie am Uterus kann sich während der Gravidität ausbilden, ähnlich wie Varicen im Gehirn (s. S. 83) und Varicen, welche zum Thrombus vaginae (S. 869) führen können. Verf. publicirte einen Fall (s. S. 83), wo allgemeine Phlebektasie zu Atonie des frisch entbundenen Uterus und zum Verblutungstod führte.

Von den Blutungen ins Cavum peritonei in der Umgebung des Uterus wurde die wichtigste, die **Haematocele retrouterina**, bei der Tubargravidität (S. 821) besprochen. Das **Hämatom des Ligamentum latum** gleichfalls auch bereits erwähnt (S. 822); auch durch Platzen eines Varix kann hier ein Hämatom entstehen. Blutungen ins retroperitoneale Zellgewebe, welche auch die eigentliche Peritonealhaut infiltriren können, kommen ferner durch Quetschung des Uterus während der Geburt oder durch Ruptur des Uterus zu Stande.

4. Entzündungen des Uterus und seiner Umgebung (mit Anschluss der Puerperalinfectionen).

Es entspricht der untrennbaren Verbindung der Bestandtheile der Uteruswand, dass Entzündungen meist nicht nur auf einen Theil allein beschränkt sind; so sind bei einer Entzündung der Schleimhaut (**Endometritis**) meist zugleich auch die angrenzenden Schichten des intermuskulären Bindegewebes mit entzündet (**Metritis**), und anderseits werden bei einer Metritis oft zugleich das Endometrium und das der Muskulatur untrennbar anhaftende Bauchfell mit betheiligt; die Entzündung des Bauchfells nennt man **Perimetritis**. Dennoch hat es sich als praktisch empfohlen, nach der vorherrschenden Erkrankung des einen oder anderen Antheils die Bezeichnung zu wählen.

A. Entzündungen der Uterusschleimhaut, Endometritis.

a) Endometritis acuta.

Die Schleimhaut ist geschwollen, hyperämisch, noch weicher wie gewöhnlich, ist zellig infiltrirt und kann punktförmige Hämorrhagien zeigen. Manchmal ist nur das Corpus oder nur die Cervix verändert. Die Secretion ist vermehrt. Das Secret aus der Cervix ist schleimig-eitrig, das aus dem Corpus dünner. Die Cervix producirt mehr Secret wie das Corpus (s. S. 828).

Aetiologie: E. acuta kann sich an die Menstruation, an das Wochenbett, an intrauterine Medicationen anschliessen; seltener wird sie von der Scheide fortgeleitet (unreine Tampons, Pessarien). — Sehr oft ist die Endometritis gonorrhoischer Natur und localisirt sich dann meist in der Cervix, obwohl nach Wertheim der innere Muttermund auch anstandslos überschritten werden kann; nach W. ist eine mit eitrigem Katarrh verbundene Endometritis interstitialis, oft auch mit Vermehrung der Drüsen, der gewöhnliche Befund bei Uterus-Gonorrhoe. Auch das Bindegewebe zwischen den obersten Muskelschichten ist bei der gonorrhoischen Endometritis meist betheiligt; es besteht also auch eine Metritis. — Eine hämorrhagische Endometritis corporis, welche zu zelliger Infiltration, Ergüssen ins Gewebe und atypischen Blutungen führt, kommt zuweilen bei acuten Infectionskrankheiten (Cholera, Pneumonie, Typhus, Scharlach u. a.) vor.

b) Endometritis chronica.

Sie ist viel häufiger zu sehen, wie die acute, kann den ganzen Uterus oder Corpus oder Cervix hauptsächlich betreffen. Sie tritt in verschiedenen Formen auf und ist eine Hauptrepräsentantin der Frauenkrankheiten.

Die chronische Endometritis kann als chronischer, vorwiegend durch Hypersecretion ausgezeichneter Katarrh auftreten (**Uteruskatarrh**), der meist zugleich in Corpus- und Cervixkatarrh besteht und besonders bei chlorotischen Mädchen und sterilen Frauen sehr häufig ist. Auch nach Aborten, normalen Geburten und bei Myomen kommt Uteruskatarrh vor. — Eine **chronische hämorrhagische Endometritis** mit Schwellung, venöser Hyperämie und Hämorrhagien ist bei Herzfehlern ein ganz gewöhnlicher Befund. Die Blutungen hinterlassen später graue Pigmentirungen. — Oft wird eine **gonorrhoische Endometritis** chronisch, und indem sie auf die Tuben und das Perimetrium übergeht, entsteht ein (besonders bei Puellae publicae) sehr häufiger und charakteristischer Befund: entweder Streckung und Verdickung der Tuben zu einem fingerlangen und fingerdicken, mit Eiter gefüllten Schlauch oder starke Schlängelung der Tuben, Verwachsung des Tubenendes, und ferner Adhäsionen mannigfachster Art zwischen Adnexen, Uterus, Rectum. — Bei der **Endometritis atrophicans** verschwinden die Drüsen und das Epithel allmählich theilweise, und die Schleimhaut schrumpft zu einer dünnen Membran ein; ihre sonst runden Zellen werden spindelig; später besteht sie aus faserigem Gewebe. Oft ist sie grau oder braun gefleckt, und häufig haben sich einzelne Drüsenreste zu kleinen Cysten umgebildet (**E. chron. cystica**). Die Endometritis atrophicans kann das End- oder Schrumpfungsstadium solcher Formen einer Endometritis hyperplastica sein, bei denen vorwiegend das Zwischengewebe wuchert (**Endometritis interstitialis** — C. Ruge), und wobei es nach einer anfänglichen Verdickung später zu einer Schrumpfung des gewucherten Gewebes mit Atrophie und Schiefstellung, zuweilen auch zu Umschnürung und cystischer Dilatation der Drüsen kommt. Auch als senile Veränderung kommt die Endometritis atrophicans vor; ist der Uterus dabei atresirt, so dehnt sich das mit schleimig-

eitriger Flüssigkeit gefüllte Cavum (Pyometra senilis) aus. Die Wand ist stark verdünnt (senil involvirt und dazu überdehnt).

Metaplasie des Epithels. Umwandlung des Cylinderepithels des Uterus zu geschichtetem Plattenepithel, das verhornen kann, ist bei chronischer Endometritis nicht selten (Zeller). Man kann das Epidermoidalisirung nennen (Veit). Sie kann sich sowohl an einer atrophischen, wie auf einer hypertrophischen Schleimhaut, und ferner auch auf Polypen (Küstner) etabliren. Bei dem sehr seltenen sog. **Cholesteatom des Uterus,** wobei man das erweiterte Cavum, dessen Wand verdünnt ist, mit einem schillernden Atherombrei angefüllt findet, der aus Cholestearin und schuppigen Plattenepithelien besteht, ist die Mucosa bis auf geringe Drüsenreste atrophirt und mit verhornendem, mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt.

Endometritis chronica hyperplastica (fungosa, Olshausen).

Bei dieser häufigsten, wichtigsten Form der chronischen Endometritis findet eine Wucherung der Schleimhaut statt, woran alle Bestandtheile, Epithel, Drüsen und Zwischengewebe participiren, wobei die tieferen Parthien meist am stärksten verändert sind. Die Schleimhaut ist blutreich, zu Blutungen geneigt, und bildet ein mehrere Millimeter bis fast 1 cm dickes, weiches, schlaffes, leicht zerreissliches, oft stellenweise sehr lose gefügtes, fast poröses Polster (Fig. 430). Da die Hyperplasie oft an den verschiedenen Stellen ungleich stark ist, so ist die Innenfläche des Uterus mitunter wulstig, fast zottig; stärkere Prominenzen, oft von Cysten durchsetzt, bezeichnet man als Polypen (E. polyposa).

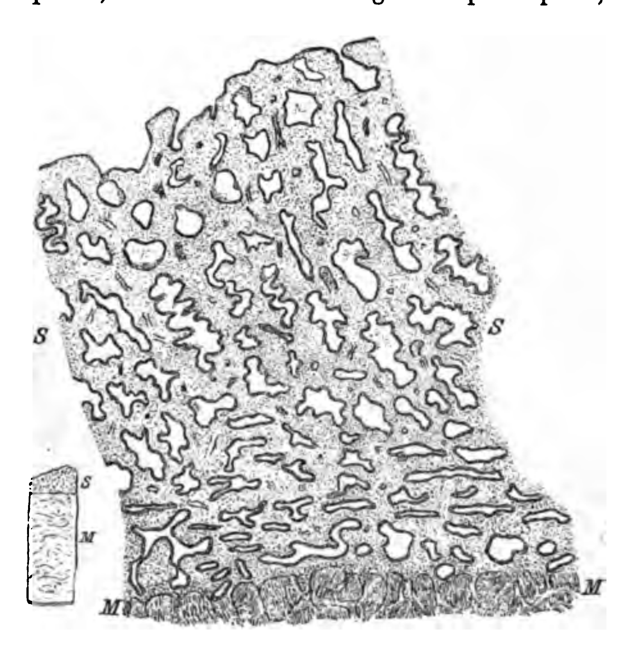


Fig. 430.

Endometritis glandularis hyperplastica. *S* Die verdickte Schleimhaut, in welcher erweiterte, geschlängelte Drüsen in zellreichem, interglandulärem Gewebe liegen. *M* Muskulatur. Schwache Vergr.
Das kleine Bildchen zeigt in $^3/_4$ natürl. Grösse das Verhältniss der Dicke der Schleimhaut zu der der ganzen Wand.

Hier zeigt es sich, wie sich die Grenzen zwischen Entzündung und Geschwulstbildung allmählich verwischen können.

Die gewucherten Drüsen zeigen zahlreiche Mitosen. Die Vermehrung der Drüsenepithelien hat nicht zur Folge, dass sich die Zellen aufeinanderthürmen, sondern sie bedingt eine Vergrösserung der Oberfläche der Drüsen, was zunächst zu Erweiterung und Vergrösserung, ferner zu Schlängelung der Schläuche führt, wobei

sich Ausbuchtungen und sprossenartige Einbuchtungen ins Drüsenlumen hinein bilden, wodurch auf dem Längsschnitt eine Korkzieher- oder Sägeform entsteht (Fig. 430). Die ins Lumen hineinragenden Epithelwucherungen sehen auf dem Schnitt im Profil wie Papillen aus; es handelt sich aber nur um Kämme, leistenartige Erhebungen*). Häufig sieht man auch Einstülpungen, Invaginationen an den Drüsen und auf Querschnitten 2 oder gar 3 Epithelringe in einander stecken. Ausser diesen ins Lumen hinein gerichteten Wucherungen (nach Gebhard invertirendes Wachsthum) sieht man auch zuweilen die Bildung neuer, drüsiger Ausläufer (nach Gebhard evertirendes Wachsthum), wobei traubige Formen entstehen. Die gewucherten Drüsen rücken näher aneinander (normal beträgt der Abstand circa das 4—5fache des Drüsenquerschnittes). — Den Inhalt der Drüsen bildet Schleim, zuweilen enthält er abgestossene Epithelien, Leukocyten und Blut. Zuweilen dehnen sich viele Drüsen durch Secretansammlung cystisch aus.

Das interglanduläre Gewebe ist serös durchtränkt, blutreich, die Capillaren sind weit. Blutungen ins Gewebe (wie bei der Menstruation) sind sehr häufig. Das interglanduläre Gewebe ist kleinzellig infiltrirt; seine Gewebszellen sind gewuchert und können hier und da auch spindelige (die gelegentlich vorwiegen) und hier und da auch epithelioide (deciduale) Gestalt annehmen, ohne aber die dichte Lagerung regelrechter Decidua zu erreichen. Ist die Wucherung des Zwischengewebes dominirend, so besteht eine **E. interstitialis** (C. Ruge), wobei die Drüsen, besonders in ihren unteren Abschnitten weit aus einander gerückt werden; diese kann zu Atrophie führen (s. S. 831).

Das Oberflächenepithel kann von gewöhnlicher Beschaffenheit sein oder niedriges flimmerloses Cylinderepithel werden, oder es erfährt in seltenen Fällen die oben erwähnte Metaplasie zu mehrschichtigem Plattenepithel. Stellenweise geht es verloren.

Der Antheil der Wucherung der Drüsen und derjenige des Zwischengewebes an dem chronisch-entzündlichen Wucherungsprocess ist sehr wechselnd. Einmal sind beide Theile in gleichem Maasse gewuchert — E. hyperplastica simplex —, das andere Mal sind die Drüsen vorwiegend gewuchert — E. hyperplastica glandularis —, wobei man nach C. Ruge manchmal den invertirenden Typus der Drüsenwucherung (Säge- und Sternformen), das andere Mal den evertirenden Typus (Traubenform) vorherrschen findet. Dominirt die Wucherung des Zwischengewebes, so liegt eine E. interstitialis vor.

c) Endometritis cervicalis.

Die Innenfläche der Cervix kann isolirt, also ohne Betheiligung des Uteruskörpers, acut und chronisch erkranken. Die Entzündung wird meist von der Vagina fortgeleitet, und macht am inneren Muttermund halt.

Selbst die gonorrhoische Infection localisirt sich sehr oft dauernd in der Cervix, ohne den inneren Muttermund zu überschreiten, obwohl das lange nicht so häufig ist, wie man vielfach annahm (Wertheim); vergl. S. 831. — In anderen Fällen ist der Cervicalkatarrh Theilerscheinung einer Metritis und Endometritis, deren Entstehung in der Geburt oder im Puerperium liegt.

*) Die beste Vorstellung von Pseudopapillen giebt die Betrachtung eines Tubenquerschnittes; hier sieht man niemals rundliche Querschnitte, an denen das Stroma rings von Epithel umgeben wäre, da es ja keine Papillen in der Tube, sondern nur Falten giebt, die sich durch Entwickelung von Nebenfalten vervielfältigt haben.

Beim **Cervicalkatarrh** ist die Schleimhaut verdickt, aufgelockert, das Gewebe zellig infiltrirt. Das Secret ist meist rein glasig, schleimig. Ist der Katarrh chronisch, so wuchern die erweiterten, auch in ihren Zellelementen vergrösserten Drüsen in die Tiefe der zellig infiltrirten Schleimhaut und selbst bis in die Muskulatur, wodurch die Schleimhautoberfläche sammtartig oder papillär zerklüftet wird. — Auch hier kommen, wie im Corpus, umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut in Gestalt von **Polypen** vor (Endometritis cervicalis polyposa). — Sehr häufig entstehen kleine, selten über erbsengrosse **Retentionscysten (Ovula Nabothi)**, die in der Cervix gewöhnlich grösser sind, als diejenigen im Corpus. Die Secretverhaltung kann bedingt sein: durch zähes, eingedicktes Secret, durch Zuschwellung des Ausführungsganges oder durch Narbenconstriction in Folge von Rissen u. A. Der Cysteninhalt ist glasig, farblos oder trübweiss, oder eitrig, gelb; die Cysten sind transparent, durch Eiter werden sie trüb, durch Blutung bläulich bis bräunlich durchscheinend. Die Cysten drängen sich bei ihrem weiteren Wachsthum theils an der Oberfläche empor, nämlich da, wo das umgebende Gewebe weich ist, theils werden sie, wo die feste Umgebung sich nicht verdrängen lässt, gewissermaassen herausgedrängt, theils bleiben sie in der Tiefe sitzen. Letzteres kann mit einzelnen Cysten geschehen, selten mit grossen Complexen hyperplasirter Drüsen, wodurch die Portio förmlich cavernös umgewandelt werden kann und dicht von kleinen, schleimgefüllten Cysten durchsetzt ist. Diese Affection kann den Eindruck einer von den Drüsen ausgehenden malignen, den Mutterboden durchwachsenden Geschwulst vortäuschen. — An die Oberfläche des Cervixkanals vorgedrungene Cysten können mit etwas Schleimhautgewebe als cystische Polypen aus der Umgebung gewissermaassen sich herausquetschen und so prominiren.

Betreffs der **Erosionen** der Cervicalportion, des **Ectropiums** und der **Cervixhypertrophie** s. S. 836, 839 u. 842.

Aetiologie der acuten und chronischen Endometritis.

Acute Formen (und zwar hämorrhagische) können bei acuten Infectionskrankheiten auftreten, so bei Masern, Influenza, Pneumonie, Typhus u. A., andere können durch intrauterine Medicationen, andere durch septische Infection im Puerperium und durch gonorrhoische Infection hervorgerufen werden. Letztere beiden können zu chronischer Endometritis führen. In sehr chronischen Fällen sind parasitäre Erreger oft nicht mehr nachzuweisen. Andere chronische Endometritiden (so oft solche bei Chlorose) sind überhaupt nicht bakteriellen Ursprungs (vergl. Doederlein), obschon secundär aus der Vagina Bakterien hinzugelangen können. Hat eine stärkere Secretion des Uterus die saure Reaction des Scheidensecretes vermindert oder aufgehoben, so können Mikroben, welche sonst im Vaginalsecret unschädlich gemacht werden (s. bei Vagina) üppig vegetiren und in die Cervix gelangen. Risse der Cervix und Ectropium (s. S. 839) begünstigen das. — Von Haus aus nicht bakteriellen Ursprungs und oft dauernd ohne Bakterienbefund sind besonders solche Fälle von chronischer, productiver Endometritis (Hauptsymptom: Metrorrhagie), die sich an krankhafte Hyperämie anschliessen. Es kann sich um Stauungshyperämie handeln, die centralen Ursprungs ist oder durch Lageveränderungen und andere locale Ursachen, Tumoren etc. bedingt wird, oder um active Hyperämie, die reflectorisch von den Ovarien aus erzeugt wird. — Auch die Endometritis hyperplastica bei Myomen (die manche als reine Hyperplasie auffassen) gehört hierher.

E. hyperplastica schliesst sich in anderen Fällen an Puerperium oder **Abort** an. Wie Winter zeigte und Fritsch betont, kann bei Aborten, die früh (z. B. nach 4 bis 5 Wochen) auftreten, das Ei allein abgehen, die Decidua sich aber wieder zu Uterusschleimhaut zurückbilden. Die Rückbildung kann unvollständig sein; die schlecht involvirte Mucosa bleibt dick, zu Blutungen geneigt. Man hat diese Form, welche also

wesentlich in einer mangelhaften Involution besteht, auch **deciduale Endometritis** genannt. — Es kommt auch vor, dass die Decidua mit ihren polygonalen, dicht gelagerten Zellen nur an einzelnen Stellen wie Inseln im Schleimhautgewebe persistirt (an diesen Stellen fehlen dann die Drüsen) während die dicht angrenzende Mucosa höchstens stärker infiltrirt ist. Die Affection kann aber auch den Boden für eine hyperplastische Endometritis abgeben, wobei breitbasige Polypen oder partielle Hyperplasien der Schleimhaut entstehen (Küstner bezeichnete das als **Deciduom**). — Bleiben Chorionmassen zurück, die dann hyalin werden, so entstehen zuweilen sog. Placentarpolypen, s. S. 886. — **‚Endometritis deciduae‘** entsteht dann, wenn bei einer bereits bestehenden chronischen Endometritis Gravidität erfolgt; häufig kommt es zum Abort.

d) Umschriebene Hypertrophien (Polypen) der Schleimhaut.

Umschriebene geschwulstartige Schleimhautwucherungen von polypöser Gestalt sind sehr häufig und von verschiedenem Aussehen. Im Körper des Uterus sind sie meist weich (Molluscum), breitbasig, platt oder halbkugelig (Fig. 431), oft dreieckig, durch den Druck der Uteruswände abgekantet; sie bevorzugen die Ecken. In der Cervix sind sie oft derber, lang gestielt, ausgezerrt, werden am Muttermund herausgedrängt und können birnförmig, mit dem dicken Ende voraus in die Scheide hängen,

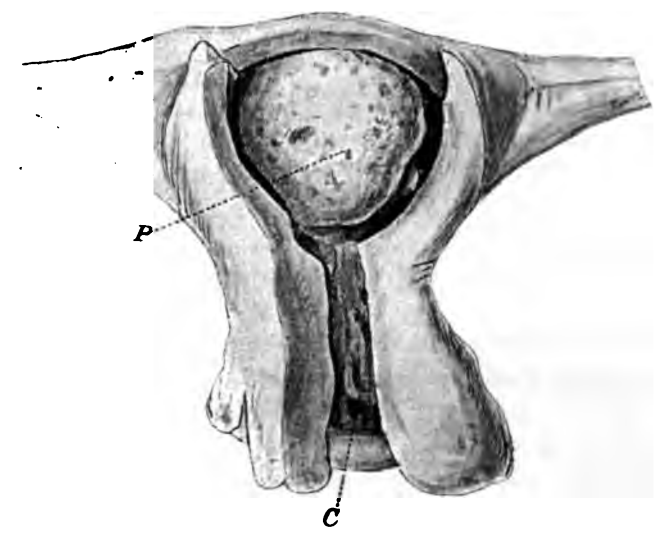


Fig. 431.

Halbkugeliger Schleimhautpolyp (P) **an der hinteren Uteruswand**, mit oberflächlichen Gruben und Cysten; links ein kleinerer. Cavum uteri erweitert. Hypertrophie der trichterförmigen Cervix. Cervicalkanal (C) mit Plicae palmatae. Nat. Gr. Samml. Breslau.

wo sie mitunter eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Manche Cervicalpolypen sind zierlich papillär. Die Grösse der Polypen ist sehr verschieden; selten sind sie grösser wie eine Wallnuss, aber auch hühnereigrosse und bis kindskopfgrosse kommen vor. Sehr oft sieht man Cystchen, die in den Corpuspolypen meist klein sind und einen dünnen, in den Cervixpolypen, wo sie zuweilen bis erbsengross sind, einen dicklichen Inhalt haben

und auf Secretretention beruhen. Gelegentlich entstehen förmliche Cystenpolypen. In der Cervix werden OvulaNabothi häufig zu gestielten Polypen.

Einfache Schleimhautpolypen sind solche, bei denen alle Theile der Schleimhaut gleichmässig betheiligt sind (Endometritis polyposa). Bei den sog. adenomatösen Polypen wiegen die Drüsenwucherungen vor; sie sehen auf dem Durchschnitt siebförmig durchlöchert aus. Andere Polypen sind cystisch, andere teleangiectatisch.

[Polyp ist hier wie anderswo eine rein äusserliche, keine histologische Bezeichnung. Es giebt ausser den Schleimhautpolypen auch polypöse Myome, Sarcome, Carcinome.]

Die **Oberfläche der Polypen** ist, wenn sie vom Corpus und der Cervicalschleimhaut ausgehen, mit Cylinderepithel überzogen. Polypen, die von der vaginalen Fläche der Portio ausgehen, sind mit Plattenepithel, diejenigen, die sich am Uebergang von Cylinder- und Plattenepithel bilden, sind mit beiden Epithelarten bedeckt. Auch Polypen im Cavum uteri können mit Plattenepithel bedeckt sein (Billroth, Küstner, s. S. 832). Nicht selten zeigt die Oberfläche grubige Einsenkungen, welche von geplatzten Cysten oder klaffenden Drüsenlumina herrühren. — Auch **Uebergang in Carcinom** (meist in Corpuscarcinom) kommt vor, dessen Ausgangspunkt theils in das Oberflächenepithel, theils in die Drüsen verlegt wird. Die ersten Anfänge dieser Carcinome sind kaum zu erkennen, denn auch an unschuldigen Polypen kann man sehr oft oberflächliche Epitheleinsenkungen und hier und da Mehrschichtigkeit der Drüsenepithelien sehen. Soll man die Diagnose Krebs sicher stellen, dann muss das Bild auch schon deutlich und unverkennbar, man möchte sagen, grob sein (vergl. Diagnostik bei Uteruskrebs). — Polypen machen sich durch Blutungen bemerkbar, die oft nur eine Steigerung der menstruellen Blutung darstellen. Es können jedoch auch ganz atypische Blutungen auftreten, die zu hohen Graden von Anämie führen (Gusserow).

Für maligne **polypöse Cervixmischtumoren** (s. S. 851) erblickt Wilms die angeborene Anlage in einer bei Trennung der Keimblätter eingetretenen Keimversprengung, indem noch undifferencirte Mesoderm- und Mesenchymzellen von ihrem Entwickelungsort am Ursegment durch das caudalwärts gerichtete Wachsthum des Wolff'schen Ganges in die Genitalien verlagert wurden und sich dann zu verschiedenen Geweben weiter differencirten.

e) Erosion der Portio, erosives Geschwür und Ectropium.

Die **Erosion der Portio** ist eine ungemein häufige und wichtige Affection, welche sich am häufigsten als Folgezustand eines Cervicalkatarrhs darstellt, über deren Natur jedoch noch sehr verschiedene Ansichten herrschen. — Eine genaue mikroskopische Kenntniss der Erosion ist vor allem darum nöthig, weil gelegentlich auch Carcinome unter einem einer Erosion makroskopisch ziemlich ähnlichen Bilde beginnen können. Oft werden daher von den verdächtigen Erosionen Proben zur histologischen Diagnosestellung excidirt.

Das gewöhnliche Bild der Erosion der Portio ist folgendes: Man findet auf der Portio und zwar auf einer oder auf beiden Lippen eine grössere oder kleinere, glänzende, intensiv geröthete Stelle, welche meist wie ein Hof um den Muttermund liegt, continuirlich mit der Cervicalschleimhaut zusammenhängt und sich gegen die graue oder bläulichrothe, vaginale Schleimhaut der Portio meist scharf, zuweilen auch durch Niveauunterschiede absetzt. Zuweilen sind solche rothe Stellen isolirt, insulär, weiter vom Muttermund entfernt gelegen. Selten erstreckt sich die Erosion

vom Muttermund über beide Lippen bis gegen das Scheidengewölbe hin. Die Oberfläche der rothen Stelle ist sammtartig oder chagrinirt, mitunter auch papillär zerklüftet (Fig. 432), und gerade Fälle letzterer Art können eventuell mit Carcinom verwechselt werden.

Man sollte erwarten, dass es sich hier um ein gewöhnliches frisch granulirendes Geschwür handele. Das ist aber meist nicht der Fall.

Zwar kommen auch richtige Geschwüre (**erosive Geschwüre**, granulirende Erosion, Abrasionen) wie Fischel zeigte, an der Portio vor. Es fehlt das Oberflächenepithel und es herrscht eine gleichmässige Granulationsmasse vor; Drüsen fehlen; selten wuchern die blossgelegten Papillarkörper stärker, so dass ein rauhes Aussehen entsteht. Diese Geschwüre sind häufig an der Oberfläche grösserer Prolapse an Stellen, die beim Gehen geschunden werden (Decubitalgeschwür).

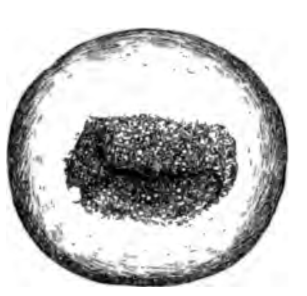


Fig. 432.
Erosion der Portio, vorwiegend papillär; links am Uebergang zu dem Plattenepithelüberzug der verdickten Portio eine kleine Retentionscyste. — Von einem mit der Diagnose Carcinom der Portio zugesandten, total exstirpirten Uterus. Nat. Grösse. Histologisch gutartig.

In den allermeisten Fällen handelt es sich aber bei der Erosion der Portio um etwas ganz anderes. Man findet, wie J. Veit und Ruge zeigten, mikroskopisch (Fig. 433) auf der rothen Stelle überraschenderweise ein einschichtiges Cylinderepithel; das Schleimhautstroma ist stark vascularisirt, zellig infiltrirt und in Wucherung; man sieht darin drüsenartige Einsenkungen des Oberflächenepithels und als wichtigsten Befund ganze Drüsencomplexe, ähnlich wie in der Cervix. Ueberhaupt hat die Erosion die grösste Aehnlichkeit mit einer entzündeten, stark vascularisirten Cervicalschleimhaut, nur kommen keine Flimmerepithelien auf den Erosionen vor. Das Verhalten

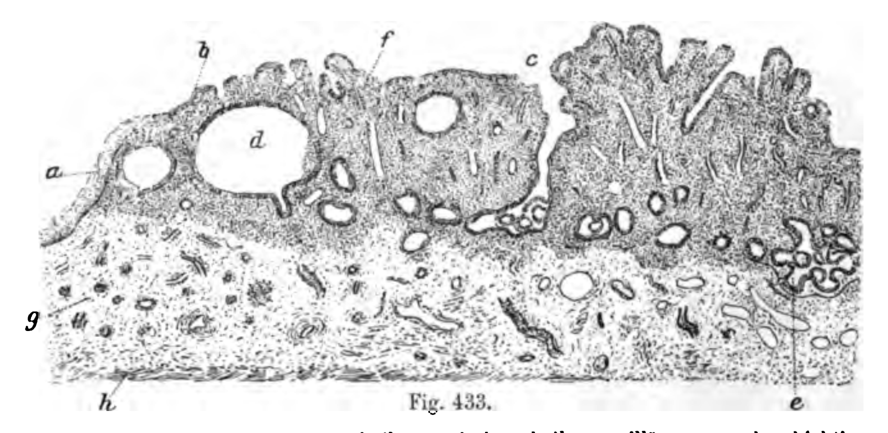


Fig. 433.

Erosion der Portio vaginalis, theils cystisch, theils papillär. *a* mehrschichtiges Plattenepithel der Portio (die tiefste Schicht ist cylindrisch). *b* einschichtiges Cylinderepithel. *c* klaffende Oeffnung einer Drüse. *d* Retentionscyste. *e* grössere, invertirend gewucherte Drüse. *f* zell- und blutgefässreiches Schleimhautgewebe. *g* gefässreiches Bindegewebe der Portio. *h* glatte Muskelfasern. Mittl. Vergr.

der Drüsen ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes; es ändert sich damit das makroskopische Aussehen der Erosion, was zur Aufstellung verschiedener Typen geführt hat, welche aber alle Uebergänge in einander zeigen. Man unterscheidet:

Einfache Erosion: glatt oder sammtartig; relativ wenige, kleine Drüsen im Stroma. Papilläre Erosion: feinkörnig oder zerklüftet: zahlreiche Drüsen ziehen als Schläuche oder verästelte Röhren dicht neben einander in die Tiefe und hierdurch sowie durch ein Emporwuchern des Stromas entstehen Papillen. Cystische (folliculäre) Erosion: schwammig poröses, transparentes Aussehen; zahlreiche Drüsen sind erweitert und mit Schleim gefüllt. Die Cysten sind ihrer Entstehung nach den Ovula Nabothi der Cervix gleichwerthig, es sind Retentionscysten; einzelne können Erbsengrösse erreichen; ihr Epithel ist auffallend hoch und schmal und sitzt in den Drüsen vielfach büschelförmig auf leistenartigen Vorsprüngen; vielfach sieht man Becherzellen.

[Eine dem Adenom (S. 853) verwandte Form glandulär-cystischer Hypertrophie der Portio ist die **folliculäre Hypertrophie** (Schroeder). Es bildet sich rings an der Portio oder nur an der vorderen Lippe eine rundliche Geschwulst von tonsillenartiger Unebenheit der Oberfläche, welche im Laufe der Jahre Faustgrösse erreichen und an den äusseren Genitalien heraushängen kann, wobei mitunter einzelne Drüsenschläuche zu fingerdicken, mit Schleim gefüllten Röhren ausgezogen werden können. Entzündliche Hypertrophie der Portio im Ganzen kann damit verbunden sein.]

Histogenese der Erosion. So klar wie die Anatomie der Erosionen ist, ebenso strittig ist noch ihre Histogenese, vor allem betreffs der Drüsen in den Erosionen. — a) Vielfach herrscht noch die Anschauung, dass das Cylinderepithel der wuchernden Cervicalschleimhaut auf die Portio herüberwächst, nachdem der Plattenepithelüberzug dieser durch krankhafte Secrete abmacerirt ist. — b) Andere dagegen nehmen an, dass das auf der Erosion der Portio sitzende Cylinderepithel an Ort und Stelle entsteht, indem vom Plattenepithel nach Abstossung der oberen Lagen in Folge von Maceration durch Secrete die unterste, germinative Schicht noch stehen bleibe und als selbständige Cylinderepithelschicht persistire. Bei a) und b) soll das Cylinderepithel im Stande sein, in die Tiefe eindringend, drüsige Bildungen (Erosionsdrüsen) zu produciren (Ruge und Veit). — Ja die Erosionsdrüsen sollen sich bereits zu einer Zeit bilden können, wo das Plattenepithel noch erhalten ist. — In manchen Fällen muss man an angeborene Veränderungen des Epithels, an ein Persistiren des ursprünglich auf der Portio vorhandenen Cylinderepithels, ja, auch an ein Persistiren eines vollkommen cervicalen Baues (einschichtiges Cylinderepithel und Drüsen) auf der Portio denken. Letzteres ist gar nicht so selten zu sehen. Fischel fand bei fast 36% aller Neugeborenen diesen cervicalen Charakter der Portio, und nennt das angeborenes histologisches Ectropium (besser sagt man aber statt Ectropium hier Erosion). Wie Orth betont, liegt es nahe, anzunehmen, dass in solchen Fällen die ursprünglich vorhandenen Drüsen sich zuweilen in der Tiefe erhalten, wenn auch das äussere Epithel den Plattenepithelcharakter angenommen hat; geht dann später das Plattenepithel durch Maceration verloren, so zeigt die wuchernde Parthie sofort wieder den Bau der Cervicalschleimhaut. Es ist danach nicht nöthig, alle Drüsen, die man an der Portio findet, für pathologisch neugebildet zu halten (Friedländer), eine Neubildung, welche nach Veit und Ruge selbst durch leichte Reize, geringe Störungen in der Ernährung soll provocirt werden können. — d) Manche halten die meisten Fälle von Erosion für Eversionen (Ectropium) der unteren Parthie des Cervicalkanals.

Heilung der Erosionen: Unter dem Einfluss von Adstringentien (Holzessig) beobachtet man einen raschen Ersatz des Cylinderepithels der Erosionen durch Platten-

epithel unter Schwund der Drüsen (Küstner, Hofmeier). Nach Schwinden des ursächlichen Cervicalkatarrhs heilt die Erosion dauernd. Spontan heilen Erosionen schwer.

Bei dem **Ectropium** oder der Eversion drängt sich entweder die geröthete, weiche, geschwellte Cervicalschleimhaut aus dem mitunter selbst virginal engen Orificium externum heraus, wobei Falten des Arbor vitae sichtbar werden (entzündliches Ectropium oder Schleimhautectropium), oder, was häufiger ist, es bestehen Einrisse, die Cervix klafft (was man bei den meisten Mehrgebärenden sieht) und Theile der Cervicalschleimhaut werden unter allmählicher Umkrempelung einer oder beider Lippen der Portio nach aussen gewendet (Wand-, Lacerations-, Narbenectropium).

Die freiliegenden Schleimhauttheile sind Schädigungen, Infectionen von der Vagina ausgesetzt und dann mitunter zu entzündlicher Secretion und zu Wucherung geneigt. — Ein grobes Beispiel ist das Ectropium bei Uterusprolapsen. Hier wird der Muttermund durch den circulären Zug an den Scheidengewölben von oben auseinandergezerrt und die Cervix umgekrempelt, gewissermaassen mehr und mehr zur Scheide geschlagen, sodass sogar der innere Muttermund zum Orificium ext. avanciren kann. Die evertirte Cervicalschleimhaut nimmt (ganz im Gegensatz zur Erosion) leicht einen epidermoidalen (vaginalen) Charakter an. Auch bei Retroflexio und bei vielen Portiocarcinomen kommt es zur Eversion (Küstner).

f) Pseudomembranöse Entzündungen des Endometriums.

Croupöse und diphtherische Entzündungen kommen ausser im Puerperium*) gelegentlich bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Scharlach) vor.

g) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose des Uterus.** Sie entsteht primär oder aber secundär bei Tubentuberculose oder bei allgemeiner Tuberculose und kommt in jedem Alter vor (s. Fig. 428 von einem 5j. Kind). Man findet einmal mitunter sehr flache, graue oder verkäste, gelbe miliare Knötchen, welche oft vielfach zu Reihen und Netzen verbunden sind, zum Theil auch hier und da confluiren und dann geschwürig zerfallen.

Die Localisation der Tuberkel ist manchmal eng an die Drüsen gebunden, deren Epithel mit wuchert (v. Franqué), meist sind aber die Tuberkel regellos im Zwischengewebe disseminirt.

In anderen Fällen ist die Schleimhaut in diffuser Weise in eine ulcerirende verkäsende Granulationsmasse umgewandelt, stark gewulstet und zerklüftet (s. Fig. 434), und die Höhle ist mit einem käsigen Brei oder mit käsigem Eiter gefüllt. Das Orificium internum oder externum ist entweder verschlossen und die Höhle stark (bis zu Billardkugelgrösse) erweitert und die Wand sehr dünn (tuberculöse Pyometra), wobei es sich meist um alte Individuen handelt, oder es ist offen, was häufiger ist, und man findet dann gelegentlich zugleich Tuberkel oder Ulcera der Portio und Vagina.

Vom Endometrium kann die Tuberculose auch auf das Myometrium übergreifen. Meist ist das nur in geringem Grade der Fall. In grösserem Umfang sah Verf. das in

*) Die infectiösen Puerperalerkrankungen siehe am Schluss des ganzen Capitels (S. 889).

einem Fall (24j. Frau), wo von der Endometritis tuberculosa im Anschluss an eine Geburt allgemeine Miliartuberculose ausgegangen war. In auffallender Weise befielen die Tuberkel hier auch die Wände von Blutgefässen in der Tiefe der Uteruswand. Auch bei dem Fall Fig. 441 S. 855 war das hier und da zu sehen.

Relativ selten ist die chronisch-fibröse Form der Uterustuberculose (Williams).

Ist die Cervix mit betheiligt, so ist das in der Regel in Form miliarer Tuberkel. Ganz selten erkrankt die Cervix primär: Verf. beschrieb das in einem Fall (79j. Frau), wo die fibrös-käsig infiltrirte Innenfläche makroskopisch einem torpiden, cavitären Carcinom glich und äusserer und innerer Muttermund intact waren. — Bei sonst verbreiteter Tuberculose kann die Tuberculose der Cervix in seltenen Fällen eine papilläre, an Blumenkohlkrebs täuschend erinnernde Form zeigen (Eug. Fränkel), während das Corpus frei bleiben kann. — In einem Fall von Emanuel war der höckerige tuberculöse Tumor der Portio für Sarcom gehalten worden.



Fig. 434.
Käsig-ulceröse Tuberculose des Endometriums des Corpus uteri (*U*), miliare Knötchen in der Cervix. Verkäsende Tuberculose der Tuben (*RT* u. *LT*). *V* Vagina. Von einem jungen Mädchen mit allgemeiner Tuberculose. 4/5 nat. Gr. Samml. Breslau.

Pyometra tuberculosa kommt in der Regel bei sehr alten Frauen — Verf. sah das bei einer 81j. — vor (v. Krzywicki), bei denen die Atresie wohl eine primäre senile Erscheinung ist.

In wenigen Fällen wurde gleichzeitig Tuberculose und Carcinom am Uterus gesehen (v. Franqué). Verf. sah das ausser in einer Auskratzung (50j. Frau, Adenocarcinom) in einem zweiten, in Fig. 441 abgebildeten Fall, wo zugleich Tuberkel und Krebs das Cervicalgewebe auch in der Tiefe durchsetzten. — Auch Uteruspolypen mit Tuberkeln (Zahn) kann man sehen.

b) Syphilitische Veränderungen am Uterus.

Ulcus durum kommt an der Portio vor, desgl. auch das nicht syphilitische Ulcus molle. Ersteres halten die meisten für selten; nach Neumann soll es jedoch 15% der Gesammtsumme der Primäraffecte ausmachen. Sitz meist vordere Lippe.

B. Entzündungen und hypertrophische Zustände des Myometriums.

a) Acute Metritis.

Ausserhalb des Puerperiums entsteht eine Entzündung des zwischen der Musculatur gelegenen Bindegewebes des Uterus durch Infection im An-

schluss an Verletzungen (Sondirung, Schnitte, Ausschabungen) oder im Anschluss an Retention zersetzter Secrete (bei Anwendung von Pressschwämmen, Laminariastiften etc.) und ferner öfter durch Gonorrhoe (s. S. 831). Der Uterus schwillt je nach der Schwere der Infection local oder im ganzen oft erheblich an; es entwickelt sich in Folge von bakterieller Invasion zellige und seröse Infiltration im Zwischengewebe, hauptsächlich um die Gefässe. Interstitielle, oft dissecirende Abscesse, sowie partielle Vereiterung und Nekrose der Muskulatur und sogar Peritonitis können folgen. Nie erkrankt das Myometrium allein; stets sind gleichzeitig Endometritis und Perimetritis vorhanden.

b) Chronische Metritis und hypertrophische Zustände des Uterus.

Unter chronischer Metritis versteht man eine (mit Druckempfindlichkeit verbundene) diffuse Bindegewebshyperplasie des Uterus; sie kann mit Hypertrophie der Muskulatur verbunden sein. Die Vergrösserung betrifft den ganzen Uterus oder nur die Cervix.

In den früheren Stadien ist das Gewebe des erheblich vergrösserten Uterus weich, succulent, röthlich. Bei der Section sieht man am häufigsten spätere Stadien: das Myometrium ist dann blass, narbenartig zäh, beim Durchschneiden knirschend. Dabei ist die Vergrösserung meist nur mässig. Das weiche Stadium entspricht dem der Infiltration mit Leukocyten und Granulationsgewebsbildung im Zwischengewebe, das harte Stadium der Umwandlung zu derbem, fibrösem Gewebe. Es kommt sogar ein Endstadium vor, in dem unter Retraction des Bindegewebes eine hochgradige fibröse Atrophie des Organs stattfindet. Dieses Bild, welches dem jeder gewöhnlichen interstitiellen Entzündung entspricht, wird durch eine fast nie fehlende Endometritis, oft durch Erosionen, sowie durch Verdickung des peritonealen Ueberzugs vervollständigt. Zuweilen sind Uterusoberfläche und Adnexe auf das dichteste von Pseudoligamenten übersponnen (Perimetritis adhaesiva).

Oft besteht gleichzeitig mit der diffusen Bindegewebshyperplasie eine Hypertrophie der Muskulatur. (Eine alte Bezeichnung dafür ist Uterusinfarct.).

Letztere kann a) so zu Stande kommen, dass sich **der Uterus nach Geburt oder Abort schlecht involvirte.** Wir berühren hier zugleich das häufigste ätiologische Moment für die Metritis. Mangelhafte Involution kann durch puerperale Entzündungen am Uterus oder am Peri- oder im Parametrium, ferner aber auch durch nicht entzündliche Störungen verschiedenster Art in der Nachgeburtsperiode, durch postpuerperale Retroversionen, chronische Obstipation u. a. veranlasst sein. Entweder ist die Involution unvollkommen, und Verfettung und Resorption der Muskelfasern treten nur unvollkommen ein — oder der regenerative Ersatz für die untergegangenen Fasern fällt erheblich stärker als normal aus; in beiden Fällen ist der Uterus vergrössert. Wird die unvollkommene Involution durch entzündliche Veränderungen hervorgerufen, so besteht von vornherein eine Metritis. Im andern Fall kann sich secundär eine Metritis in dem schlecht involvirten Uterus entwickeln und durch Schwellung und Empfindlichkeit äussern. — b) In anderen Fällen tritt Hypertrophie der Muskulatur auf in einem Uterus, der in Folge von entzündlichen Vorgängen, die in einer Endometritis oder Metritis bestehen können, oft zu **lebhaften Contractionen** angeregt wird. — c) Weitere Ursachen der chronischen Metritis sind: **Endometritis,** besonders die gonorrhoische, wiederholte oder an-

haltende **Hyperämien**, active sowohl wie venöse. Zu der activen Hyperämie gehören Congestionen bei zu häufiger Cohabitation, bei Coitus imperfectus und Onanie: ferner sind Menstruationsstörungen, welche eine Hyperämie des Uterus unterhalten, sowie therapeutische Proceduren zu erwähnen. Chronische venöse Hyperämie wird durch Lageveränderungen, vor allem bei Retroflexio und Prolaps oder durch Tumoren in der Umgebung des Uterus (worunter auch die gefüllte Blase und das gefüllte Rectum zu verstehen sind) bedingt. Bei längerer Dauer der Stauung entsteht, analog wie in anderen Organen, schliesslich cyanotische, fibröse Induration.

Erworbene **reine Fälle von Muskelhypertrophie** sieht man am häufigsten im Zusammenhang mit Geschwulstbildungen, besonders Fibromyomen, vor allem den submucösen, während bei interstitiellen Myomen zugleich auch Bindegewebsvermehrung stattfinden soll (Bertelsmann). Bei den reinen Muskelhypertrophien, die auch bei anderen Tumoren (Carcinomen, Sarkomen, malignen Chorionepitheliomen) im Uterus, dann auch bei Haematometra vorkommen, wird das Gewebe aufgelockert, lamellär geschichtet wie in der Schwangerschaft. Der abnorme Inhalt ruft Contractionen hervor und diese wieder echte Hypertrophie.

Hypertrophie der Cervix.

Zur Orientirung in den **Abschnitten der Cervix** diene die Schroeder'sche Eintheilung in: **Portio vaginalis**, liegt ganz in der Scheide; **Portio media**, liegt nur hinten noch in der Scheide; **Portio supravaginalis**, liegt ganz oberhalb der Scheide.

Es kommt eine Hypertrophie der Portio vor, die angeboren ist und in einer Verlängerung besteht, die so bedeutend sein kann, dass, während das Corpus in normaler Höhe im Becken liegt, der Muttermund im Hymen steht (sog. Prolaps ohne Senkung). Betrifft diese Verlängerung nur eine, meist die vordere Lippe, so entsteht eine rüsselförmige Hypertrophie derselben. Bei mangelhafter Weiterentwicklung des Uterus kann eine relativ lange Portio entstehen. — Andere Hypertrophien der Cervix sind die Folgen von Lageveränderungen des Uterus und der Vagina, die zu Stauung führen, sowie von Entzündungen, Metritis und Cervicalkatarrh.

Wesentlich in Verdickung besteht die **Hypertrophie der Portio vaginalis**, welche durch Metritis und andere entzündliche Vorgänge bedingt wird. Die Verdickung kann gleichmässig oder knotig sein. Die **Hypertrophie der Portio supravaginalis** findet sich am häufigsten bei Prolaps der vorderen und hinteren Scheidenwand. **Hypertrophie der Portio media** ist mit Vorfall der vorderen Vaginalwand verbunden (Verkürzung des vorderen Scheidengewölbes). Die Harnblase, welche von dem hypertrophischen Mittelstück der vorderen Lippe nach unten gedrängt wird, buchtet sich divertikelartig aus. Das hintere Scheidengewölbe bleibt erhalten (Fig. 429). Die hypertrophische Cervix kann vor die Vulva treten und ähnlich wie ein gewöhnlicher Prolaps aussehen. Wie S. 824 erwähnt, kann auch ein echter Prolaps daraus werden.

C. Entzündungen des Perimetriums (resp. Beckenperitoneums) und des Parametriums.

a) Perimetritis oder Pelveoperitonitis.

Perimetritis heisst Entzündung des serösen Ueberzugs des Uterus; jedoch fehlt auch fast nie eine Betheiligung der benachbarten Parthien des Beckenperitoneums. Daher ist die Bezeichnung Pelveoperitonitis besser.

Die **Aetiologie** der Perimetritis ist sehr mannigfaltig. Entzündungen des Uterus, der Tuben, Ovarien, eine Parametritis, Proctitis, Cystitis, selbst Entzündungen der knöchernen und muskulösen Theile des Beckens (Coxitis, Psoitis bei Spondylar-

throcace) können den peritonealen Ueberzug des Beckenbodens in Mitleidenschaft ziehen. Auch an Perityphlitis kann sich Pelveoperitonitis anschliessen. Entzündungen, die das gesammte Peritoneum ergreifen, betheiligen auch das Beckenperitoneum.

Charakter der Entzündung: Die Entzündung hat besonders bei den puerperalen und an Operationen sich anschliessenden Formen einen eitrigen oder putriden Charakter; meist erfolgt dann allgemeine, tödtliche Peritonitis, oder es bilden sich abgesackte Eiterherde (Abdominalcavernen). In anderen Fällen besteht eine fibrinöse oder eitrig-fibrinöse Entzündung, welche meist zu Verklebung von Theilen führt. Chronische productive Entzündungen sind sehr häufig und führen zu Adhäsionen. Von dichtesten, spinnengewebsartigen Membranen überzogen, sieht man Uterus und Adnexe vor allem bei gonorrhoischer Salpingitis und Oophoritis.

Verlagerte Organe können da, wo sie dem Peritoneum aufliegen, eine productive Entzündung anregen. Geringfügige Veränderungen des Peritoneums, Entblössung von seinen Deckzellen, kann zu Verwachsung gegenüberliegender Flächen führen. Wird dann das Organ künstlich oder spontan in seine alte Lage gebracht, so entstehen strangartige Adhäsionen; das sieht man bei Retroflexio uteri, bei Verlagerung der vergrösserten, schwerer gewordenen Ovarien. — Blut, das aus einer geplatzten Tube in den Beckenraum gelangt und hier gerinnt, bedingt eine Entzündung des anliegenden Peritoneums (s. Haematocele retrouterina S. 821). Auch Neubildungen reizen das Peritoneum; localer Verlust der Deckzellen, Hyperämie, lose oder festere Adhäsionen sind die Folge. — Erhält sich entzündliches Exsudat zwischen Adhäsionen, so können pseudocystische Bildungen entstehen, welche oft seröse Flüssigkeit beherbergen.

b) Parametritis.

Unter Parametritis versteht man eine Entzündung des **unter** dem Peritonealüberzug gelegenen Beckenzellgewebes, und zwar nicht nur im Bereich des eigentlichen ‚Parametrium‘ (welches sich dicht am seitlichen Rande des Uterus zwischen den Blättern des Lig. latum befindet und oberhalb des Diaphragma pelvis liegt und Bindegewebe, Fett, Muskeln, Gefässe, Nerven enthält), sondern auch des zwischen Diaphragma pelvis und Scheide gelegenen Bindegewebes.

Entzündungen entstehen hier häufig im Anschluss an Geburtsverletzungen, vor allem solche der Cervix. Reisst die Cervix ein, oder hat sich ein tiefes Geschwür gebildet, so kann das Parametrium inficirt werden. In anderen Fällen geben tiefe Risse der Vagina oder Vulva die Eingangspforte ab. Die Ausbreitung der Entzündung, deren Erreger meist Streptokokken sind, erfolgt in Form einer Thrombophlebitis, einer Lymphangitis resp. einer Phlegmone. Die Auflockerung und Succulenz der puerperalen Theile schafft bequeme Wege für die fortschreitende Infection.

Näheres siehe bei puerperalen Infectionskrankheiten des Uterus S. 889.

Nicht puerperale Parametritis ist meist eng um den Uterus localisirt. Sie entsteht nach unsauberen therapeutischen Eingriffen an Cervix und Vagina. Es können sich rundliche Tumoren, bis zu Kindskopfgrösse bilden. Seltener entsteht Parametritis im Anschluss an Geschwülste des Rectums, Proctitis ulcerosa, Perityphlitis, Caries der Beckenknochen.

Die Entzündung liefert einmal ein zellig seröses oder serös-blutiges Exsudat, das andere Mal hat sie den Charakter einer Phlegmone; letztere besteht entweder nur in einer sulzig-ödematösen Schwellung und starren Infiltration des Bindegewebes, von gelblicher oder honigartiger Färbung, oder führt zu Gewebsvereiterung, Abscessbildung, welche Perforation in die Bauchhöhle oder ein benachbartes Organ veranlassen kann. — Wird eine exsudative Entzündung chronisch, so nimmt sie einen indurativen Charakter an, und es entstehen schwielige Verdickungen.

Verlauf: Ist die exsudative Parametritis frisch, und wesentlich nur flüssiges Exsudat vorhanden, so kann völlige Resorption eintreten; bei längerem Bestehen der Parametritis hinterbleiben meist schwielige Verhärtungen, welche die Beckenorgane verzerren und verlagern. — Abgekapselte Abscesse recrudesciren mitunter noch nach vielen Jahren, wobei die Eitererreger plötzlich enorm zunehmen können; es kann dann noch zu Perforation in benachbarte Organe (z. B. in das S Romanum) oder zu Pyaemie kommen. — Die Hauptgefahr der Parametritis ist die Peritonitis.

5. Geschwülste des Uterus.

Von den auf der Grenze zu den Geschwülsten stehenden polypösen Schleimhautwucherungen war bereits auf S. 832 die Rede.

a) Myome des Uterus.

Man hat zu unterscheiden zwischen a) häufigen einfachen, gewöhnlichen kugeligen Myomen oder Fibromyomen, auch Leiomyome*) (früher auch Fibroide) genannt; b) selteneren Adenomyomen, welche im Gegensatz zu den scharf abgesetzten Myomen infiltrirende Geschwülste, mit Hervortreten bestimmter Lokalisation darstellen (s. S. 848).

Die gewöhnlichen Fibromyome sind die häufigsten Geschwülste des Uterus und kommen von der Pubertätszeit an vor. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, dem, ähnlich wie in der Uteruswand selbst, faseriges Bindegewebe beigesellt ist. Durch ihre kugelige Gestalt heben sich die Fibromyome gegen die Uterusmuskulatur ab; je älter das Myom, um so schärfer ist es abgesetzt. Ueberwiegt der Antheil der glatten Muskulatur, so ist die Consistenz weich, succulent, die Farbe von röthlichem Schimmer; überwiegt das fibröse Gewebe, so ist die Geschwulst derb, beim Durchschneiden knirschend, auf dem Schnitt streifig, die Farbe weisslich, moirreeartig glänzend und dann atrophiren viele Muskelfasern und die Kerne werden seltener. Das Bindegewebe ist oft hyalin. Die Bündel von Muskulatur sind vielfach verschlungen und verfilzt und werden daher auf dem Schnitt stets in verschiedenen Richtungen getroffen. Die Fasern können dann auf dem Querschnitt, wenn gerade der Kern mit getroffen wird, Rundzellen vortäuschen; doch sind sie auf dem Querschnitt polygonal (Fig. 435 II); andere Querschnitte sehen kernlos aus, da die Kerne nicht alle im gleichen Abschnitt des Bündels liegen. Die Muskulatur wird von fibrösen, wenig gefässreichen Zügen durchflochten. Bindegewebsmassen trennen die einzelnen Knollen, aus denen sich ein Fibromyom zusammensetzt und welche auch

*) λεῖος glatt.

an der Oberfläche mancher Tumoren als Buckel vorspringen. Wie man an ganz jungen, noch wenig scharf abgegrenzten Myomen sehen kann, geht die Entwickelung von der Muskulatur kleinster Arterien aus (Roesger, Gottschalk).

Mikroskopisch ist die **Unterscheidung** besonders von **Spindelzellensarcom** und **Fibrosarcom** (mit stärker entwickelter fibrillärer Zwischensubstanz) nicht immer ganz leicht. Vor Verwechselung mit **Fibrom**, dessen Faserzüge ja auch stark gekreuzt, verflochten sind, schützt die Färbung nach van Gieson, die die äusserst feine, schwammartig maschige Structur des fibrösen Antheils der Fibromyome scharf erkennen lässt. (Bindegewebe wird dabei roth, Muskulatur gelb-bräunlich.) Die Gestalt der Binde-

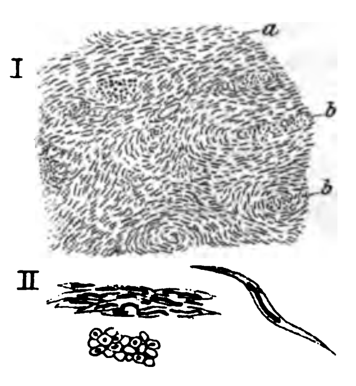


Fig. 435a.

I Von einem kleinen, weichen, röthlichen **Myom des Uterus.** Carminfärbung. *a* Längs-, *b* Querschnitte; an anderen Stellen Schrägschnitte von Bündeln glatter Muskelfasern. Schw. Vergr.

II Längs- und Querschnitte von Muskelfasern und eine durch Kalilauge isolirte Faser. St. Vergr.



Fig. 435b.

Kleine, scharf abgegrenzte, derbe **Fibromyome** (*i*) in der Wand des sagittal durchschnittenen Uterus. *P* Portio. Natürl. Grösse. Samml. Breslau.

gewebsfasern ist wellig, ihre Kerne laufen oval oder spitz, geschwänzt aus. Beim Myom liegen im Gegensatz zu jenen Sarcomen die einzelnen (nach Gebhard 0,2—0,3 mm langen) Fasern gleichmässiger neben einander, zu elegant gebauten Faserzügen straff zusammengefasst. Die Muskelbündel sind viel kernreicher, als ein gleich breites Bindegewebsbündel; die Kerne sind lang, schmal, gestreckt, stäbchenförmig, an den Ecken abgerundet, gleichartiger als in Sarcomen. Die Kerne der Spindelzellsarcome sind polymorph und meist dicker, eliptisch. [Die Kerne von **Neuromen***) (und zwar handelt es sich um amyelinische, da die myelinischen mit der Weigert'schen Färbung gut zu differenziren sind) sind kleiner, kurzeliptisch; der Querschnitt der Fasern ist nicht rundlich, sondern abgeplattet.]

Besondere Schwierigkeit erwächst daraus, das junge und rasch wachsende Myome, die markig, weiss oder grauröthlich aussehen, aus kurzen, ovalen bis spindeligen

*) Diese Differentialdiagnose kann z. B. an der Haut in Frage kommen.

Zellen sich zusammensetzen. Die Gleichmässigkeit der Zellen und Kerne an Gestalt und Grösse ist hier das entscheidende Kriterium gegenüber dem durch stärkere Polymorphie der Zellen und Kerne ausgezeichneten spindelzelligen Sarcom und eventuell dem sarcomatös umgewandelten Myom. — Vergrössert sich ein Myom in der Gravidität, so können die Zellen so gross wie die des schwangeren Uterus werden.

Wichtig ist auch Isolirung der Muskelfasern durch 33% Kalilauge (keine alten Lösungen!). 20—30 Minuten einlegen, dann in derselben Lösung zerzupfen und auflegen; nicht in Wasser, da sich die contractilen Fasern sonst total auflösen. Wird die Kalilösung alsbald durch Essigsäure überneutralisirt, so kann man die Kerne noch mit Carmin färben. (Nach einem einstündigen Aufenthalt in der Lösung fallen die Bündel auseinander und die Fasern sind dann von selbst isolirt.)

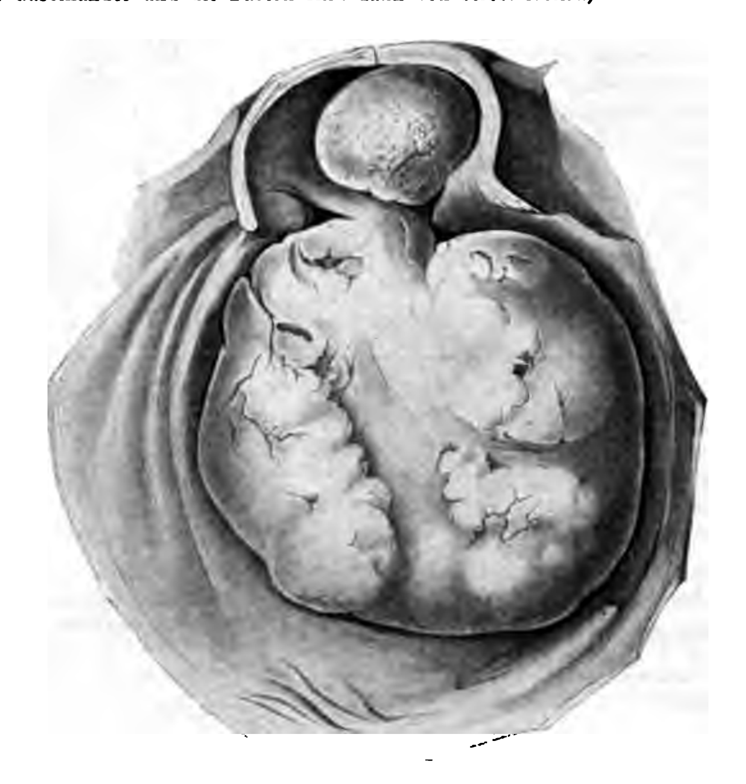


Fig. 436.
Gestieltes Fibromyom der hinteren Uteruswand mit höckeriger stark, vascularisirter Oberfläche, durch die verkürzte Cervix und die fast vollständig verstrichene Portio in die ausgeweitete Vagina herab entwickelt. — Im Cavum uteri links ein plattrunder, cystisch-adenomatöser Schleimhautpolyp. 55 j. Frau. $^2/_3$ nat. Gr.

Die Grösse der Fibromyome schwankt zwischen der einer Erbse und der eines Mannskopfs; aber auch sogar bis 20 kg schwere Tumoren kommen vor. Sie kommen einzeln oder zu mehreren (bis zu 50) vor. Ihrem Sitz nach unterscheidet man submucöse, interstitielle oder intramurale und subseröse Myome; am häufigsten sitzen sie im Corpus uteri, und zwar in dessen hinterer Wand nahe dem Fundus, seltener in der Cervix.

Die **submucösen Myome** entstehen in den der Mucosa benachbarten Schichten und wachsen in das Cavum uteri hinein; sie sind meist weich. Sie können hier halbkugelig prominiren oder zu breitbasigen oder zu gestielten Polypen werden, die man früher vielfach ungenau als fibröse Polypen bezeichnete (s. Fig. 436). Diese können zu Inversio uteri führen. Selten erfolgt spontane Ausstossung. — **Subseröse Myome** (Fig. 435) sind oft multipel, heben sich bei ihrem Wachsthum immer mehr vom Uterus ab, werden gestielt. Durch Stieltorsion kann Nekrose bedingt werden. Subseröse Myome können zwischen die Blätter der Ligamenta lata wachsen, ihr Stiel kann atrophiren, sodass sie sich scheinbar autochthon hier entwickelt haben. (**Intraligamentäre Myome**, die tief ins Becken herabwachsen, sind leicht ausschälbar). Schon mässig grosse, subperitoneale Myome können Verschiebungen, Flexionen des Uterus, Compression der Cervix bedingen. Grosse Tumoren verzerren den Uterus, ziehen die Cervix lang aus. Der Uterus kann wie ein langes, schmales Band über dem Tumor ausgezogen werden. Auch die Ovarien sieht man zuweilen in ähnlicher Weise lang, bandartig ausgezerrt. Subseröse Myome verwachsen nicht selten mit der Nachbarschaft. — **Interstitielle Myome** von erheblicher Grösse verzerren das Cavum uteri oft ungeheuer in die Länge und Breite; zugleich wird die Uterusmuskulatur im Uebrigen oft sehr erheblich verdickt, hypertrophisch und ist lamellös strukturirt wie in der Schwangerschaft (s. S. 874). Die Myome lassen sich meist leicht aus ihrer Umgebung herausschälen (Enucleation des Myoms). — Combiniren sich die verschiedenen Arten von Myomen, was nicht selten ist, so wird das Cavum uteri oft ganz ausserordentlich verzerrt.

Secundäre Veränderungen an Fibromyomen.

Entzündliches Oedem, eitrige Infiltration, Thrombenbildung, Vereiterung und Verjauchung von Myomen kommen spontan mitunter im Puerperium sowie nach oft geringfügigen operativen Eingriffen an schlecht ernährten Myomen vor. — Sehr häufig sind: **fettige Degeneration**, verbunden mit breiiger Erweichung und **hyaline** (wachsartige) **Degeneration** und **Nekrose** (grau-lehmfarben) von Muskelfasern. Das Myom kann sich erheblich verkleinern, die fibrösen Theile bleiben übrig. Das geschieht nicht selten im Wochenbett und das Myom participirt dann, hauptsächlich in Form der fettigen Degeneration (Martin) an der puerperalen Involution des Uterus. — **Petrification**; es verkalken oberflächliche Lagen, oder es entsteht ein schwammiges Kalkgerüst, oder selbst faustgrosse Myome verkalken total. Die Oberfläche solcher steinharter Myome zeigt flache Höcker oder hirnwindungsartige Wülste. Auch Ausstossung verkalkter Myome (Uterussteine) hat man beobachtet. Im Inneren aufgesägter, verkalkter Fibromyome kann man Herde von weichem, atheromartigem oder rothem Brei finden. Nach Entkalkung (Salzsäure) sind in den verkalkten Stellen noch glatte Muskelzellen nachzuweisen. — Auch nach lange dauernder Ergotinbehandlung können Myome verkalken. Echte Verknöcherung ist sehr selten (vergl. Freund).

Manche Myome enthalten grössere, flüssige Parthien, bieten Fluctuation und können dann klinisch zu Verwechselung mit anderen cystischen Abdominaltumoren führen. Es handelt sich bei diesen **sog. cystischen Myomen** um: a) Myxomyome. Das Bindegewebe wandelt sich in Schleimgewebe um oder verflüssigt sich total unter Zerfall der Zellen: es bilden sich dann cavernöse Räume ohne selbständige Wand; die angrenzenden Muskelbündel können aufgelockert, zerrissen und zerfasert sein und hier und da derbe, mit Ausläufern versehene Knotenpunkte eines maschigen Gewebes darstellen. — Ganz ähnliche Veränderungen bieten ödematöse Myome, die auf Durchtränkung des Bindegewebes mit ödematöser Flüssigkeit beruhen, wobei die Muskelfasern atrophieren; es entstehen auf dem Schnitt gelblich-sulzig infiltrirte Gewebsparthien. Oedem kann z. B. in Folge von Stieltorsion eintreten. — b) Weiche Myome; durch Verfettung, Nekrose und

Auflösung der Muskelmassen entstehen Hohlräume. — c) Lymphangiektatische Myome: die Hohlräume sind mit Endothel ausgekleidet und enthalten Lymphe. — d) Teleangiektatische oder cavernöse Myome; im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der Fibromyome finden sich zahlreiche weite, capilläre Bluträume, welche einen Theil, selten die ganze Geschwulst einnehmen. In den Gefässen kann Thrombose entstehen. In den Mutterbändern kommt dabei ganz enorme (daumendicke) Erweiterung der Venen vor. — e) Einzelne cystische Hohlräume können durch Hämorrhagien mit nachfolgender Umwandlung des Extravasates entstehen. — f) Adenokystome, s. das Folgende.

Die Gruppe der **Adenomyome** umfasst infiltrative Geschwülste, theils klein, theils voluminös, die aus glatter Muskulatur und Drüseneinlagerungen zusammengesetzt sind. Letztere werden theils unmittelbar von den Muskelfasern umgeben, theils sind sie ein zellreiches, cytogenes, an das Endometrium, besonders das kindliche erinnerndes Gewebe eingebettet, an das sich dann aussen die Muskelbündel anschliessen. Durch Erweiterung der Drüsen durch Secret können **Cystadenome** oder **cystische Myome** entstehen. Das Verhältniss von drüsigem und myomatösem Antheil ist ein wechselndes; der adenomatöse kann zuweilen ganz dominiren. (Adenome.) In anderen Fällen sind die Epitheleinschlüsse in dem Myom mehr accidentell.

Der **Ursprung der epithelialen Einschlüsse** in diesen Myomen ist nicht der gleiche. Für einen Theil gilt die von v. Recklinghausen nachgewiesene **Abstammung aus Urnierenresten** (1.) als sicher. Es sind gewisse (und zwar die paroophoralen) Theile des Wolff'schen Körpers in die Müller'schen Gänge incorporirt (S. 758 u. 805). Als mikroskopisches Beweismoment wird die durch den ampullenförmigen Hauptkanal, in den sich zahlreiche annähernd parallel laufende, mit cystenartigen Endkolben versehene Seitenäste eröffnen, bedingte, kammartige Anordnung der Drüsenröhrchen betrachtet, wie sie der Urniere und ihren Ueberresten (Parovarium und Nebenhoden) entspricht. Die Epithelien besitzen zum Theil Flimmerhaare. Ferner wird auf das Vorkommen von Pigmentkörnchen im Lumen der Kanälchen und im Stroma, sowie auf den Befund sog. Pseudoglomeruli hingewiesen, welch' letztere gefässreiche, kugelige oder halbkugelige Erhebungen in den Endkolben und Schlauchampullen darstellen; sie entsprechen den Involutionsformen der Glomeruli der Urniere, wie sie A. Czerny im Giraldès'schen Organ (s. S. 757) geschildert hat. — Die Frage, wie der muskulöse Bestandtheil sich zum epithelialen verhält, ob beide von den Epoophoronschläuchen stammen, die ja auch eine muskulöse Scheide haben, oder ob das Myom durch den Reiz des drüsigen Antheils entsteht, ist schwer zu entscheiden. v. Recklinghausen nimmt das letztere an. L. Pick und R. Meyer weisen dem muskulösen Antheil eine secundäre Rolle zu und halten die Muskelmasse für keinen integrirenden Bestandtheil bei der Anlage und Ausbildung der Geschwulst. —

Nach v. Recklinghausen zeigt die Lage der **Urnierenadenomyome am Uterus** eine Bevorzugung der **dorsalen Wand des Corpus**, und zwar der peripheren Schichten oder sie sind verstreut, mit vielen Keimcentren, ohne scharfe Grenze gegen die umgebende Substanz, und können sogar bis in die innersten Schichten eindringen und dann centrale Tumoren darstellen. An den **Tubenwinkeln** bevorzugen sie ebenfalls die dorsale Seite und die Aussenschicht. Diese Lagerung erklärt v. Recklinghausen aus der Lage des Müller'schen Ganges auf der ventralen Seite des Wolff'schen Körpers. Nach R. Meier ist jedoch für die Ableitung von Urnierenresten weniger der Sitz als ausschliesslich der ‚typische‘ Drüsenbau massgebend.

Ebenfalls auf Urnierenkeime zurückzuführen sind die inguinalen Adenomyome (oder manchmal nur Adenofibrome), die, wie S. 757 erwähnt, mit dem Urnierenleisten-

band, d. i. dem Lig. rotundum zusammenhängen, ferner Adenomyome der Lig. lata und solche, die abwärts bis zum Scheidengewölbe liegen.

Für einen anderen Theil der Cystadenome und Adenomyome sind **Reste des Wolff'schen** (Gartner'schen) **Ganges** (2.) als Ausgangspunkt anzunehmen (Breus). Im cervicalen Abschnitt sind sie am häufigsten. Auch einfache Cysten des Gartnerschen Ganges kommen am Uterus vor; es sind meist zufällige Befunde (z. B. Fall von O. Burckhard), selten sind sie grösser und Gegenstand operativer Eingriffe (z. B. Fall von G. Klein); sie entwickeln sich meist nach dem Peritoneum zu und in das Lig. latum hinein. — Adenomyome der Scheide nahe dem Scheidengewölbe würden auch auf den Gartner'schen Gang zurückgeführt (v. Herff, Pfannenstiel, Pick).

Im Hinblick auf die paroophoralen Adenomyome des Uterus (s. bei 1. S. 848) war es auffallend, dass Adenomyombildung bisher nicht an solchen Stellen beobachtet wurde, welche notorisch Urnierenreste enthalten, also im Lig. latum, ausgehend vom Epoophoron (s. S. 805 u. 758). Man erklärte dieses Verhalten, gestützt auf Waldeyer, aus Gründen ungleichartiger Differenzirung von Epoophoron (Ueberrest des sexualen) und Paroophoron (Ueberrest des ursprünglich secretorischen Urnierentheils). Doch wird die Berechtigung dieser physiologischen Trennung angezweifelt (Aschoff) und L. Pick berichtete jüngst über ein autochthones Adenomyom des breiten Mutterbandes, welches alle Urnierencharakteristica (S. 848) jener paroophoralen Adenomyome trug und vom Epoophoron abzuleiten war.

Auch die in die Ovarien eingelagerten Urnierentheile (S. 805) besitzen die Fähigkeit, Adenomyome von wohl charakterisirtem Typus zu erzeugen, (Lit. bei v. Babo).

Weiterhin (3.) kommen die **Müller'schen Gänge** resp. die drüsenhaltige Schleimhaut derselben in Betracht. Theils sind abnorme Tiefenwucherungen der Drüsen oder foetale Sprossenbildung des Müller'schen Gangepithels, in der Tubenecke auch mehrfache Anlage des Müller'schen Ganges (v. Recklinghausen, Ricker, R. Meier), theils embryonal versprengte Schleimhautkeime (R. Meyer) oder embryonale Verirrung von Drüsenanlagen (Hauser), theils postembryonale Abschnürung von Uterindrüsen (Schroeder, Ruge) oder Neubildung von Seiten der Schleimhautdrüsen (R. Meyer), die sich durch continuirliches Wachsen oder Einsenken vom Endometrium aus in die Muskulatur entwickeln, als Ausgangspunkt zu betrachten. Man kann diese Gruppe kurz als **schleimhäutige Adenomyome** oder Schleimhautadenomyome bezeichnen. Sie kommen am Uterus und an den Tuben vor. Irgend eine Gesetzmässigkeit in Bezug auf Form und Lokalisation dieser Adenomyome des Uterus besteht nicht (vergl. L. Landau); zum Theil bevorzugen sie die centralen Schichten des Corpus.

Nicht selten ist die sarcomatöse Umwandlung eines Fibromyoms.

Man spricht hier von Fibromyosarcom oder Fibromyoma sarcomatodes; die Umwandlung betrifft am häufigsten interstitielle Myome. Zuweilen findet man nur einzelne Stellen, mitunter gerade das Centrum eines älteren Fibromyoms sarcomatös degenerirt. Dass es sich wirklich um die Umwandlung eines älteren, ursprünglich reinen Fibromyoms handelt, die nach den Einen in einer directen Umwandlung des myomatösen Antheils in Sarcom (v. Kahlden u. A.), nach Anderen jedoch nur in einer vom fibrösen Theil des Fibromyoms ausgehenden Sarcombildung besteht (Ricker, v. Franqué), erkennt man bei der Section an der hochgradigen Gestaltsveränderung des Uterus, dessen Höhle verzerrt und dessen Wand allgemein hypertrophisch ist, wie bei jedem einfachen intramuralen Myom von grösserem Umfang und längerem Bestand. Eventuell findet man zugleich noch andere reine Fibromyome. Von dem ursprünglichen Fibromyom können sich verkalkte, besonders in der Peripherie der Geschwulst gelegene Parthien erhalten. Es können aber auch üppige Sarcomknollen aussen auf der durchwucherten Uteruswand erscheinen. Sarcomatöse Stellen sind ziemlich homogen, glasig, blut-

reich und hellgrau-röthlich oder aber milchig-weiss, encephaloid-weich, sodass vielfach Pseudofluctuation entsteht. Mikroskopisch handelt es sich meist um Rund-, Spindelzellen- oder um Myxosarcome. Weiche, zum Theil nekrotische, intramurale Sarcome können in das Cavum uteri durchbrechen; Geschwulstbrocken lösen sich ab. Man kann auch einen dicken, dem in der Wand sitzenden Haupttumor aufsitzenden, weichen, sarcomatösen Polyp in das erweiterte Cavum uteri und in die Cervix hinein hängen sehen. Verf. secirte einen solchen Fall, wo sich ausserdem zahlreiche pilzförmige Metastasen in der Vagina gebildet hatten, welche reine, kleinzellige Spindelzellsarcome waren.

Krebs in Myomknoten entsteht selten durch embolische Metastasirung (Schaper): ein Hineinwachsen eines Uteruskrebses in ein Myom ist nicht so selten. — Sehr wichtig ist auch, dass sich aus dem Epithel eines Adenomyoms Krebs entwickeln kann. So werden seltene Fälle verständlich, wo in der Uteruswand ein die Muskulatur durchsetzendes Adenocarcinom auftritt (v. Recklinghausen, Rolly u. A.). Auch Verf. sah hier ein solches intramurales **Adenocarcinomyom** der hinteren Corpuswand. (64j. Frau) das zu Infiltration der äusseren Schichten des Rectums, sowie zu scirrhöser, retrahirender Infiltration des hinteren Douglas geführt hatte.

Ein sehr seltenes Pendant dazu, ein **sarcomatös degenerirtes Adenomyom des Uterus**, sah Verf. hier bei einer 72j. Frau. Der mannskopfgrosse, zum Theil noch einfach fibro-myomatöse, interstitielle Tumor, der zum grössten Theil myxosarcomatös umgewandelt war und hier und da auch in geringer Menge Knorpel und Knochen enthielt, war von Drüsenschläuchen in seinem Innern durchsetzt, die den Uterusdrüsen ähnlich sahen und vielfach von weichem, endometriumartigen Gewebe wie von Mänteln umgeben waren.

b) Sarcome des Uterus.

Man hat zu unterscheiden: 1. Die häufigeren Sarcome des Uteruskörpers und zwar a) vom Endometrium ausgehende, meist diffuse Sarcome, die theils vom interstitiellen Gewebe ausgehen und dann anfangs nicht ganz leicht von entzündlich hyperplastischen Wucherungen zu unterscheiden sind, theils von den Blutgefässen ihren Ausgang nehmen (Hämangiosarcome); s. Fig. 437. Die Ausbreitung ist meist eine diffuse, wobei sich oft höckerige, polypöse oder lappige, hahnenkammartige Wucherungen nach innen erheben. Man kann mannskopfgrosse Tumoren sehen. In anderen Fällen dringt der rasch zerfallende Tumor alsbald in die Uteruswand ein und durchwächst dieselbe; das Peritoneum kann dann zuweilen in grosser Ausdehnung von Sarcomknoten bedeckt sein. In beiden Fällen können abgelöste, oft glasige Geschwulstbrocken per vaginam abgehen. Die Uterusmuskulatur ist meist erheblich hypertrophirt. b) Vom Myometrium, d. h. vom Parenchym des Uterus ausgehende Sarcome, die gleichfalls theils vom interstitiellen Gewebe, theils von den Blutgefässen ihren Ursprung nehmen oder, was das Häufigste ist, drittens aus Fibromyomen hervorgehen (Fibromyosarcome) und dann im Anfang einfachen Fibromyomen äusserlich noch etwas ähnlich sehen (s. S. 849). Die vom Parenchym ausgehenden Sarcome sind meist derber (Fibrosarcome), knotig, selten diffus ausgebreitet; in letzterem Fall kann sich der Uterus enorm vergrössern. Ein Wandsarcom kann sich mit diffusem Schleimhautsarcom combiniren. Ein Sarcom kann auch in ein Myom hineinwuchern.

Sarcome des Corpus können die Wand durchwachsen, sie durchbrechen und in die Nachbarschaft vordringen. Peritonitis, Darmperforation, selbst Perforation der Bauchdecken kommt vor. Oft bleibt das Uterussarcom lange eine nur locale Erkrankung, lässt im Gegensatz zum Carcinom die Parametrien meist lange frei. Metastasen sind im Allgemeinen nicht gerade häufig, doch sieht man sie gelegentlich besonders in Lungen, Leber, Vagina. Auch kann man bei Sarcom des Corpus mit mächtiger Vergrösserung des Uterus kindskopfgrosse Metastasen in beiden Ovarien sehen. In der Vagina wie überhaupt in der näheren Umgebung des Uterus (z. B. an der Urethralmündung) sind secundäre Geschwülste öfter beobachtet. Discontinuirliche Knoten besonders in der Vagina können auf dem Blutweg und, wie man annimmt, auch durch Implantation entstehen. — Recidive können nach operativer Entfernung eine ausserordentliche und diffuse Ausdehnung zeigen. — Die Prognose sarcomatös-degenerirter Fibromyome scheint zuweilen schlechter zu sein als die der endometralen Sarcome.

2. Die selteneren Sarcome der Cervix sind häufig polypös oder lappig, traubig (einer Traubenmole vergleichbar), weich und theils ödematöse, theils myxomatöse, theils lymphangiektatische Spindelzellensarcome. Sarcome der Cervicalschleimhaut haben die Tendenz, in die Vagina hineinzuhängen und dann nicht selten zu verjauchen (Verwechslung mit Schleimhautpolypen!). Sie sind wegen ihres schnellen Wachsthums und rasch auftretender Recidive äusserst bösartig.

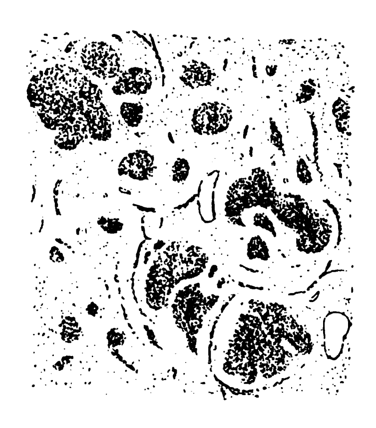
Auch an den Muttermundslippen kommen sarcomatöse Polypen vor. Selten sind polypöse Adenomyxosarcome der Cervix. Als von Lymphgefässendothelien ausgehende Endotheliome hat man Geschwülste bezeichnet, die u. a. an der Portio vorkommen und einen krebsähnlichen Bau haben (S. 94). — Untergeordnete Wucherungen der Lymphgefässendothelien kommen sonst hier und da in Sarcomen der Cervix und auch in Fibromyomen des Uterus vor. — Zuweilen wurde gleichzeitig Sarcom und Carcinom am Uterus beobachtet. (Niebergall, v. Franqué u. A.)

Mikroskopisch sind die **Sarcome des Uterus** meist Rund- oder klein- oder grosszellige Spindelzellensarcome; oft findet man runde und spindelige Zellen zugleich. Dabei kommen nicht selten auch vereinzelt, mitunter auch sehr zahlreich, Riesenzellen vor. Hier und da entsteht in dem Geschwulstgewebe eine myxomatöse Umwandlung bis zur Cystenbildung und vor allem bei den traubigen Formen auch eine durch Blutstauung bedingte hydropische Anschwellung, ferner fettige Degeneration. (Ausser glatten findet man auch zuweilen quergestreifte Muskelfasern und Knorpel in Sarcomen besonders der Cervix; vergl. S. 836). Bei den Angiosarcomen kann man verschiedene Unterarten unterscheiden, darunter Perithelsarcome oder perivasculäre Sarcome (Fig. 437), ferner intravasculäre Endotheliome, die besonders leicht mit Krebs zu verwechseln sein sollen (Amann) und Angiosarcome mit hyaliner Degeneration der Gefässwände*) von Manchen Cylindrome genannt. Auch teleangiektatische Sarcome kommen. Sehr selten sind Melanosarcome. Selten findet man bei Sarcomen des Uteruscorpus, häufiger in den traubenförmigen Sarcomen der Cervix zwischen den blutreichen, weichen Massen schon mit blossem Auge sichtbare und in den weichen Geschwulstmassen durchfühlbare Knorpelmassen (s. Fig. 438b), welche transparente, blaurothe, zierliche, knorrige, korallenförmige oder an kleine Phalangen erinnernde Gestalt haben und sich im mikroskopischen Präparat als hyaliner Knorpel erweisen. Die Knorpelmassen datiren entweder von einer Keimversprengung oder entstehen durch Metaplasie des Sarcomgewebes, resp. jungen Bindegewebes und werden auch in den Sarcommetastasen gefunden. (Verwechselung mit fötalen Resten von einem

*) S. Fig. 481 bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute.

Abort.) Verfasser fand in Fällen von Sarcom des Endometrium corporis Knorpelmassen, welche schon mit blossem Auge zu diagnosticiren waren (Fig. 438). An dem bald darauf exstirpirten Uterus eines Falles fanden sich noch ansehnliche Reste eines diffus ausgebreiteten Sarcoms des Endometrium corporis mit Einlagerungen von Knorpel und dann ein intramurales, sarcomatös degenerirtes Fibromyom von der Grösse eines kleinen Apfels in der hinteren Wand des hypertrophischen Uterus. Die Section der überaus anämischen Frau ergab nirgends Metastasen. Einem anderen Fall entstammt Fig. 438 a.

Die mikroskopische Diagnose an curettirten Massen kann bei **Sarcomen**, abgesehen von den Angiosarcomen mit ihrem charakteristischen Bau, Schwierigkeiten machen. Hat doch schon das normale und noch weit mehr das zellreiche entzündete Endometrium eine gewisse Aehnlichkeit mit Sarcom. Man mache sich zum Grundsatz, sich nicht ohne Noth des Vortheils einer genauen Kenntniss der klinischen Daten eines zu begutachtenden Falles zu begeben, die Stückchen sorgfältig in Celloidin oder Paraffin einzubetten, damit man gute, dünne Schnitte erhält, an denen man sich womöglich topographisch orientiren kann und dann möglichst mit der schwachen Vergrösserung zu untersuchen. Geht man, wie das Anfänger thun, gleich mit starken Vergrösserungen auf einzelne Zellen los, so kann man sehr leicht an einem entzündlich-hyperplasirten



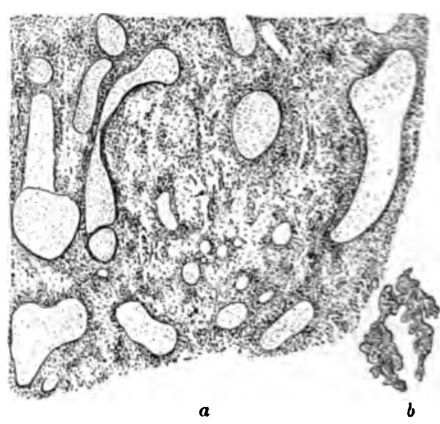


Fig. 437. Fig. 438.

Fig. 437. **Hämangiosarcom des Uterus** aus dem Corpus durch Curettement gewonnen. Spindelzellige Geschwulstmassen bilden dichte Mäntel um Blutgefässe, welch' letztere dadurch fast völlig geschlossen sind. Lupenvergrösserung.

Fig. 438. *a* **Myxosarcoma enchondromatosum, Chondrosarcoma uteri;** von einem dicken, graurothen, im Allgemeinen ganz weichen Geschwulstbrocken, in welchem zierliche knorrige Knorpelmassen zu sehen und zu fühlen waren. Durch Curettement gewonnen (von San.-Rath Fuhrmann, Breslau). Lupenvergrösserung. *b* Makroskopische Knorpelmassen von einem anderen Chondrosarcoma uteri.

Endometrium (z. B. im myomatösen Uterus oder am Endometrium bei Carcinom der Portio) irrthümlich Sarcom diagnosticiren. Unterscheidungsmerkmale: Sehr werthvoll kann der Befund von hyalinen Knorpelmassen, desgl. der von Riesenzellen sein. Angiosarcome sind, wie oben erwähnt, ganz unverkennbar. Bei einem entzündeten Endometrium, an dem man sich topographisch orientiren kann, findet man zwar verschieden zell- und drüsenreiche Schichten, aber die einzelnen Schichten sind in sich ziemlich gleichmässig. So findet man **bei der Endometritis fungosa** vorwiegend in den obersten Schichten: kleinzellige Infiltration und im Uebrigen ein sehr lockeres Gefüge, wie in einem ödematösen Gewebe, Reichthum an Blutgefässen und nicht selten Blutungen im Gewebe; in den tieferen Schichten sind verschiedenartige Zellen, vorwiegend von

spindeligem Charakter, dichter gelagert, und hier zeigt sich auch die stärkste Drüsenwucherung. **Beim endometralen Sarcom** ist das anders. Entweder findet man eine vollständige Durchwucherung der Schleimhaut mit rundlichen und spindeligen, nicht überall gleich dicht gelagerten, nicht gleich gut sich färbenden Zellen und keine Drüsen mehr oder höchstens nur Spuren davon, wobei auch das Oberflächenepithel verschwunden ist, — oder man constatirt nicht schichtweise, sondern im selben Schnitt ungeordnet neben- und durcheinander hier dichte, zellreiche Stellen, aus Rund- oder Spindelzellen zusammengesetzt, dort maschige Stellen, hier gut gefärbte, dort schlechter färbbare oder unfärbbare, nekrotische Stellen und das Fehlen von Drüsen. Findet man dagegen Drüsen in gleichmässigen, normalen Abständen, (s. S. 833) und ist das Zwischengewebe auch noch so zellreich und ‚sarcomverdächtig', — besonders wenn man, was aber ganz falsch ist, mit starken Linsen arbeitet — so kann keine sarcomatöse, vom Zwischengewebe ausgegangene Geschwulst vorliegen. — Verwechselungen mit Abort dürfen nicht vorkommen. Die grossen Deciduazellen und noch mehr die Chorionzotten sind ganz charakteristisch. — Klinisch unterscheiden vor allem ununterbrochene Blutungen, die gerade nach der Menopause lebhafter werden und bräunlich, menstruationsartig sind, das Sarcom, besonders das Fibromyosarcom des Uterus vom Fibromyom (Menorrhagie, helles Blut); ferner spricht für Sarcom Kachexie, Schmerzen, rasches Wachsthum, Eindringen in die Umgebung und Zerfall der Geschwulst. Die beim Sarcom des Endometriums stets vorhandene Vergrösserung des Uterus mit geöffnetem Muttermund fehlt bei der Endometritis fungosa.

c) Adenom des Uterus.

Es wurde bereits bei den diffusen sowohl wie bei den umschriebenen entzündlichen Hyperplasien des Endometriums im Corpus wie in der Cervix darauf hingewiesen, dass manche sehr drüsenreiche entzündliche Schleimhautwucherungen auf der Grenze zu den Geschwülsten und zwar zu den Adenomen stehen. Dasselbe gilt von manchen drüsenreichen Erosionen. Die auf S. 838 erwähnte folliculäre Hypertrophie der Portio (Schröder) steht mit ihren mächtigen Drüsenwucherungen so hart auf der Grenze von den entzündlichen zu den adenomatösen Neubildungen, dass manche Autoren (z. B. Winckel) sie wohl mit Recht als Adenom bezeichnen.

Wir reserviren die Bezeichnung **Adenom** für solche epitheliale Geschwülste, welche nur aus Drüsen mit ihrem gefässführenden Stützgewebe bestehen; so sieht man sehr häufig polypöse Adenome, die gutartige, nur auf die Schleimhaut beschränkte Drüsengeschwülste bilden (Adenoma simplex) und im Corpus wie in der Cervix vorkommen; selten sind polypöse sog. maligne Adenome (vergl. das Folgende!). — Die **diffusen Adenome** können zwar auch auf die Schleimhaut beschränkt sein (Adenoma simplex), meistens sind es aber bereits oder werden später sog. destruirende oder maligne Adenome (der Gynäkologen), eine die Grenzen der Mucosa überschreitende, maligne, oft zottige, breitbasige oder diffuse Geschwulst, die besser als Krebs zu bezeichnen ist und nur eine hochorganisirte Form des Adenocarcinoms darstellt.

d) Carcinom des Uterus.

Man unterscheidet mit Ruge und Veit nach dem Ausgangspunkt Carcinom a) der Portio, b) der Cervix und c) des Corpus uteri. a) und b) zusammen nennt man auch Collumkrebse.

Die Portiokrebse sind die häufigsten; sie betreffen besonders oft Frauen, die geboren haben. Sie gehen gewöhnlich vom Oberflächenepithel

aus und sind dann Plattenepithelkrebse; sie können eine mächtige Verdickung der ganzen Portio oder einer Lippe bewirken, und mitunter blumenkohlartig aussehen.

Portiokrebse verhalten sich histologisch α) ganz wie **Plattenepithelkrebse** der äusseren Haut. Manche sind enorm reich an verhornten Krebszapfen (sog. Krebsperlen), andere zeichnen sich durch Eiterung oder Verfettung innerhalb der Krebszapfen aus. — β) Manche sind **Adenocarcinome** hervorgehend entweder aus Erosionsdrüsen oder von drüsigen Theilen, die in der Tiefe liegen (S. 838) und dann entwickelt sich ein tiefer Knoten, welcher, in einer Lippe steckend, eine starke Auftreibung bewirkt und späterhin aufbrechen kann (Fig. 439). Die Lippe kann förmlich ausgehöhlt werden. — γ) Das **papilläre Carcinom** (Blumenkohlgewächs): das sind meist Plattenepithel-, selten Cylinderzellkrebse. Oberflächliche Verjauchung ist häufig. [Es giebt auch gutartige papilläre Gewächse an der Portio; abgesehen von der papillären Erosion kommen harte hornwarzenartige Bildungen und ferner spitze Condylome (die aber stets multipel sind), sowie auch einfache gestielte, papilläre Fibrome vor; diese erreichen mitunter eine beträchtliche Grösse und können äusserlich dem papillären Krebs ähnlich sehen.] — Die **Cervixkrebse** sind histologisch in der Regel Adenocarcinome, selten Plattenepithelkrebse, die entweder vom Epithel der Drüsen aus entstehen, nachdem sich dasselbe in Plattenepithel umgewandelt hat oder vom metaplasirten Oberflächenepithel ausgehen.



Fig. 439.
Dicker Krebsknoten (*K*) **in der hinteren Muttermundslippe** (*HM*), mit einem Geschwürskrater (*G*). Vordere Lippe (*VM*). Eingang in die Cervix (*Ce*). In der Uteruswand 2 kleine Myome. Medianer Sagittalschnitt des durch Totalexstirpation gewonnenen Uterus. Samml. Breslau. $^3/_4$ nat. Gr.

Art der Ausbreitung der Collumkrebse. Das Portiocarcinom dringt bald auf die Vaginalwand und in die Tiefe der Portio und auf dem Lymphweg in das submucöse (parametrale) Gewebe vor, während es sich meist erst spät auf den Cervicalkanal und seltener auf die Corpusschleimhaut fortsetzt. Die Krebsmassen sind weiss, körnig und zunächst hart; sind sie stark fettig oder eitrig erweicht, so lässt sich ein rahmiger Brei ausdrücken. In der Regel zerfallen die krebsig infiltrirten Stellen und es entstehen oft rasch ausgedehnte geschwürige Substanzverluste. Die Krebsgeschwüre secerniren eine seröse Flüssigkeit und sind oft von Blutung und von Verjauchung begleitet. Den Cervicalkanal kann man (wie auf Fig. 427 S. 816) mit seiner nächsten Umgebung als nacktes Rohr in das krebsig-ulcerirte Vaginalgewölbe hineinragen sehen. Man kann aber auch Fälle sehen, wo der infiltrirende Krebs der Portio ohne makroskopischen Zerfall sich sowohl nach der Vagina und Blase als auch in der Wand der Cervix

fortsetzt, den Cervicalcanal stenosirt und zu Pyometra führt (s. Fig. 440). — Das Cervixcarcinom höhlt bei seinem Zerfall die Cervix cavitär aus und dringt meistens alsbald tief in die Parametrien bis an die Beckenknochen vor (s. Erklärung zu Fig. 442), während der äussere Muttermund sogar noch erhalten und eng sein kann, oder es bleibt längere Zeit auf die ausgehöhlte Cervix localisirt (s. Fig. 441). — Ist die Zerstörung durch den Krebs schon mehr vorgeschritten, so ist der Ausgangspunkt, ob von der Portio oder von der Cervicalschleimhaut, nicht mehr zu bestimmen. Man spricht dann einfach von Collumkrebs; oft findet man das ganze Collum zerstört und die Parametrien von mächtigen Krebsmassen hart infiltrirt, sodass die Beckenorgane wie einge-

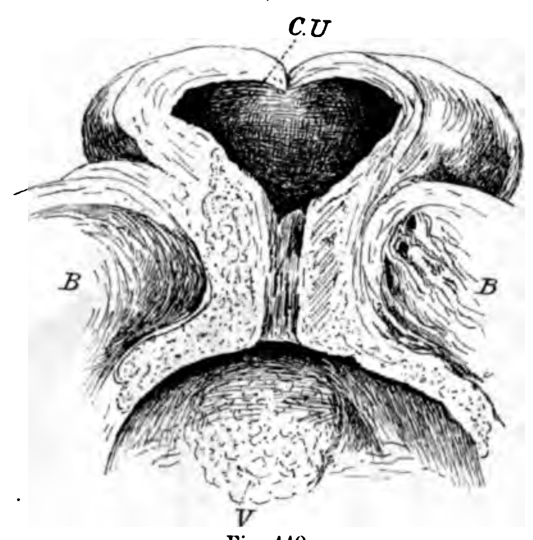


Fig. 440.
Infiltrirendes Portiocarcinom (Plattenepithelkrebs) mit geringer Ulceration, die Cervix stenosirend (Pyometra) und auf die Blase (*B*) übergreifend. *CU* Cavum Uteri. *V* Durch makroskopisch gesunde Zone getrennter Krebsherd in der Vagina. Sagittaler Medianschnitt. 67 j. Frau. Keine Lymphdrüseninfiltration.

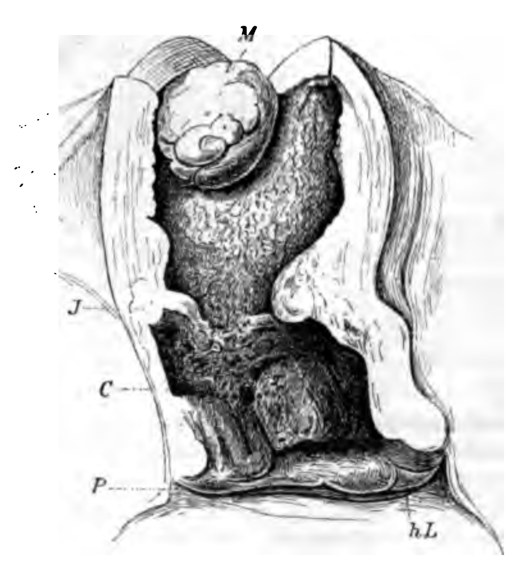


Fig. 441.
Cavitäres Carcinom der Cervix uteri (*C*) **gleichzeitig mit Tuberculose besonders der Cervix sowie auch im Corpus.** Innerer Muttermund (*J*) makroskopisch nicht vom Carcinom überschritten (mikrosk. doch), Portio (*P*) noch erhalten. Hintere Lippe (*hL*). Submucöses Myom (*M*). Es bestand Tubentuberculose und ein tuberculöser, durch die offenen Tubenöffnungen begrenzter Herd im Douglas, der sich 12 cm oberhalb vom Anus fein-fistulös ins Rectum eröffnete. Chronisch-cavernöse Lungenphthise. Peritonealtuberculose. Keine sonstigen Darmulcera. 50j. Frau. 3/1 nat. Gr.

mauert im Becken stecken, oder die Parametrien eröffnen sich als weite, oft bis an die hintere knöcherne Beckenwand reichende, jauchende, krebsige Höhlen in die Vagina; Rectum und Blase können sich hier wie in eine Kloake eröffnen. Vom Uterus bleibt das Corpus oft ganz, manchmal auch nur zum Theil erhalten, und bildet dann oben in der Mittellinie wie eine Kuppel den Abschluss der krebsigen Höhle gegen die Peritonalhöhle. Sehr oft sind auch noch benachbarte Organe (bes. Darmtheile) darauf angewachsen.

Die Wand des Corpus kann makroskopisch frei von Krebs erscheinen, derb und roth sein, oder sie ist stark von krebsigen, weissen Zügen durchzogen und zuweilen erheblich, bis zur Grösse einer Faust und mehr verdickt. Mikroskopisch finden sich

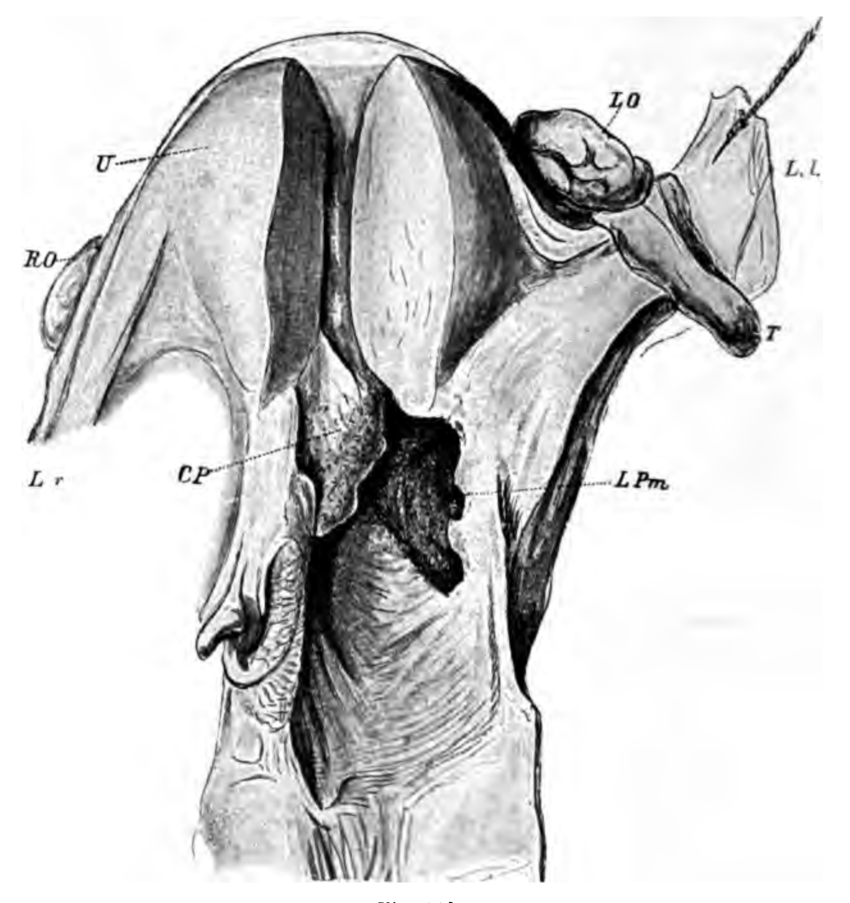


Fig. 442.

Ulceröser Cellumkrebs. Rest der Portio vaginalis cervicis (*CP*). Der Krebs dringt im linken Parametrium (*LPm*), das sich in die Vagina eröffnet, bis über die Linea innominata auf den Ileopsoas vor: dort jauchige Abscesse mit Senkung, Thrombose der Vena hypogastrica und Iliaca, schwielig-krebsige Umwandlung des Beckenzellgewebes. Corpus uteri (*U*) stark vergrössert, besonders verdickt (Metritis chronica). *LO* Das runzelige linke Ovarium, mit der Tube (*T*) künstlich von hinten hervorgezogen und nach vorn herüber gelegt. *Lr* Lig. rot. dextr. *Ll* Lig. lat. sin. *RO* Rechtes Ovarium. Samml. Breslau. $^3/_4$ nat. Gr.

oft schon in den scheinbaren Anfangsstadien der Collumkrebse Krebszüge bis weit hinauf in der Wand des Corpus und zwar vorwiegend in den äusseren Muskelschichten, während die Schleimhaut lange frei bleibt. Die Ausbreitung erfolgt auf dem Lymphweg, wobei zunächst die die Blutgefässe begleitenden, und in zweiter Linie die intermusculären Lymphbahnen in Betracht kommen (Seelig). — Mitunter ist das Cavum uteri ausgedehnt und mit Eiter gefüllt (Pyometra) s. Fig. 440. — **Infiltration der Parametrien** führt sehr häufig zu Verengerung der Ureteren und Hydronephrose (s. S. 732). Die Ureteren können sich auch frei in die parametrane Zerfallshöhe eröffnen. Die Infiltration der Parametrien kann nach der Totalexstirpation noch schwere Stenosen z. B. des unteren Dickdarms bedingen (vergl. die Beob. S. 443). — Dringt das Carcinom in die Blasenwand oder das Rectum vor, so entstehen breite **Fisteln** zwischen Blase, Rectum und Vagina; auch in das Colon descendens kann Durchbruch erfolgen. — Das die Parametrien oben bedeckende **Peritoneum** kann nach oben emporgeschoben werden; der Douglas'sche Raum kann ganz veröden. Oft findet man Verklebungen, Pseudomembranen, mitunter krebsige Knollen manchmal in grosser Zahl auf dem Peritoneum. Es kann auch eine ausgedehnte diffuse Carcinose des Bauchfells entstehen. Verf. sah bei einer 58j. Frau einen hühnereigrossen Krebsknoten in einer rechtsseitigen Leistenhernie; es war die Herniotomie gemacht worden, da man wegen Stuhlverhaltung eine Incarceration annahm. Das verstopfende Moment bildete der über kindskopfgrosse krebsige Uterus (Corpuscarcinom), der fest in das Becken eingepresst war. — Die **Lymphdrüsen**, und zwar die hypogastrischen, sacralen, iliacalen und lumbalen (in mehr als der Hälfte der Fälle betheiligt) können infiltrirt sein. Für das Collum bilden die hypogastrischen und sacralen die erste Drüsenstation (Peiser), auch weiter entfernt gelegene (portale, bronchiale, tracheale, supraclaviculare u. a.) können sich gelegentlich betheiligen. — Entfernte **Metastasen** sind relativ selten, aber nach dem basler Sectionsmaterial doch in $^1/_3$ der Fälle zu sehen. Die Kliniker halten sie naturgemäss für seltener (Fritsch taxirt sie auf 3%). Am ersten findet man sie in Leber oder Lungen. Sehr ungewöhnlich war in einem hier secirten Fall (39j. Frau) eine Metastase in der unteren Femurepiphyse mit ausgedehnter Krebsinfiltration des spindelig angeschwollenen Kniegelenkes. Auch der Ductus thoracicus kann man nicht so selten betheiligt finden. — Beachtenswerth, besonders hinsichtlich der operativen Entfernung sind sog. Impfmetastasen (Winter), welche entweder durch eine Implantation von Theilchen der Geschwulst in die bei der Operation eröffneten Gewebe (Parametrien, Scheide) entstehen sollen, oder sich scheinbar spontan in der Vagina und gelegentlich auch an der Urethralmündung entwickeln. Nach Ansicht von Sänger, Veit, von Herff und Verf. handelt es sich hier jedoch wohl meist um Metastasen auf dem Lymph-, seltener (zum Theil retrograd) auf dem Blutweg.

Das Corpuscarcinom ist die seltenste Form des Uteruskrebses. Gewöhnlich geht der Krebs vom Drüsenepithel aus und bildet bei seinem weiteren Wachsthum entweder mehr oder weniger vollkommene Drüsenimitationen (Adenocarcinom) oder bald solide Zellhaufen (Carcinoma solidum oder simplex). Seltener geht der Krebs vom Oberflächenepithel aus. Letzteres kann vorher in Plattenepithel umgewandelt sein, welches meist stark verhornt. Auch vom Drüsenepithel kann, wie Verfasser beobachtete, nach vorausgegangener Metaplasie ein Plattenepithelkrebs ausgehen. Der Krebs bildet multiple, knollige, breitbasige Schwämme, seltener zottige Gewächse, zuweilen auch mehr diffuse Infiltrate. Der Uterus braucht nicht wesentlich vergrössert zu sein, kann aber Kindskopfgrösse erreichen. Seine Muskulatur hypertrophirt dabei oft bedeutend (vergl. S. 842).

Corpuscarcinome wachsen relativ langsam, machen oft regionäre Metastasen in der Corpusschleimhaut, dringen in der Muskulatur vor, während sie innen zerfallen. Die äusseren Muskellagen, welche höckerig vorgewölbt werden, bleiben meist lange intact. Die Parametrien können stark infiltrirt werden. Metastasen sind selten, am ersten noch in den Lumbaldrüsen, auf dem Peritoneum sowie in den Ovarien. [Selten sieht man sehr zahlreiche Metastasen in verschiedensten Organen und auch in den Knochen. Verf. sah das z. B. bei einer 73j. Frau; der Uterus war klein, Portio und Cervix frei, krebsige Knötchen und Stränge in der Vagina. Infiltration der Parametrien. Keine gynäkologische Untersuchung, da nur rheumatische Schmerzen in der Halsregion bestanden. Ausser Metastasen in Leber, Lungen, Nieren, Schilddrüse fand sich fast diffuse krebsige Infiltration der Wirbelsäule (daher die Schmerzen) und der beiden Oberschenkel.]



Fig. 443.
Primäres Corpuscarcinom.
65j. Nullipara: seit 2 Jahren atypische Blutungen, nachdem die Periode schon seit 14 Jahren cessirte. Eiterähnlicher Ausfluss. Curettirte Massen und der exstirpirte Uterus mir übergeben von Dr. Rosenstein (Breslau). Adenocarcinom mit sehr wenig gut gelungenen Drüsenimitationen, vielen soliden, krebsigen Stellen. Oberflächenepithel epidermoidal umgewandelt (Hornperlen). $^3/_4$ nat. Gr.

Erst spät wird eventuell die Cervix und Portio oder Vagina ergriffen. Es bilden sich hier secundäre Krebsknoten, was zuweilen mit Ueberspringen von Stellen äusserlich scheinbar gesunden Gewebes geschieht (s. Fig. 440).

Man nennt solche Herde vielfach Impfmetastasen (Hofmeier, Pfannenstiel). Ist durch Untersuchung der ganzen Strecke zwischen Haupttumor und Cervixmetastase sichergestellt, dass nicht irgendwo in der Tiefe Krebsstränge die Continuität der Knoten herstellen und ist auch ein discontinuirlicher Zusammenhang durch Verschleppung von Krebspartikeln auf dem Lymphweg ausgeschlossen, so darf man den secundären Herd für eine Impfmetastase halten. In der Regel handelt es sich aber auch hier um Metastasen auf dem Lymph- oder Blutweg (vergl. S. 857).

Ein Carcinom des Endometrium corporis kann secundär auch durch Uebergreifen und flächenhafte Ausbreitung eines Cervixcancroids entstehen.

Pfannenstiel nimmt auch die Möglichkeit an, dass ein Krebs der Cervix mechanisch durch Instrumente oder sogar durch Spontanimpfung auf die Mucosa des Corpus übertragen würde. (So sollen sich z. B. selbst bei Pyometra (!) in Folge von Cervixcarcinom losgelöste Krebszellen im Fundus festsetzen können.) Manche Gynäkologen bezeichnen das gleichzeitige Vorkommen von getrennten Krebsknoten im Corpus und in der Cervix bezw. an der Portio als ‚doppeltes Carcinom‘. Diese Bezeichnung empfiehlt sich nicht, da man denken könnte, es handle sich um 2 selbständige Krebse, während doch thatsächlich einer der Herde sich als der primäre zu erkennen

giebt, von dem aus der andere oder die anderen Herde, die man auch in der Vagina beobachten kann, secundär abstammen. — Selten ist gleichzeitiges Auftreten eines zweiten primären Carcinoms in einem anderen Organ. So sah Verf. zugleich Magen- und Portiokrebs (64j. Frau) und Gallenblasen- und Portiokrebs (74j. Frau).

Histologie der Schleimhautcarcinome des Uterus.

1. Die von den Drüsenepithelien ausgehenden Carcinome: **a)** Selten begegnet man derjenigen Form von **Adenocarcinom**, welche besonders von Gynäkologen als **Adenoma malignum** oder **destruens** bezeichnet wird. Es ist das nach der Definition von C. Ruge ein Drüsenkrebs mit bestimmter Zellengestalt und eigenthümlichem Bau und man beschreibt (Gebhard) verschiedene Typen; α) als charakteristischste Form die, welche ein unentwirrbares Convolut von dicht bei einander liegenden **ein**schichtigen Epithelsträngen zeigt (Fig. 444), das man mit einem Irrgarten oder einem Haufen Regenwürmer verglichen hat. Diese Form kommt ausser im Corpus auch selten an der Portio vor, von Erosionsdrüsen ausgehend. β) Eine andere Form (die meist an der Cervix vorkommt) zeigt Drüse dicht an Drüse, regelmässig und übersichtlich geordnet. Wichtig ist es aber, festzuhalten, dass die Drüsen ganz atypische Formen bilden, keine Membrana propria haben und



a Sog. malignes Adenom der Uterusschleimhaut (nach Schroeder, Handbuch der weiblichen Geschlechtsorgane, 5. Aufl. 1881, S. 265.)
b Stückchen vom Epithelbesatz eines sog. malignen Adenoms (frei nach C. Ruge, Zeitschrift für Geburtsh. 31. Bd.)

Fig. 444.

dicht neben einander liegen. Der relativ grosse Kern der uniformen Epithelien liegt in der Mitte (Fig. 444 *b*) des sich sehr stark mitfärbenden, meist schmalen, cylindrischen oder cubischen Zellleibes. Als maligne, krebsige, epitheliale Neubildung charakterisirt sich die Geschwulst dadurch, dass sie die Mucosa durchsetzt, in die Muscularis eindringt und Metastasen macht.

Nach unserer Auffassung handelt es sich hierbei jedoch nur um einen Cylinderzellkrebs mit relativ vollkommenen Drüsennachbildungen, um ein Adenocarcinom. An der Portio, wo die Zahl der publicirten Fälle noch nicht gross und noch controllirbar ist, konnte Verf. zeigen, dass so reine Formen, wie sie den erwähnten Kriterien streng entsprächen, nicht vorkommen oder sich wenigstens nicht in der ganzen Geschwulst finden. Es kommen vielmehr stets Uebergänge auch in atypischere Structuren vor, sofern es sich wirklich um eine bösartige Geschwulst handelt. Anderseits ist es aber auch nicht selten, dass man in solchen Adenocarcinomen, die sich durch Polymorphie und Vielschichtigkeit der Zellen als gewöhnliche Adenocarcinome kennzeichnen, wie wir sie von anderen Organen, z. B. vom Magen her kennen, hier und da einzelne Stellen sieht, die vollkommen dem Bild des Adenoma malignum entsprechen. Weiterhin kann man in derselben Geschwulst auch oft genug Uebergänge zu soliden Zellnestern sehen (was Manche mit Unrecht nur als eigentliches oder reines Carcinom bezeichnen; das wegen seiner Drüsenimitationen Adenocarcinom genannte Carcinom ist auch ein richtiges Carcinom). So gut wie aber Uebergänge vom gewöhnlichen Adenocarcinom zum Carcinoma solidum fehlen können, ebenso kann auch ein Adenocarcinom einmal ziemlich vollkommene, das andere Mal weniger gelungene Formen annehmen oder jene Formen

längere Zeit bei seinem Wachsthum beibehalten. Das sind dann die Formen, welche zu dem begriffsverwirrenden und praktisch undurchführbaren ‚Adenoma malignum' geführt haben. Von competenter Seite, so von Winter, wird der Begriff des Adenoma malignum jetzt auch im Adenocarcinom aufgelöst. — b) Bei den typischen, gewöhnlichen, weniger hoch entwickelten Formen von **Adenocarcinom** sieht man ganz grob krebsig gewordene Drüsen. Epithelzellen begrenzen ein Lumen und haben theilweise noch ganz normalen, cylindrischen Typus, während an anderen Stellen die carcinomatöse Natur sich kennzeichnet durch Polymorphie und Mehrschichtigkeit des Epithels (nicht

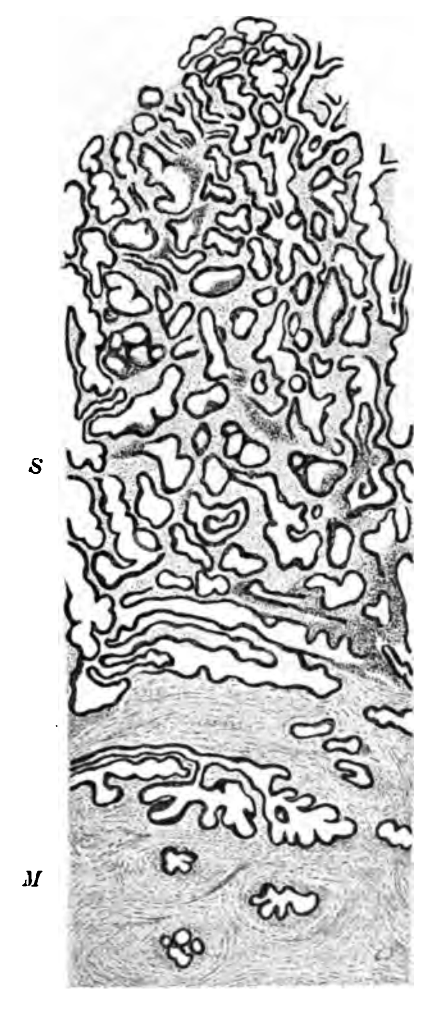


Fig. 445.

Adenocarcinom des Corpus uteri.
Die Drüsenimitationen durchsetzen auf das Dichteste die Schleimhaut (*S*) und sind in die Muskulatur (*M*) eingedrungen. Halbschematisch gehalten. Schw. Vergr. Von einer älteren Frau.

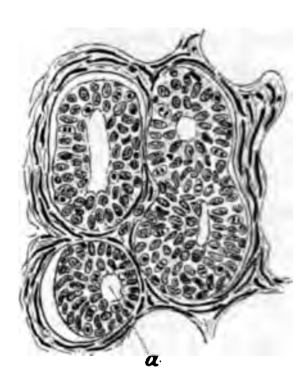


Fig. 446.

Adenocarcinom des Corpus uteri.
Drüsenimitationen in der Muskulatur sitzend. *a* Lumen. Die beiden links gelegenen alveolären Füllungen haben sich bei der Behandlung des Präparates theilweise von der Wand abgehoben. Starke Vergr.

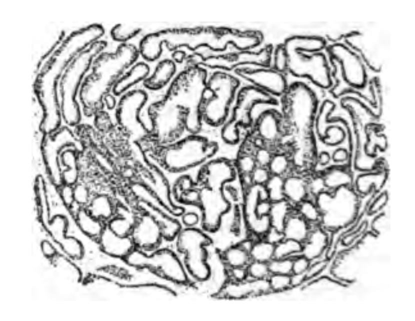


Fig. 447.

Adenocarcinom des Corpus uteri.
Sehr atypische Drüsenimitationen von soliden krebsigen Partieen vielfach unterbrochen.
Schw. Vergr.

mit ‚Mehrzeiligkeit' zu verwechseln, wobei die Kerne nur in verschiedener Höhe liegen, die Zellage aber einschichtig ist), beträchtlichere Verschiedenheit in Grösse und Chromatingehalt des Kerns, eventuell auch Mehrkernigkeit, Lage der Ebenen der Kerntheilungsfiguren in der willkürlichsten Richtung (vergl. Amann), Zerstörung oder völliges Fehlen der Membrana propria, Fehlen der Begrenzung durch längs verlaufende Muskelzellen, vielfache Communicationen der Drüsenbildungen unter einander (abgesehen von invertirendem und evertirendem Wachsthum der einzelnen Drüsenschläuche; vergl. S. 833). Vollends sichert der Nachweis, dass die epitheliale Wucherung in die tieferen muskulären Wandschichten vorgedrungen ist, die Diagnose Krebs (Fig. 445 u. 446); sehr häufig sind dabei die eindringenden Drüsenconvolute von (reactiver) kleinzelliger Infiltration umgeben. — In anderen Fällen ist der drüsige Charakter mehr und mehr verwischt. Vielfach sind gewissermaassen nur noch Reminiscenzen an Drüsen da. Man sieht ein wirres System von ganz verschieden weiten Hohlräumen, welche oft nur noch Spalten und Löcher in mächtigen Epithelmassen darstellen (Fig. 447). Die Epithelien um die Lumina liegen vielfach ganz ungeordnet, bilden keinen Besatz mehr. Auch ganz solide Epithelhaufen und -zapfen fehlen nicht (Uebergang zum Carcinoma solidum). — c) Manche Adenocarcinome haben stellenweise einen zottigen, papillären Bau (**Adenocarcinoma papillare**) und zuweilen grosse Aehnlichkeit mit den zottigen Blasenkrebsen (Fig. 448). Auf dünnen, faserigen Papillen oder manchmal fast direct auf einem weiten, dünnwandigen Blutgefäss sitzt ein mehrschichtiger, polymorphzelliger, ungleich dicker Epithelbelag. Andere Stellen können den Bau des gewöhnlichen Adenocarcinoms zeigen. — d) In anderen Fällen lässt sich zwar auch der Uebergang aus Drüsen hier und da noch nachweisen, aber das Gros der Krebsmassen ist ein **Carcinoma solidum** geworden, vom Charakter eines Carcinoma simplex, medullare oder scirrhosum. Die Umgebung der Krebszapfen ist oft stark kleinzellig infiltrirt. — e) Selten sieht man in Adenocarcinomen des Corpus eine ausgedehnte Zellmetaplasie, Umwandlung zu **verhornendem Plattenepithelkrebs**, wie das in analoger Weise an der Cervix vorkommt. Doch haben wir in einem neueren Falle an Serien gut constatiren können, wie sich fleckweise in den Cylinderzellmassen der Drüsenimitationen verhorntes Plattenepithel und Hornperlen differencirten.

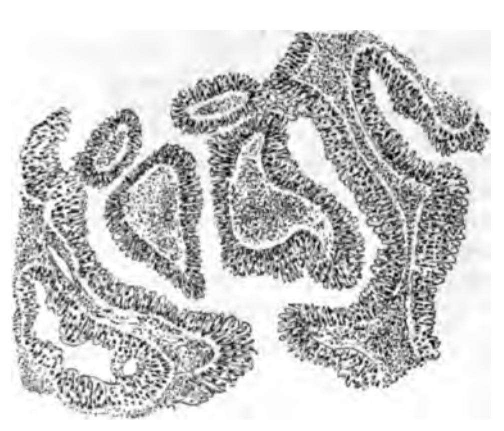


Fig. 448.

Adenocarcinoma papillare uteri. Mehrschichtiges polymorphes Epithel, kleinzellig infiltrirtes Grundgewebe. Mittl. Vergr.

2. Die vom Oberflächenepithel ausgehenden Carcinome zeigen auch mancherlei Variationen. Vor allem interessant sind die Fälle, wo das Epithel vorher zu mehrschichtigem Pflasterepithel wurde, wobei es oft, aber nicht nothwendig Verhornung zeigt, und nun zum Ausgangspunkt eines **Plattenepithelkrebses** wird. Diese Fälle betreffen in der Mehrzahl ältere Individuen und sind relativ selten. Zapfen epithelialer Zellen, die meist bald im Centrum verhornen und zu Cancroidperlen geschichtet werden, zum Theil aber auch keine Tendenz zur Bildung von Hornperlen zeigen, zum Theil auch frühzeitig central zerfallen, dringen in die Tiefe und durchwuchern das Gewebe. Im Zwischengewebe findet man oft stärkste, vielfach von den

Krebszapfen ganz unabhängige, kleinzellige Infiltration (Fig. 450). Die Oberfläche des Carcinoms kann papillär, warzig aussehen. Die Drüsen können total schwinden. Ausser diesem primären Plattenepithelkrebs des Corpus kann sich auch ein von der Cervix ausgegangenes Cancroid flächenhaft (wie ein Zuckerguss, Ruge) auf der Corpusinnenfläche ausbreiten. Die Transformation des Cylinderepithels zu geschichtetem Pflasterepithel, welches verhornen kann (Ichthyosis, Psoriasis uterina s. S. 832), hält man für verdächtig, vielfach direct für ein Vorstadium des Hornkrebses (C. Ruge, v. Rosthorn); Mehrschichtigkeit und Verhornung, ja auch hier und da Bildung einer oder mehrerer im verdickten Oberflächenepithel gelegenen oder sogar in eine Drüse hineingewachsenen ‚Epithelperlen' (wobei freilich auch an Metaplasie zu denken ist) findet man gar

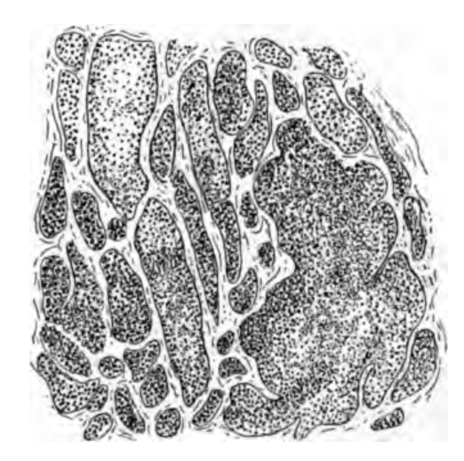


Fig. 449.

Plattenepithelkrebs des Corpus uteri (ohne Hornperlen) vom metaplasirten, mehrschichtigen Oberflächenepithel ausgegangen. Schnitt aus dem von Dr. Rosenstein, Breslau total exstirpirten Uterus einer 52j. Frau. Mittl. Vergr.

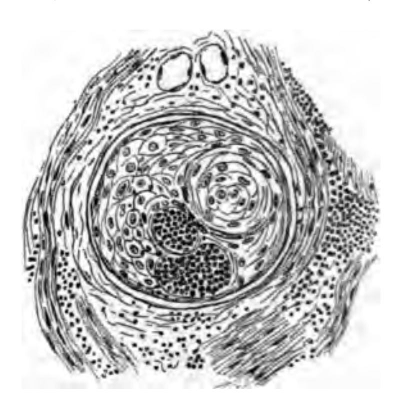


Fig. 450.

Hornkrebszapfen in der Uteruswand, in einem ausgeweiteten Lymphgefäss gelegen; Leukocyten in der Umgebung und im Inneren des Krebszapfens, ausser Muskulatur. Von dem unten erwähnten Fall von gleichzeitigem primärem Adenocarcinom und Hornkrebs des Corpus uteri. Von einer 64j. Frau. Operirt von Dr. Weinhold, Breslau. Starke Vergr.

nicht selten, neben resp. auf einem Adenocarcinom des Corpus. Verfasser beobachtete zuerst den Fall, dass das verdickte, metaplasirte Oberflächenepithel des Corpus gleichzeitig mit dem von den Drüsen ausgegangenen Krebs atypisch gewuchert war, sodass zugleich ein Adenocarcinom des Corpus und ein verhornender Deckepithelkrebs des Corpus — ein wirklicher doppelter Krebs — bestand. [Beide Krebsarten wucherten selbständig, jedoch prävalirten die Drüsenimitationen des Adenocarcinoms. Der Deckepithelkrebs bildete oben eine dicke, an Hornperlen reiche Schicht, von welcher aus er selbständig für sich tief in die Wand eindrang. Fig. 450 stellt einen Hornkrebszapfen dar, der, von Leukocyten durchsetzt und umgeben, in einem Lymphgefäss in der Muskulatur steckt. Was aber den Fall ferner noch complicirte, war eine stellenweise recht erhebliche Umwandlung zu verhornendem Plattenepithel innerhalb von Drüsenimitationen des Adenocarcinoms, eine Veränderung, die auch in anderen Fällen (vergl. S. 861) als Metaplasie im Adenocarcinom vorkommt, ohne dass es sich dann um 2 primäre Krebse handelt (vergl. auch Fränkel u. Wiener). Elf Monate nach der vaginalen Totalexstirpation Recidiv in der Narbe, welches gleichfalls Cancroid und Drüsenkrebs zeigte, mit Dominiren des letzteren.]

Selten entwickeln sich reichliche Kalkconcremente in den Krebszellen. Man spricht dann von Carcinoma psammosum (vergl. H. Schmit).

[Betreffs der **malignen Chorionepitheliome** s. S. 887: über die aus **Adenomyomen** hervorgehenden sehr seltenen Carcinome s. S. 850.]

Makroskopische Differentialdiagnose und Vorbereitung ausgekratzter Massen aus dem Uterus für die mikroskopische Untersuchung.

Die durch Curettement entfernten Geschabsel sind im Allgemeinen beim Carcinom relativ hart, bröcklig, zerreiblich, trüb, undurchsichtig (= opak), weiss oder grauweiss, manchmal ganz feinkörnig (alveolär) — beim Sarcom weich wie blutige Hirnmasse weiss oder weissroth, flockig —, bei der Endometritis fungosa häutig, wie Schleim zerdrückbar, glasig, wie durchsichtig. — Betreffs der Beurtheilung der sog. ,malignen Adenome' vergl. S. 859; gute, dünne Schnitte sind hier unentbehrlich. — Nekrotische verjauchte abgelöste Myommassen, oder Abortreste lassen sich mikroskopisch leicht erkennen; Anfänger können Inseln von decidualem Gewebe bei Aborten, die zwischen den hyalin und kernlos gewordenen Chorionzotten liegen, mit Carcinom verwechseln, auch Gestaltsveränderungen der Drüsenzellen bei der postmenstruellen Regeneration, Vergrösserung, grösserer Chromatingehalt, auch Verschmelzung von Zellen (Syncytiumbildung) muss man berücksichten, um Irrthümer zu vermeiden. — Da die makroskopische Diagnose unzuverlässig ist, sollte principiell in allen Fällen die **mikroskopische Untersuchung** möglichst an sämmtlichen ausgekratzten Partikelchen gemacht werden. Behufs späterer **Einbettung** lege man die Massen alsbald in guten Alkohol. Darin verschickt man sie auch zur mikroskopischen Untersuchung, wenn man diese nicht selbst macht. Ist der Untersucher am selben Ort, so kann man auch die frischen Massen mit dem Blut in ein Beutelchen von wasserdichtem Stoff einpacken. Der Untersucher kann dann Blut und Schleim abspülen und die Gewebsstückchen zur Weiterbehandlung aussuchen. Man werfe keine Gewebspartikelchen, welche makroskopisch unverdächtig erscheinen, weg; es könnten gerade die wichtigsten sein, und unter Umständen findet man erst nach vergeblicher Durchmusterung vieler Stückchen endlich in einem charakteristische krebsige Stellen. Soll die Untersuchung schnell gemacht werden, was ja meist der Fall ist, so lege man die Stückchen in viel und guten Alkohol (96 %), den man öfter wechselt. Gut ist es, die Flasche warm zu stellen; das beschleunigt die Härtung. Dann aus dem Alkohol in Aether-Alkohol (āā) einige Stunden, dann in dünne und steigend dickere Celloidinlösung. Dann Ausgiessen in ein tiefes Schälchen oder Pappkästchen; bis zu Knorpelhärte eintrocknen lassen; ausschneiden, mit Collodium auf Holzklötzchen aufkleben, in Spiritus (70 %) auf dem Mikrotom schneiden. In 2 Tagen kann man, gute Lösungen und gute Messer vorausgesetzt, sehr brauchbare Schnitte haben. Serien hat man hier nicht nöthig. Man wird einer Färbung, die man viel anwendet, den Vorzug geben (Alauncarmin oder auch Haematoxylin-Eosin sind sehr geeignet). Es giebt auch schnellere, aber weniger gute Methoden. Manche ziehen auch Paraffineinbettung vor.

6. Makroparasiten des Uterus.

Es kommen **Echinokokken** vor, die meist submucös sitzen und welche eventuell spontan ausgestossen werden. Auch in den Parametrien, Ligamenta lata, und im übrigen Beckenperitoneum kann man gelegentlich Echinokokken beobachten.

IV. Vagina.

Die Vagina, welche hinter dem Hymen beginnt, ist für gewöhnlich 5—8 cm lang. Sie ist ein bindegewebig-muskulöser Schlauch, der innen eine feste, vielfach mit warzigen Erhebungen (Columnae rugarum) versehene Schleimhaut besitzt. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem Plattenepithel überzogen, dessen tiefste Schicht cylindrisch

ist, nach Art wie bei der Epidermis. Drüsen sind in der Regel nicht vorhanden; was man eventuell dafür halten könnte, sind nach Eppinger kryptenartige Epitheleinsenkungen. (Für Drüsen, wenigstens bei einzelnen Individuen, plaidiren v. Preuschen und noch neuerdings v. Herff.) Die Vaginalschleimhaut ist also keine echte Schleimhaut, sondern mehr eine Epidermis. Im Bindegewebe, das reich an oberflächlich verlaufenden Gefässen ist, liegen Herdchen lymphoiden Gewebes.

Die Flüssigkeit, welche die Scheide feucht hält, stammt aus dem Uterus und aus den Bartholin'schen Drüsen. Das von der normalen Vagina selbst producirte „Secret" ist eine wesentlich nur aus abgeschuppten Plattenepithelien bestehende, trockene, mehlige Masse. Normaler Scheideninhalt (sog. Scheidensecret) ist nach Doederlein stark sauer, enthält keine pathogenen Bakterien, dagegen schon bei Kindern in Reinkultur die von Doederlein beschriebenen facultativ anaëroben Scheidenbacillen (produciren Milchsäure). — Pathologisch ist das Scheidensecret, wenn es Leukocyten enthält, schwach sauer bis neutral reagirt und dick, gelb, grünlich-eitrig oder aber schaumig, wässerig ist. Stets enthält es dann verschiedene Bakterienarten (auch anaërobe), manchmal die besonders für die Aetiologie des Puerperalfiebers so wichtigen Streptokokken. Dieses Secret findet sich nach Doederlein z. B. bei Erosion der Portio, eitrigem Cervicalkatarrh, Vaginitis granulosa u. a. — Vaginalsecret übt eine **bakterlcide Schutzwirkung** aus (Selbstreinigung der Scheide, Menge, Krönig), wobei nach Doederlein die von den Bacillen producirte Milchsäure, nach Menge u. Krönig hauptsächlich die Wirkung der die Scheide bewohnenden Anaëroben und deren Stoffwechselproducte von Bedeutung ist. Streptokokken findet man nach Doederlein nur im neutralen oder alkalischen Secret. Momente, welche die saure Reaction abzuschwächen geeignet sind, wie Menstruation, Puerperium, Fremdkörper, Excesse in venere u. a. beeinflussen die Flora der Scheide in der Art, dass das Wachsthum der Scheidenbacillen erschwert, die Ansiedlung pathogener und saprophytischer Keime dagegen begünstigt wird (Näheres bei Puerperalfieber S. 889). Anderes über Scheidenmykosen s. S. 866. — Auf gasbildende Bakterien führt man auch aus theoretischen Gründen (Veit) die sog. Garullitas vulvae, das Entweichen von Gasblasen aus der Vagina zurück. Bei der Tympania uteri (S. 893) ist der Befund von Bakterien sicher gestellt.

Die resorbirende Fähigkeit der Vagina kann bei Vergiftungen in Frage kommen. Verf. sah eine tödtliche Sublimatvergiftung von der nach Totalexstirpation des Uterus oben blind endenden, fest geschlossenen Vagina ausgehen. Haberda berichtet über Arsenikvergiftung von der Scheide aus.

Missbildungen S. 762 u. ff.

1. Entzündung der Vagina. Vaginitis oder Colpitis.

Es kommen verschiedene Formen vor. Die acute Colpitis wird durch Röthung und Schwellung, Auflockerung und durch stärkere Epitheldesquamation charakterisirt; solche Entzündungen nennt man auch katarrhalische, obwohl zum Unterschied vom Katarrh echter Schleimhäute schleimiges Secret nicht producirt wird. Dagegen kommt Abscheidung einer serösen oder milchigen oder eitrigen Flüssigkeit vor, die sogar, wie bei Schleimhautkatarrhen, ungemein reichlich sein kann (Fluor albus).

Wenn das Epithel ausgiebig desquamirt wird, so entstehen rothe, sammtartige erosive Geschwüre. — Selten ist Bildung von Bläschen im Epithel (Vaginitis vesiculosa).

Der chronische Katarrh ist oft von stärkerer, rahmartiger oder eitriger Secretion begleitet; die Schleimhaut kann glatt, grau und braun gefleckt

sein oder ist geschwollen, geröthet, und es hat sich eine Infiltration oder eine Gewebsproduction in ihr etablirt.

Selten ist die Wucherung diffus und führt zu Verdickung und Wulstung, meist ist sie circumscript, und es entstehen **Papillarhypertrophien**, die theils harten Warzen gleichen und in dieser Form auch an der Portio vaginalis vorkommen, oder weicher sind und dann bäumchenartig, wie spitze Condylome aussehen. Zahlreiche Papillarhypertrophien geben der Vagina eine rauhe, reibeisenartige Beschaffenheit. — Es können sich auch leichte Vorwölbungen bilden, die durch Haufen lymphoider Zellen im papillären und subpapillären Gewebe bedingt werden. Diese sehen Lymphfollikeln sehr ähnlich (**Colpitis granularis s. nodularis**). Die Granula können sich nach Abstossung des Epithels in kleine erosive Geschwüre verwandeln. Heilen diese oder bilden sich die Granula zurück, so entstehen braungraue Flecken, oft in grosser Zahl, sog. Haller'sche Flecken, wodurch die Vagina ganz getigert aussehen kann. Die Colpitis granularis kann aber auch zu einer **Colpitis adhaesiva** führen, die vorzugsweise bei alten Individuen vorkommt (**Vaginitis vetularum**) und wobei gegenüberliegende, von Epithel entblösste granulirende Schleimhautstellen verwachsen; besonders oft verwächst die Portio mit dem Fornix der Vagina, entweder theilweise, sodass man einzelne Stränge sieht oder total, sodass die Portio, wie bei der senilen Involution gar nicht mehr zu sehen ist. — Selten ist die Vaginitis exfoliativa, bei der zur Zeit der Menses zusammenhängende Epithelfetzen abgestossen werden; sie kann zugleich mit Endometritis exfoliativa (S. 829) auftreten.

Aetiologisch kommen die verschiedensten Ursachen in Betracht: Primär kann Vaginitis entstehen durch von aussen beigebrachte Irritamente mannigfachster Art, so kalte oder heisse Ausspülungen, Aetzungen, Fremdkörper (darunter auch Tampons), unzweckmässige Pessarien, Oxyuris vermicularis (vergl. S. 458), gonorrhoische Infection (nur bei Kindern). Secundäre Vaginalkatarrhe, die häufiger sind, entstehen in Folge von Reiz durch Flüssigkeiten, die aus dem erkrankten Uterus stammen oder von Harn und Koth bei Vaginalfisteln. Auch bei acuten Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) kommt Vaginitis vor. Als eine häufige Ursache der Colpitis ist die Gonorrhoe anzusehen. Diese Vaginitis ist aber in der Regel nicht so zu verstehen, als ob der Gonococcus sich primär in der Vagina etablire, in die Schleimhaut eindringe und eine eitrige Entzündung hervorrufe. Das findet nur bei der zarten, mehr schleimhautähnlichen Vagina von Kindern statt (Vulvovaginitis kleiner Mädchen). Später wird die Vagina durch ihre oberhautähnliche Beschaffenheit und die normaler Weise baktericide Eigenschaft ihres Secretes (vergl. S. 864) vor gonorrhoischer Infection meist geschützt und das eitrige Secret, das aus der Scheide selbst stammt, enthält dann keine Gonokokken: die Vaginitis ist hier vielmehr ein Aetz- oder Macerationseffect des aus Cervix oder Urethra stammenden gonokokkenhaltigen Eiters (s. S. 753). Doch sind ausser dem jugendlichen Alter noch Gravidität und voraufgegangene Reizung durch Cervicalsecret Umstände, welche auch das Auftreten einer wirklichen blennorrhoischen Vaginitis begünstigen können (vergl. Fritsch).

Pseudomembranöse Colpitis.

Sie kann theils mehr von oberflächlichem exsudativem, theils mehr von nekrotisirendem (diphtherischem) Charakter sein. Sie schliesst sich mitunter an genuine Rachendiphtherie an. Verfasser secirte hiereinen Fall ($1^1/_2$j. Kind), wo Vulvovaginitis gangränosa die Labien zum grossen Theil, das Hymen fast ganz zerstört hatte, und die wo Vagina ulcerirt und mit schmierigem Belag bedeckt war Diphtheriebacillen wurden reingezüchtet (Dr. Sticker) aus der Vagina sowie aus dem; Rachen, wo die Infection sich wohl primär localisirt hatte, und der jetzt nur noch

geröthet, körnig war, während die Tonsillen das Bild der Angina lacunaris boten. Freimuth und Petruschky fanden in zwei solchen Fällen von Vulvitis gangraenosa oder sog. Noma genitalium ebenfalls Diphtheriebacillen und konnten durch Behring's Serum dem Process Einhalt thun. Cones berichtet über einen analogen Fall bei einem achtmonatigen Kinde mit Vulvadiphtherie. — Ferner sehen wir solche schweren Colpitiden zuweilen bei Scharlachdiphtherie und anderen schweren acuten Infectionskrankheiten bei Kindern, so besonders bei Variola. Auch an Cholera, Typhus, Dysenterie (Eppinger) kann sie sich (durch Infection vom Mastdarm aus) anschliessen. — In anderen Fällen handelt es sich um eine sog. Wunddiphtherie, eine zu Bildung grauer Beläge führende, meist durch Streptokokken bedingte, puerperale Wundinfection oder um Aetzeffecte jauchender Tumoren des Uterus oder zersetzten Urins bei Blasenscheidenfisteln oder um den Effect eines stark reizenden Pessars, wobei dann häufig auch zugleich tiefere Nekrose besteht.

Man hüte sich vor Verwechslung mit Soor, der mächtige Rasen bilden kann. Gravidität, höheres Alter, wärmere Jahreszeit begünstigen die Ansiedlung. Seltener kommen andere Schmarotzer (Monilia candida, Leptothrix) vor (v. Herff).

Die Schleimhaut ist bei pseudomembranöser Colpitis gewulstet und geschwollen, nur auf der Höhe der Runzeln oder oder aber ausgedehnter geröthet und mit hellgrauen oder grünen Schorfen bedeckt. Stossen sich die Schorfe ab, so können sich Ulcera bilden. In seltenen Fällen tief nekrotisirender Entzündung stösst sich rasch ein grösserer Theil der Scheide gangränös ab; bei der Heilung resultiren Stricturen oder Atresie.

Perivaginitis phlegmonosa ist eine Vereiterung oder Verjauchung des perivaginalen Bindegewebes, und kann sich im Beckenzellgewebe weit nach oben fortsetzen (Perivaginitis ascendens). Wird der muskulöse Schlauch der Vagina auf grosse Strecken oder gar total abgelöst (Perivaginitis phlegmonosa dissecans), so geht die Scheide gangränös zu Grunde. Paravag. phlegmon. kann sich an ausgedehnte Quetschungen (z. B. durch die Zange) anschliessen. Die Wand wird nekrotisch; es entsteht ein übelriechender, bräunlicher, fetziger Substanzverlust, der die ganze Dicke der Wand durchsetzen und ins perivaginale Bindegewebe perforiren kann.

Eine seltene Affection ist das **Ulcus rotundum s. simplex vaginae** von Zahn. Beuttner u. A. auf primäre Gefässveränderungen zurückgeführt. Es präsentirt sich als kreisrundes Ulcus mit scharf abfallendem, nicht indurirtem Rand und rothem, mit Eiter bedecktem Grund. Andere, so auch Veit, halten äussere Einwirkungen und Infection für nöthige Voraussetzungen für das Zustandekommen des Ulcus, und erblicken in der Gefässerkrankung und senilen Beschaffenheit nur ein begünstigendes Moment.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste der Vagina.

a) **Tuberculose.** Zahlreiche disseminirte Knötchen kann man bei kleinen Kindern mit Uterustuberculose sehen (s. Fig. 428). Bei Erwachsenen findet man selten lenticuläre Ulcera; sie liegen meist nahe am Uterus und schliessen sich an Tuberculose des Endometriums, selten an Tuberculose (Lupus) der Vulva, der Harnorgane oder an Mastdarmscheidenfisteln an. Auch hämatogene Miliartuberculose und selbst primäre isolirte Tuberculose kommt hier vor (sehr selten).

b) **Syphilis.** Sklerosen kommen am Introitus vor. Gummata oder sogar eine Colpitis gummosa, bei der die Vagina mit bröckligen, gummösen Massen angefüllt ist (v. Winckel), sind sehr selten; desgleichen Perivaginitis gummosa (Birch-Hirschfeld).

3. Cysten der Vagina.

I. **Grössere Cysten** in der Vaginalwand sind selten und verschiedener Genese. Es kommen bis wallnussgrosse, meist einzelne, selten mehrere, meist nach vorn und seitlich gelegene, mit Epithel ausgekleidete rundliche Cysten vor, die mit einer schleimigen oder serösen, wasserhellen oder durch Blutpigment roth oder braun gefärbten Flüssigkeit gefüllt sind. Sie stammen entweder a) von einem **Müller'schen Gang** (Freund), sind rudimentär entwickelte doppelte Vaginen und reichen gewöhnlich nicht höher wie bis zum Scheidengewölbe hinauf — oder sie sind b) Reste vom **Wolff-schen (Gartner'schen) Gange** (G. Veit) und reichen meist höher hinauf wie erstere, eventuell bis in die Gegend des Parovariums. Für die Diagnose der Cysten des Wolff'schen Ganges ist die Wandbeschaffenheit (ein- bis zweischichtiges Cylinderepithel, Bindegewebsschicht, Muscularis) sowie der geschlängelte, durch sein topographisches Verhalten charakterisirte Verlauf maassgebend (G. Klein). Cysten dieses Ganges können in seinem ganzen Verlauf vorkommen, der vom Parovarium zum Corpus uteri, in der Wand dieses seitlich oder seitlich und vorn sich erstreckt und dann auf die vordere Vaginalwand übergeht und in dieser oben mehr seitlich, unten mehr nach vorn liegt (Dohrn, Rieder). Die Parovarialcysten (s. S. 805) sind den Vaginalcysten gleichwerthig. — c) Grössere Cysten können ferner aus Lymphgefässen sowie aus paravaginalen Blutergüssen hervorgehen, mitunter auch durch Echinokokken vorgetäuscht werden.

II. Bei der **Colpohyperplasia cystica** (v. Winckel) findet man an der Oberfläche zahlreiche, kleine, flache Cysten, die Gas enthalten und daher auch als **Gascysten** oder als Luftcysten der Vagina (Schröder), **Vaginitis emphysematosa** (Zweifel) u. a. bezeichnet werden. Sie sollen theils mit Epithel ausgekleidet sein, und nach v. Winckel durch Einschluss vaginaler Zersetzungsgase (Trimethylamin) zwischen verklebten Schleimhautfalten, die man gelegentlich sehen kann, nach Anderen (Zweifel) aus Vaginaldrüsen (s. S. 864) entstehen. — Andere fanden kein Epithel in den Gascysten. Chiari wies ihre Entstehung aus Lymphgefässen nach; zum Theil können sich die Endothelien, wie auch Verfasser sah, in Riesenzellen umwandeln. Die Gasbildung ist nach Eisenlohr, G. Klein u. A. der Effect eines gasbildenden Bacillus (Bacillus emphysematis vaginae). Die durch die Schwangerschaft gelockerte hyperämische Vagina scheint der günstigste Boden für den Bacillus zu sein. [Lindenthal konnte bei trächtigen Thieren mit Reinkulturen ein dem Emphysema vaginae des Menschen gleichartiges Leiden erzeugen.]

4. Geschwülste der Vagina.

Papilläre Fibro-Epitheliome (spitze Condylome) wurden auf S. 865 erwähnt. Fibrome oder Fibromyxome sind ohne Bedeutung. Myome (Leiomyome) oder häufiger Fibromyome, besonders an der vorderen Wand, sind ziemlich selten, können aber bis Kindskopfgrösse erreichen; zum Theil sind es Adenomyome (s. S. 849). Auch Rhabdomyome kommen vor (selten). Sarcome sind selten.

Bei Kindern kommen exquisit polypöse, oft traubige, papilläre Myxosarcome oder ödematöse Sarcome vor, welche wohl stets angeboren sind und dem traubigen S. der Cervix des Erwachsenen ähnlich sehen. Diese S. bevorzugen die vordere Vaginalwand und können nach der Blase durchbrechen. Die Breslauer Sammlung bewahrt ein solches Präparat von einem $2^1/_2$jährigen Kind (von Soltmann publicirt). Sie können Knorpel und quergestreifte Muskelfasern enthalten und ihre complicirte Zusammensetzung lässt Keimversprengungen vermuthen (s. S. 836).

Rund- und polymorphzellige, sowie Riesenzellsarcome, ferner Angiosarcome kommen vor, desgl. Pigmentsarcome. **Bei Erwachsenen** verhalten sich S. ganz anders (Hauser, Kolisko); es kommen primäre S. vor, welche die Vagina diffus infiltriren; andere bilden mächtige Knoten. Man sieht Spindelzell- und alveoläre Sarcome. Verfasser secirte ein teleangiektatisch-hämorrhagisches Alveolärsarcom des Scheidengewölbes mit zahlreichen Metastasen in der Vagina, den Lungen und Nieren. Secundäre Vaginalsarcome kommen zuweilen bei Uterussarcomen (S. 850) vor.

Carcinome. Secundär sind sie häufig. Sehr oft greift ein Krebs von der Portio vaginalis oder auch vom Rectum auf die Vagina über (Fig. 842). Krebse der Vulva dringen dagegen selten auf die Vagina vor.

Bei Uteruskrebs kommen auch discontinuirliche Krebsknoten in der Vagina vor (Fig. 440). Man ist vielfach noch geneigt, diese als Impfmetastasen (s. S. 857 u. 855) aufzufassen (Fischer). Doch wird man mehr Aufmerksamkeit auf den retrograden Transport auf dem Lymph- und Blutweg zu legen haben. Auch Verf. konnte diese Wege in einem genau untersuchten Fall sicher nachweisen.

Primäre Carcinome, Plattenepithelkrebse, kommen ziemlich selten vor; sie bilden blumenkohlartige Knoten oder alsbald ein Geschwür. (Anfangs ist eine Verwechselung mit Tertiäraffect möglich.) Prädilectionszeit ist das 4. und 5. Decennium.

Nicht selten schliesst sich Bildung einer Scheidenblasenfistel an. Die Rectumwand wird bald infiltrirt und oft perforirt. — Aetiologisch interessant sind Vaginalkrebse, denen Leukoplakie vorausging (Reclus).

Häufiger hat man Vaginalmetastasen bei dem **malignen Chorionepitheliom des Uterus** (s. S. 887) beobachtet und hier eine retrograde Embolie in Vaginalvenen angenommen (Pick). Schmorl berichtet sogar über einen primären chorio-epithelialen Vaginaltumor (vergl. S. 889).

5. Parasiten der Vagina.

Trichomonas vaginalis, zu den Protozoen gehörig, mit Flimmerhaaren und 3 Geisseln, ist ein häufiger Befund in der Vagina, desgleichen der Soorpilz, der besonders bei Schwangeren oft gefunden wird (S. 866). Oxyuris vermicularis (s. S. 458) kann vom Mastdarm aus in die Vagina gelangen.

6. Lageveränderungen.

Häufig sieht man bei schlaffer, mangelhaft zurückgebildeter Vagina nach dem Puerperium oder bei Tiefstand des Uterus eine **Inversio vaginae**, eine Einstülpung der vorderen oder hinteren Wand in das Lumen. — Tritt die invertirte Wand vor die Vulva, so spricht man von **Prolapsus vaginae**. Oft ist derselbe ein ringförmiger, totaler und eventuell eine Theilerscheinung und Folge einer Retroflexio uteri. Partieller Prolaps ist bei partiellem Dammdefect zu beobachten. Gleichzeitig kann die hintere Blasenwand (Cystocele) und die vordere Mastdarmwand (Rectocele) ausgebuchtet und mit herabgezogen sein (S. 825). — Dilatation der Blase und des Rectums können zuweilen auch Ursache einer Scheideninversion werden. — Seltener wird Scheideninversion herbeigeführt durch Ovarialtumoren (Ovariocele vaginalis), Darmschlingen (Enterocele vaginalis), Exsudate im Douglas'schen Raum (Hydro- oder Pyokolpocele vaginalis).

7. Traumatische und spontane Continuitätstrennungen.

Verletzungen und zwar **Quetschungen** und **Zerreissungen** entstehen häufig als **Geburtsverletzungen** bei der entweder spontan oder mit artificieller Hülfe sich vollziehenden Entbindung. — Die wichtigsten **Folgen** sind, abgesehen von starken

Blutungen, a) eventuell sich anschliessende puerperale **Wundinfection**; b) Entstehung von bleibenden **Rissen** oder von abnormen Communicationen der Vagina mit benachbarten Hohlorganen, **Fisteln.** — Die **Scheidenrisse** entstehen am häufigsten in Folge von Ueberdehnung (der Kopf tritt zu rasch durch, die Scheide platzt) und setzen sich meist von **Dammrissen** (S. 870) oder von **Rissen der Muttermundsränder** aus fort. Sie finden sich meist in der Längsrichtung, an der hinteren Wand; selten sind quere, in die Peritonealhöhle penetrirende Risse des hinteren Scheidengewölbes. Oft resultiren Mastdarmscheidenfisteln. Auch durch Instrumente, Knochensplitter (bei der Kranioklasie) kann die Scheide, wie sich Kaltenbach ausdrückt, förmlich aufgepflügt werden. — Durch Druck des eingepressten, vorliegenden Kindstheils auf die zwischen ihm und dem hinteren, oberen Rand der Symphyse liegenden Weichtheile entstehen am häufigsten **Blasenscheidenfisteln**, seltener **Harnröhrenscheidenfisteln.**

Einer Gefässruptur in der Geburt verdankt das **Haematoma s. Thrombus vaginae et vulvae**, ein Bluterguss im perivaginalen Bindegewebe und innerhalb der Schamlippen, seine Entstehung. Die Ruptur kann Folge einer instrumentellen Quetschung sein, oder es erfolgt Berstung und directe Zerreissung bei übermässiger Anstrengung in der zweiten Geburtsperiode. Varicen, welche sich in der Gravidität bildeten, sind dazu disponirt. Es können sich mächtige, bis kindskopfgrosse Blutsäcke bilden. Ruptur des Blutsackes, die primär oder nach Nekrose der Decken eintreten kann, kann den Verblutungstod herbeiführen; in anderen Fällen verjaucht das Hämatom oder es trocknet allmählich durch Resorption ein. — Verfasser secirte eine 29j. Frau, bei der sich ein jetzt mit weichen Blutgerinnseln gefülltes, kleinfaustgrosses Hämatom der Vagina deutlich nachweisbar in Folge eines geplatzten Varix im Plexus utero-vaginalis entwickelt hatte; das Hämatom wölbte die hintere Scheidenwand halbkugelig in das Vaginallumen vor und war vorn in Gestalt eines für zwei Finger durchgängigen klaffenden Risses zur Ruptur gekommen; profuse Blutung, combinirt mit Luftembolie, bildete die Ursache des bald folgenden Todes.

Ausser diesen Geburtsverletzungen kommen beliebige **andere Traumen** in Betracht. Oft werden dieselben in chronischer Weise von Pessarien ausgeübt; diese bewirken Drucknekrose, die zu Perforation der Vaginalwand führen kann. Man kann besonders von Kugelpessarien (als solche dienen in Schlesien, wie Verf. sah, sogar Coloquinthen) ganz entsetzliche Folgen sehen; die ganze Vaginalwand kann nekrotisch zerfetzt sein, was an die hochgradigsten Fälle von Decubitus recti bei Coprostase erinnert. — **Spontane Continuitätstrennungen** sind am häufigsten Folge von malignen Geschwülsten; hauptsächlich von Carcinomen, seltener von gangränösen Entzündungen. Oft entstehen Fisteln nach der Blase, dem Rectum, der Urethra.

V. Vulva.

Anatomie. Die Vulva s. Cunnus oder weibliche Scham besteht aus zwei concentrischen Faltenringen, den grossen und kleinen Labien, zwischen denen die Rima pudenda liegt, welche die Mündungen der Harnröhre und Scheide enthält. — Die **grossen Labien** sind am Mittelfleisch durch das Frenulum labiorum miteinander verbunden. Hinter dem Frenulum liegt die Fossa navicularis, eine Vertiefung der Schamspalte. Nach oben gehen die grossen Labien in den Mons Veneris über. Sie sind wie dieser und die benachbarte Haut mit dem Eintritt der Geschlechtsreife mit Haaren bedeckt. Die **kleinen Labien** oder Nymphen, haarlos, gehen einerseits am Damm in einander über, anderseits ziehen sie nach vorn gegen die vom Arcus pubis herabhängende Clitoris und spalten sich jede in zwei Fältchen, deren eines sich als Frenulum clitoridis an die untere Fläche der Glans clitoridis inserirt, deren anderes

über die Glans hinaufsteigt, sich mit dem correspondirenden Fältchen der anderen Seite verbindet, um das Praeputium clitoridis zu bilden. — Der zwischen den inneren Flächen der Nymphen befindliche nach unten über die Urethralöffnung bis zum Scheideneingang reichende Raum heisst Vestibulum vaginae. Unter der Schleimhaut des Vestibulum sind Venenplexus, die in die Corpora cavernosa clitoridis übergehen. Die innere Fläche der Nymphen und das Vestibulum haben nicht mehr den Charakter der äusseren Haut und sind reich an grossen Talgdrüsen. Die Schleimhaut ist mit Papillen versehen und mit mehrschichtigem Pflasterepithel bedeckt.

Der **Hymen** (vergl. S. 759) ist eine gefässreiche halbmondförmige Schleimhautduplicatur. Wird er durch Coitus oder eine andere Gewalt eingerissen (Defloratio), so bleiben die durch Ueberhäutung heilenden Stücke als Carunculae myrtiformes zurück. — Der Hymen fimbriatus, eine von den verschiedenen Varietäten des Hymen, erscheint (ohne Defloration) durch tiefe Kerben gelappt oder gefranst.

1. Circulationsstörungen und Verletzungen.

Hyperämie entsteht als active Hyperämie in Folge verschiedenster Reize (bei Entzündungen) und als venöse Hyperämie theils bei allgemeinen Kreislaufstörungen (bei Herz- und Nierenleiden), theils infolge localer Stauung im Becken. Steigert sich die Stauung, so entsteht **Stauungsödem**, wobei die sulzig-wässerig infiltrirten grossen Labien zu förmlichen Säcken anschwellen. Bei Schwangern und Wöchnerinnen ist die Vulva in der Regel ödematös. — **Entzündliches Oedem** tritt in der Umgebung von Ulcerationen, inficirten Rissen der Vulva (sog. Puerperalgeschwüren), sowie mitunter im Anschluss an tiefe Entzündungen auf, welche von den Weichtheilen oder Knochen des Beckens ausgehen. — **Varicen** bilden sich meist in Folge des Druckes des schwangeren Uterus. Sie können bei Schwangeren zur Ruptur und tödtlicher Hämorrhagie führen. — **Blutungen.** Abgesehen von äusseren Blutungen an der Oberfläche der Geschlechtstheile, welche durch Varicen, Ulcerationen, Traumen veranlasst werden können und die besonders nach Geburten wegen der grösseren Auflockerung und Hyperämie der Gewebe sogar tödtlich enden können, handelt es sich um Blutungen, welche meist aus den umfangreichen Venenconvoluten stammen und vor allem in das Zellgewebe der Labia majora hinein stattfinden, **Haematoma s. Thrombus vulvae** (vergl.. Haematoma vaginae S. 869). — **Verletzungen.** Werden kleine Einrisse der Vulva bei der Geburt inficirt, so entstehen die sog. Puerperalgeschwüre. — **Dammrisse.** Tritt bei der Geburt die Frucht zu rasch und mit grossen Durchmessern durch die zu enge Schamspalte, so zerreisst der Damm. Die meisten Dammrisse betreffen ausser dem eigentlichen Perineum auch noch die Scheide, die meist am Uebergang von der hinteren zur seitlichen Vaginalwand durchreisst. Man unterscheidet oberflächliche oder incomplete und tiefe oder complete Dammrisse. Bei den incompleten reissen die häutigen Theile des Dammes, sowie der Constrictor cunni und die Transversi perinei ein. Der Riss beginnt an der hinteren Commissur oder auch in der Vagina. Die completen Dammrisse dringen durch den Sphincter ani mehr oder weniger tief in das Septum rectovaginale ein, in seltenen Fällen bis in's Rectum, öfter seitlich an diesem vorbei. — Reissen ausnahmsweise Frenulum und After zunächst nicht ein, sondern reisst zuerst die Mitte des Dammes, so entsteht eine Scheidendammfistel, durch welche die Frucht sogar hindurchtreten kann (centraler Dammriss).

2. Entzündungen.

Man muss hier die an den häutigen und die an den schleimhäutigen Theilen vorkommenden Entzündungen trennen. Erstere sind die ver-

schiedenen Formen von Hautentzündung (Erythem, Ekzem, Herpes, Akne, Furunkel u. a. S. bei Haut), letztere versteht man im Allgemeinen unter Vulvitis.

Verschiedene Formen der Vulvitis: **Acute Vulvitis (katarrhalis)**, die durch Schwellung, Lockerung, Röthung, zuweilen auch durch eitrige Secretion charakterisirt ist, entsteht primär durch Masturbation, mechanische Reizung beim Gehen, Unreinlichkeit und vor allem im Anschluss an Tripperinfection bei Erwachsenen wie bei Kindern. Bei letzteren handelt es sich dabei um eine primäre **Vulvovaginitis** gonorrhoica, bei Erwachsenen dagegen um einen secundären Aetzaffect des Eiters, der aus Uterus (s. Gonorrhoe S. 865), Blase, Bartholin'schen Drüsen stammt und die Vulva benetzt. Auch durch andere Katarrhe des Uterus, durch Secrete zerfallender Neubildungen des Uterus oder der Vagina wird die Vulva secundär entzündet. — **Chronische Vulvitis** kann eine diffuse Hypertrophie der Vulva oder eine stärkere Wucherung der Papillarkörper, Papillarhypertrophie, zur Folge haben (Uebergang zu spitzen Condylomen). — Bei der **Kraurosis***) **vulvae** (Breisky) kommt es nach einem vorausgehenden entzündlich-hypertrophischen Stadium zu Schwund der Gewebe und zu Schrumpfung. Diese kann so stark werden, dass die grossen Labien sich abflachen und erblassen, die kleinen Labien und die Clitoris schwinden. Die Schleimhaut wird bei der Kr. hart, weisslich, oder blassröthlichgrau und weiss gefleckt, trocken, glänzend, hier und da von ektatischen Gefässästchen durchzogen, und ist in Folge kleiner Risse zu Ekzem und kleinen Ulcerationen geneigt. Talgdrüsen, Fett, Gefässe, Bindegewebe und Nerven schwinden in den tieferen Schichten des Gewebes, während es in den oberen zu hyperplastischen Processen, bes. zu Hyperkeratose kommt (vergl. Heller). Ursächlich kommen wahrscheinlich sehr verschiedenartige, vielleicht chemische Reize in Betracht. Kraurotisches Gewebe kann den Boden für Carcinomentwicklung abgeben (A. Martin). — **Pseudomembranöse** und **diphtheritisch nekrotisirende Entzündung** kann zu puerperalen Verletzungen hinzukommen oder bei Rachendiphtherie (durch Infection mit Rachenmembranen durch die Finger) entstehen. Vergl. Vulvovaginitis diphtherica S. 865.

Gangränöse Entzündung kann bei schweren Infectionskrankheiten und vor allem im Anschluss an Läsionen im Wochenbett entstehen. Desgleichen kann sie bei specifischen Geschwürsprocessen auftreten, indem sich ein Ulcus molle zu einem Ulcus phagedaenicum steigert; dasselbe kann einen sehr destructiven Charakter annehmen. Auf diphtherischer Infection kann eine Vulvitis gangraenosa s. Noma vulvae beruhen (s. S. 865 u. 866).

Abscedirende Entzündung, besonders in den grossen Labien, kann von Phlegmone der Beckenorgane fortgeleitet sein oder im Gefolge von Puerperalgeschwüren entstehen.

8. Infectiöse Granulationsgeschwülste der Vulva.

a) **Syphilis.** Es kommen Initialsklerosen und daraus hervorgehende Ulcera dura, sowie secundär auftretende Papeln vor; Vestibulum, Nymphen, Commissuren sind Lieblingssitz. b) **Lupus** kommt sehr selten vor. Die durch vorwiegend ulceröse Formen bewirkten Zerstörungen können sehr erheblich sein, bei der hypertrophischen Form des Lupus dagegen können bis taubeneigrosse Tumoren entstehen. Der Lupus hat Aehnlichkeit mit luetischen Processen und mit beginnendem Carcinom. c) **Aktinomykose** kommt in seltenen Fällen primär an einer Schamlippe vor.

*) κραυρός hart, trocken, schrumpfig.

4. Hyperplasien und Geschwülste der Vulva.

Bei der Elephantiasis vulvae verdickt sich das cutane und subcutane Gewebe; der Papillarkörper und die Epidermis sind an der Hypertrophie betheiligt oder nicht. Die Affection betrifft die ganze Vulva oder nur Theile derselben, vor allem die grossen Labien und den Kitzler. Es sind über 20 Pfund schwere Gewächse beschrieben worden, die bis zum Knie herabhingen. Die vergrösserten Theile bestehen aus derbem, speckigem oder weichem, gallertig-ödematösem Bindegewebe; die äussere Haut ist von den unterliegenden Gewebsmassen nicht zu sondern. Es bilden sich entweder glatte, harte oder weiche, diffuse Verdickungen oder aber grobknollige, höckerige Gewächse, oft von pendelnder Molluskenform, mit ziemlich glatter oder hodensackähnlich runzeliger oder aber mit papillärer Oberfläche. Die Papillen sind dick oder aber zart; in letzterem Fall sind die Gewächse blumenkohlartig, kolossalen, spitzen Condylomen ähnlich, sind aber meist härter und blasser wie diese (weisse Condylome). An der Oberfläche können Ulcerationen (mechanisch durch Decubitus etc.) entstehen. Auch lymphorrhagische Formen kommen vor. Bei starker Fettgewebsbildung in den tiefen Schichten können pendelnde Lipome entstehen.

Aetiologisch kommen in Betracht: a) Congenitale Anlage, z. B. in Form congenitaler Lymphangiektasie, oder es handelt sich um ein cystisches Lymphangiom, in dessen Gebiet die Elephantiasis Platz greift. b) Häufiger ist erworbene Elephantiasis, welche auf alle Momente zurückgeführt wird, welche Lymphstauung herbeiführen können, als da sind: Acute Entzündung (Erysipel) und chronische Entzündungen, wobei Lymphgefässe untergehen; Untergang oder Verdichtung von Lymphdrüsen (durch eitrige Entzündung, specifische Processe, Tumoren); Traumen; auch Syphilis scheint eine Rolle zu spielen. Masturbation wird gleichfalls angeschuldigt. (F. Koch bezeichnet die mit Ulceration verbundene Affection als „Ulcus vulvae“ in Analogie zum Ulcus cruris chron. und den ulcerösen stricturirenden Processen im Rectum.)

Spitze Condylome (Condylomata acuminata) kommen häufig bei Hochschwangeren und oft auch bei Tripper vor; es sind acut entstandene, entzündliche Papillome; gefässreiche Papillen werden von einer mächtigen Epithelschicht überzogen. Sie können bis Apfelgrösse erreichen und bestehen dann aus zahllosen, körnigen Papillen.

Fibrome, Fibromyxome, Fibromyome nehmen meist von den grossen Labien und der Clitoris ihren Ausgang. Circumscripte, harte, knollige oder polypöse Tumoren können pendelnd, birnförmig und bis kindskopfgross werden. Die äussere Haut, welche die Geschwulst umgiebt, kann an der Oberfläche glatt oder papillär, rauh sein. — **Lipome** können äusserlich ähnlich wie Fibrome aussehen, besonders auch pendelnd werden (Cutis pendula). — **Angiome, Chondrome, Neurome** sind sehr selten. — (An der Clitoris kommt auch durch Smegmaretention eine geschwulstartige Verhärtung vor.)

Bösartige Geschwülste.

Sarcome der Vulva und vor allem der Clitoris sind selten. Es kommen derbe Spindelzellen- und relativ häufig Pigmentsarcome vor. — Carcinome sind häufiger und gehen vom Plattenepithel der Oberfläche oder von drü-

sigen Theilen aus. Am häufigsten sind sie an der Clitoris und den Nympholabialfalten, bilden entweder alsbald verjauchende, oft sehr ausgedehnte Ulcera oder papilläre oder knollige, molluskenartige Gewächse.

In manchen Fällen sind sie ganz besonders bösartig (Küstner), befallen bald die Leistendrüsen und es treten sehr schnell locale Recidive auf. Doch hat Verfasser auch Fälle gesehen, deren Krankheitsdauer trotz mehrfacher Recidive 6, ja, in einem Fall mehr als 16 Jahre betrug. — Mitunter kommt ein krebsiges sog. Abklatschulcus auf einer gegenüberliegenden Stelle vor; diese, sowie Metastasen, die bei einem Uteruskrebs spontan auf der Vagina und Vulva vorkommen, hat man wohl meist mit Unrecht als Impfmetastasen bezeichnet (vergl. S. 868, 857 u. 858).

5. Cystenbildungen der Vulva.

a) Retentionscystchen in den Talgdrüsen nennt man Milium und Grutum oder Comedonen der Vulva, grössere b) Atherome. c) Seltener sind Dermoidcysten. d) Zu Cysten umgewandelte Hämatome kommen in den grossen Labien vor. e) Cysten, die aus dilatirten, abgeschnürten Stücken des Canalis Nuckii hervorgehen oder Hydrocelen des Canalis Nuckii. (Ueber Hydrocele muliebris vergl. Föderl). Cystische Adenofibrome oder Adenofibromyome des Lig. rot., die auf Urnierenkeime zurückzuführen sind (s. S. 848), und von denen auch Verf. hier einen Fall sah. g) Cystische Lymphangiome kommen an den grossen Labien vor. h) Cysten der Bartholin'schen Drüsen s. unten.

6. Veränderungen der Bartholin'schen Drüsen.

Diese bohnengrossen Schleimdrüsen (Glandulae vestibulares majores) münden mit stecknadelstichgrossen Ausführungsöffnungen beiderseits vor dem Hymen in das Vestibulum aus. Sie sind vollkommen Analoga der Glandulae bulbourethrales des Mannes.

Die wichtigste Erkrankung derselben ist die Bartholinitis.

Diese Entzündung ist einfach-katarrhalischer oder eitriger Natur, und tritt in letzterem Fall meist in Folge von **Gonorrhoe** auf. Sie ist entweder auf einen Ausführungsgang beschränkt oder betrifft die Drüse selbst; es kommt dann zu einer Eiteransammlung in der Drüse oder zur Vereiterung derselben (Abscess).

Dabei bildet sich eine Anschwellung in der Basis (der angewachsenen Fläche) des unteren Theils der grossen Schamlippe und eine Vortreibung an deren medialer Fläche. Die Theile werden ödematös und röthen sich. Der Process kann Jahre lang stationär bleiben. In anderen Fällen bricht der Eiter nach aussen und zuweilen auch gegen das Rectum und in dasselbe durch (s. S. 453). Die gonorrhoische Bartholinitis entsteht primär oder, was häufiger ist, secundär bei bestehender gonorrhoischer Vulvovaginitis, Endometritis, Urethritis. — Colombini fand Gonorrhoe in $^2/_3$ der Fälle von Bartholinitis.

Der Vereiterung der Drüse selbst kann bei Verschluss des Ausführungsganges die Bildung einer **Cyste** folgen, die schleimig wässeriges Secret enthält und eine erhebliche Grösse erreichen kann. Es giebt auch einfache Retentionscysten, meist von geringer Grösse, die u. A. im Gefolge von Narben nach Geburtsverletzungen entstehen können (Küstner). — **Chronische productive Entzündungen** können zu fast völligem Schwund der Drüse führen. — Auch **Krebs** kann von den B. Drüsen ausgehen; dabei kann ein tiefer Krebskrater entstehen.

VI. Der schwangere und der puerperale Uterus und das Ei.

A. Die Umwandlung des Uterus in der Gravidität. Decidua.

Mit dem Eintritt des befruchteten Eies in die Gebärmutter beginnt hier eine Wucherung der Muskulatur (Vermehrung und Vergrösserung der Muskelfasern), eine mächtigere Entwicklung des Blutgefässapparates, sowie eine Wucherung der Schleimhaut, welche die Membranae deciduae liefert, die mit dem Chorion in innige Beziehung treten.

Man unterscheidet drei Abschnitte der **Decidua.** a) Die **D. vera;** sie kleidet die Wand der freien Innenfläche der Gebärmutterhöhle aus; b) die **D. reflexa** (circumflexa s. capsularis) hüllt das Ei ein und entsteht nach der älteren Ansicht dadurch, dass die D. vera vom Rand der Haftstelle des Eies über die Oberfläche des Eies herüber wächst; die neuere Ansicht (wonach sie den intervillösen Blutraum von der Uterushöhle abschliesst) siehe bei Eieinbettung; c) die **D. serotina** (basalis) entspricht den Stellen des Endometriums, wo das Ei haftet und an welchen dessen Zotten die früheste und festeste Verbindung mit den mütterlichen Geweben eingehen. — Vom 6. Monat ab puis Reflexa und Vera so dicht verwachsen, dass sie sich nur auf kurze Strecken von einander lösen lassen.

Histologie der Decidua: An den Veränderungen, welche die Mucosa bei der Umwandlung zur Decidua eingeht, sind alle ihre Bestandtheile betheiligt. Im 4. Monat ist die Decidua am dicksten, bis 1 cm dick. Die Drüsen verlängern sich und buchten sich aus. Das Oberflächen- und Drüsenepithel (mit Ausnahme dessen der Drüsenfundi) wird niedriger, und man findet alle Uebergänge von cubischen bis endothelartig platten Zellen, sodass man die Drüsen hier und da sogar mit Lymphgefässen verwechseln könnte. Das Flimmerepithel schwindet. — Die rundlichen und spindeligen Zellen des interglandulären Gewebes werden zu grossen, protoplasmareichen, epithelähnlichen, spindeligen oder polygonalen Zellen, den sog. Deciduazellen. — Man kann (nach Langhans) **an der Decidua vera 3 Schichten** unterscheiden: a) Die innere Schicht (**compacte Zellschicht**), eiwärts gelegen, zeigt die stärkste Wucherung des Zwischengewebes, das, von den Blutgefässen abgesehen, ausschliesslich aus Deciduazellen besteht: sie enthält die Drüsenmündungen und die diesen zunächst gelegenen Drüsenabschnitte von geradem (annähernd senkrecht zur Oberfläche gerichtetem) Verlauf, oft mit engem Lumen. Die Mündungen sind weiter auseinander gerückt und trichterförmig eingezogen. b) Die mittlere Schicht (**cavernöse, ampulläre** oder alveoläre **Drüsenschicht**), muskelwärts gelegen, enthält Drüsen, fast unkenntliche, welche, buchtige, weite, flach ausgebreitete annähernd parallel zur Oberfläche gerichtete Maschen bilden und mit niedrigem bis plattem Epithel ausgekleidet sind; auch sieht man einzelne gequollene, verschleimte und verfettete Epithelien. Das Zwischengewebe ist relativ spärlich; hier und da bildet es nur dünne Septen zwischen den Drüsenräumen. c) Die innerste Schicht, an die Muscularis angrenzend, enthält in compacter Grundsubstanz die Drüsenfundi, deren Epithel nicht abgeflacht ist. Bei frischer Untersuchung von gut erhaltenem Material zeigen die Epithelien vielfach Glykogenkügelchen (React. s. S. 508). — **Gegen Ende der Schwangerschaft** verfällt die Decidua mehr und mehr einer Nekrobiose, hauptsächlich in Form der Coagulationsnekrose. Die Zellgrenzen werden schon in den späteren Stadien der Schwangerschaft undeutlich, die Kerne unfärbbar. Fettige Degeneration spielt eine nicht constante und untergeordnete Rolle (G. Klein). **Bei der Geburt** werden die Deciduaschichten getrennt. Die Trennung erfolgt meist in der cavernösen Schicht, zuweilen jedoch höher oder tiefer. Von den stehen gebliebenen, blinden Enden der Drüsen und den Resten des Zwischengewebes nahe der Muscularis geht der Ersatz der neuen Schleimhaut im Wochenbett aus. — In der **Reflexa,** die wie die **Serotina** im All-

gemeinen ähnlich wie die Vera gebaut ist, haben die Drüsenräume eine mehr schräge oder der Oberfläche parallele Richtung. Gegen den 5. Monat ist die Reflexa unter dem dehnenden Einfluss der Frucht so verdünnt, dass Drüsen und Blutgefässe schwinden; die Vera besorgt dann die Ernährung der mit ihr fast ganz verschmolzenen dünnen, membranösen Reflexa.

Die Membranae deciduae bilden den mütterlichen Antheil der Eihäute.

B) Die Eihüllen des Fötus, Amnion und Chorion. Placenta.

Der Embryo liegt in einer mit Fruchtwasser, Liquor amnii, gefüllten Höhle, deren Wand aus 2 leicht von einander löslichen Häuten besteht; die innere ist das Amnion (Amnionsack), die äussere das Chorion.

Das **Amnion** (Schafhaut) ist eine ausserordentlich zarte, durchsichtige Bindegewebshaut, von einer einfachen Lage von Pflasterepithel ausgekleidet, welche sich von der Innenfläche der Placenta als Ueberzug auf den Nabelstrang fortsetzt. Am Nabel der Frucht geht die Epithellage in die Epidermis, das Bindegewebe in die Cutis des Fötus über.

Aussen an das Amnion grenzt das **Chorion** (Zottenhaut), die äussere, gleichfalls durchsichtige Hülle, welche aus einer gefässführenden Bindegewebsschicht (Endochorion) besteht und aussen von Epithel bedeckt ist. Das Endochorion gelangt mit der Allantois durch den Bauchstiel an die äussere Umhüllung des Eies heran. Das Chorion ist anfangs aussen allenthalben von Zotten bedeckt (Chorion frondosum); jede Zotte ist von einem erst mehrschichtigen, später einfachen Epithel überzogen, enthält in ihrem bindegewebigen Stocke ein Endästchen der Arteria umbilicalis, das dann in eine kleine Vene umbiegt. — Wir müssen hier in der Entwickelungsgeschichte etwas zurückgreifen und die **Eieinbettung** näher betrachten. Für das Meerschweinchen sind wir darüber genau unterrichtet (Graf Spee). Für den Menschen liegen noch wenige entscheidende Untersuchungen vor; als eine der wichtigsten gilt diejenige von H. Peters. Danach gestaltet sich der Vorgang so, dass sich das Ei in die oberflächlichen Schichten der Mucosa einsenkt. Das Uterinepithel geht zu Grunde, wo es mit dem Ei in Berührung kommt. Die Lücke, welche den Weg des eingedrungenen Eies markirt, wird dann durch eine Verschlussmasse (Gewebspilz — Peters) gegen die Uterushöhle abgeschlossen; diese dünne Decke ist die Reflexa. Sie wird mehr und mehr gedehnt, je mehr das Ei sich vergrössert und verschmilzt völlig mit der Eihülle; die Zotten bilden sich hier ganz zurück.

Das Epithel der Zotten: Chorion und Zotten besitzen, wie Untersuchungen an sehr frühen Studien von Thierplacenten und an sehr jungen menschlichen Eiern lehren (Strahl, Langhans u. A.) einen continuirlichen, zweischichtigen Epithelüberzug und zwar eine untere Schicht heller kubischer Zellen (Langhans'sche Zellschicht, Chorionektoderm oder Ektoblast), die unbestritten fötaler Herkunft ist und eine äussere protoplasmatische Schicht, die reich ist an dunkelfärbbaren (chromatinreichen) Kernen und einen Borstenbesatz zeigen kann und das Syncytium, die Deckschicht genannt wird. Bezüglich seiner Herkunft stehen sich 2 Ansichten gegenüber; die Einen halten es für mütterliches Gewebe, umgewandeltes Uterinepithel, (Langhans, Strahl, Kossmann, Merttens u. A.), die Anderen gleichfalls für fötalen Ursprungs (Köllicker, Leopold, Ruge, Minot, His, Peters, Kollmann, Maximow u. A.). Letztere Ansicht hat jetzt entschieden mehr für sich und man muss beide Schichten vom primären Ectoderm der Keimblase ableiten. Aus Gründen, die u. A. Kollmann und Maximow ausführen, ist es wohl auszuschliessen, dass die Uterindrüsen die Quelle der Deckschicht sein können. In späteren Stadien wird das Epithel der Langhans'schen Schicht immer flacher, ist nicht mehr als continuirliche Membran auf den Zotten und an der reifen Placenta meist nur noch in Spuren

(grosse ovale Kerne, zwischen Deckschicht und Zottenstroma, Merttens) nachweisbar. Man sieht nur eine einfache, ungleich dicke, sich auffallend stark färbende Schicht von Epithel, mit gegeneinander nicht abgrenzbaren Zellen und chromatinreichen Kernen.

Ende des zweiten Monats veröden die Zotten überall (Ch. laeve) mit Ausnahme vor allem derjenigen Zotten, welche innerhalb der Serotina (Decidua basalis) liegen; diese entwickeln sich mächtig und bilden den Placenta foetalis genannten Theil der **Placenta.** Die Bildung der Placenta, des Athmungs- und Ernährungsorgans des Fötus, erfolgt unter Betheiligung eines mütterlichen und eines fötalen Antheils; ersterer, welcher maassgebend für den groben Aufbau des Kuchens ist, wird von der Serotina, letzterer von den Chorionzotten geliefert.

Die Verbindung der Chorionzotten mit dem mütterlichen Gewebe zur Herstellung des Blutkreislaufs, der den Gas- und Stoffaustausch zwischen Fötus und Mutter vermittelt, stellt man sich so vor: Dort wo Zotten an die Serotina anstossen, entsteht eine lebhafte Wucherung des Ektoblast; es bilden sich Zellknospen, welche später theilweise ein mesodermales Stroma erhalten. Die Ektoblastzellen wandern in die Schleimhaut ein (vgl. S. 885) und breiten sich zum Theil an der Oberfläche der Serotina aus. Das Uterusepithel, welches alsbald eine syncytiale Umwandlung erfährt (die es auch bei der extrauterinen Gravidität zeigt, s. S. 819) wird bei dem Vordringen des Ektoblasts und seiner Zotten verdrängt und geht dort unter. Die in die Schleimhaut eindringenden Zotten arrodiren serotinale Blutgefässe, und es ergiesst sich Blut in einen Raum, **intervillöser Raum,** der zunächst einen Spalt zwischen Eiblase und Serotinaoberfläche resp. zwischen kindlichem und mütterlichem Gewebe darstellt und durch den die Zotten vom Ei zum mütterlichen Gewebe ziehen. Später entstehen dann mehr und mehr Zottenbäume, die in den intervillösen Raum eintauchen, während dagegen ein anderer Theil der Zotten, der als breite Stämme vom Chorion abgeht, sich als eine grosse Zahl sog. Stamm- oder Haftzotten darstellt, die an der Serotina inseriren. Indem sich arterielles Blut durch Lücken in jenen Raum ergiesst. während es durch andere in Venen ausfliesst, entsteht der sog. intervillöse Kreislauf; das mütterliche Blut strömt also extravasculär und umspült die Zotten unmittelbar. Arterien und Venen hängen nur durch ein System anastomosirender Lücken zusammen, welche ganz und gar von den fötalen Zotten begrenzt werden (vergl. Kollmann). [Ueber den intervillösen Kreislauf herrschen sehr verschiedene Ansichten. So nimmt z. B. Siegenbeek van Heukelom an, dass die Bluträume Lücken, Lakunen der sog. Ektoblastschale sind, also ringsum von fötalem Gewebe umschlossen wären. Duval lässt die mütterlichen Gefässe in die Ektoblastwucherung der kindlichen Zotten eindringen, die Gefässe erweitern sich zu Bluträumen und dadurch liegen die Zotten allmählich gleichsam frei im mütterlichen Blut resp. in mütterlichen Gefässen. Es liegt nahe, wenn man diese Auffassung acceptirt, das Syncytium für mütterliches Endothel zu halten (Pfannenstiel). Anders steht es mit der Frage, wie es sich mit der von einigen angenommenen Endothelmembran auf der Deckschicht (Merttens, Keibel, Langhans), welche die meisten und noch neuerdings Paladino und Kollmann entschieden leugnen, bei weiteren Untersuchungen verhalten wird. Würde sich diese Annahme, die den intervillösen Raum zum intravasculären, mütterlichen Blutbett macht, bestätigen, so würde das eine Umwälzung der herrschenden Vorstellungen von der extravasculären Circulation in den intervillösen Räumen bedeuten. Doch konnte noch neuerdings Maximow ein Eindringen mütterlicher Gefässendothelien in die vom foetalem Syncytium ausgekleideten Blutlacunen entschieden nicht constatiren.]

Die (fötale) glatte Innenfläche der Placenta wird vom Amnion bedeckt. An der geborenen Placenta bildet die Serotina aussen eine rauhe, etwa 2 mm dicke Schicht, die Basalplatte (Winkler), von welcher keilförmige Septen (Deciduakeile) ausgehen, welche den Kuchen in Lappen (Cotyledonen) trennen und dicht am Chorion

als Schlussplatte (Winkler) miteinander zusammenhängen. Am Rand der Placenta, wo Basal- und Schlussplatte zusammenstossen, ist ein Wulst. In der mittleren Schicht der Placenta wird das deciduale Gewebe durch die **intervillösen Bluträume** bis auf kleine Inseln auseinander gedrängt. Diese Bluträume bilden ein von der Aorta resp. von der A. uterina aus injicirbares (Waldeyer, Bumm) weites Capillarsystem, welches zwischen utero-placentaren Arterien und Venen eingeschaltet ist. Die aus den intervillösen Bluträumen ausmündenden utero-placentaren Venen bilden ein der decidualen Fläche der Placenta fast parallel laufendes Netz, entleeren sich zum Theil auch nach dem Rand der Placenta hin in einen ringförmigen, venösen Sinus (Randvene) und senken sich in die dünnwandigen Venensinus der muskulären Gebärmutterwand ein.

Bei der Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt eine Trennung in der cavernösen Schicht der Decidua. Ein Theil derselben geht mit der Placenta ab und bedeckt an derselben als dünne Schicht die Zotten und intervillösen Räume; ein anderer Theil bleibt mit den angerissenen, utero-placentaren Gefässen im Uterus zurück. Die Fundi der Uterusdrüsen bleiben im Uterus zurück, auch an der Placentarstelle (Leopold).

Besonders in den ersten Monaten der Gravidität findet ein Einwandern sehr zahlreicher fötaler Zellen in die mütterliche Mucosa und Muskulatur statt und es wandern diese chorialen Zellen besonders auch in das Venensystem ein, dringen unter das Endothel und brechen ins Lumen durch. (Man nennt sie auch serotinale Wanderzellen, Marchand.) Nach Pels Leusden ist diese Einwanderung im 3.—6. Monat am reichlichsten. Die Gestalt der Zellen wird dabei in sehr wechselnder Weise verändert; manche werden zu vielkernigen Riesenzellen. Aber nicht nur einzelne Zellen, sondern auch ganze Zellbalken, manche mit syncytialen, riesenzellenartigen Knospen, ja sogar Zotten können bei normaler Gravidität in die Venen eindringen und besonders bei langdauernden Geburten abgelöst und durch den Blutstrom fortgeführt werden (Schmorl). Nach der Geburt schwinden die Riesenzellen in der Uterusmuskulatur meist in 8 Tagen; selten persistiren sie länger, degeneriren aber hyalin. (Wuchern diese Zellen aber noch längere Zeit nach der Geburt in lebhafter Weise, so ist das eine Indication zur Uterusexstirpation — vergl. malignes Chorionepitheliom S. 887). — Eine Bedeutung für die regenerative Neubildung des Uterinepithels, welche Pels Leusden den riesenzelligen, syncytialen Epithelabkömmlingen zuweisen wollte, haben andere nicht bestätigen können (vergl. Aschoff). Ihre Bedeutung ist noch unaufgeklärt. — Diese sog. Placentarriesenzellen, die also histogenetisch auch einheitlich sind, spielen bei der Puerperaleklampsie in sofern eine Rolle (wenn auch nur eine accidentelle, Pels Leusden) als sie, wie Schmorl zeigte, Lubarsch u. A. bestätigten, in die Lungen (Capillaren und kleinen Arterien) embolisirt werden können. Es kommen dabei die krampfhaften Erschütterungen des Körpers, welche das Loslösen der Zellen unterstützen, in Betracht. (Ueber Knochenmarkriesenzellen-Embolie s. bei Lunge S. 207.)

C) Der puerperale Uterus.

Die Innenfläche des frisch entbundenen Uterus ist von einer blauröthlichen oder gelblichen Deciduaschicht ausgekleidet. Die Innenfläche ist fetzig und mit Vertiefungen versehen, welche den aufgerissenen Räumen der cavernösen Drüsenschicht der Decidua entsprechen, innerhalb welcher ja die Trennung bei der Placentarlösung erfolgt. Eine Bedeckung mit Oberflächenepithel fehlt und die epithellose Decidua ist eine richtige Wundfäche. Diese sondert die Lochien ab und reinigt sich durch Abstossung der fetzigen Deciduamassen, welche nekrotisch oder fettig untergehen und mit den Lochien abgehen. Auch findet Emigration zahlreicher Leukocyten statt, welche sich den Gewebstrümmern und der Lochialflüssigkeit beimengen. Die Uteruslochien sind in der Norm zunächst keimfrei, die Scheidenlochien sind keimhaltig.

(Näheres s. S. 890). — Die Wundheilung, welche in einem vollständigen Ersatz der Schleimhaut besteht, geht von den spindligen Zellen des Zwischengewebes, den Blutgefässen und den Fundi der Drüsen der wuchernden tieferen Schleimhautlagen aus. Von den Drüsenepithelien aus entstehen neue Drüsenschläuche sowie auch ein neues Oberflächenepithel. Das ist gewöhnlich in 4—6 Wochen vollendet.

Die Placentarstelle wölbt sich im Ganzen in das Uteruscavum plateauartig hinein und an ihr sind die zum Theil bereits vor der Geburt thrombosirten Venensinus (der Serotina und der anliegenden Muskulatur) und die Stümpfe der dünnwandigen uteroplacentaren Gefässe zu sehen; das serotinale Gewebe ist blutig. Die Hauptmasse der Sinus thrombosirt erst nach der Geburt. Die Thromben werden dann organisirt, wodurch die Gefässe veröden, die Vorwölbungen verschwinden; nach einigen Monaten ist die Placentarstelle nicht mehr zu erkennen.

Von der Involution der **Muskulatur des puerperalen Uterus** war S. 841 bereits die Rede. Das Gewicht wird von 1 kg auf circa 100 g reducirt. Es mag erwähnt werden, dass nach Sänger die Muskelfasern, welche der Verfettung verfallen, dabei nicht total untergehen, sondern sich unter Resorption der körnigen Masse nur verkleinern, atrophiren, wobei die Kerne sich erhalten und für die Zukunft aufbewahrt bleiben; es kann dann ein Wiederaufbau der Muscularis von ihnen ausgehen.

1. Erkrankungen der Membranae deciduae.

Besteht eine chronische hyperplastische Endometritis (gonorrhoischen oder auch, wie man annimmt, syphilitischen Ursprungs) vor Eintritt der Gravidität oder entwickelt sie sich erst während derselben, so entsteht eine diffuse oder knotig-polypöse Verdickung der Deciduae (Endometritis deciduae hyperplastica diffusa oder polyposa s. tuberosa).

Letztere kommt besonders oft bei Lues vor (Virchow). Aus gewucherten Uterindrüsen können sich gestielte Bläschen bilden, die aussen an der abgelösten Vera prominiren. Die verdickte Decidua ist gefässreicher, von kleinzelligen Herden, fibrösen Zügen und fibrinösen Streifen durchzogen. — Die Veränderungen werden meist erst an dem vorzeitig geborenen Ei constatirt. Das **Abortivei** wird entweder im Zusammenhang mit der ganzen Decidua als dreizipfliger Sack ausgestossen oder die ganze hyperplastische Decidua kann im Uterus zurückbleiben; der ausgestossenen Placenta fehlt dann die Deciduadecke, und nachher wird ein dreizipfliger dickwandiger, leerer Deciduasack ausgestossen. — Es kann auch das normale Ende der Gravidität erreicht werden (wobei Hyperemesis gravidarum u. a. auftreten kann); in der Placenta findet man dann oft die sog. Infarcte (S. 881), und der Fötus ist häufig schlecht entwickelt.

Eine katarrhalische Endometritis verhindert entweder die Conception überhaupt oder die genügende Einbettung des Eies, indem sie eine genügende Verwachsung von Vera und Reflexa verhindert, wodurch die serotinale Anlage schmal, stielartig wird. Tod der Frucht, Abort oder Blutmolenbildung können folgen.

Bei der **Hydrorrhoea uteri gravidi**, die sehr selten ist und meist im 3.—4. Monat beginnt, bleibt die Verwachsung zwischen Decidua vera und reflexa aus, und das von der endometritisch erkrankten Vera producirte katarrhalische Secret kann gussweise aus dem Uterus ausfliessen.

Ueber die nach Abort zurückbleibende ‚deciduale Endometritis‘ vergl. S. 834.

2. Erkrankungen der fötalen Eihäute.

a) Erkrankungen des Amnion.

α) Hydramnion besteht, wenn die Menge des Fruchtwassers mehr als 1—1½ Liter beträgt; bis 10 Liter kommen vor.

Die Vermehrung des Fruchtwassers kann sowohl **vom Fötus** als auch **von der Mutter** ausgehen und man findet Hydramnion einmal bei Kreislaufstörungen der Mutter, die mit Oedemen einhergehen, das andere Mal bei Stauung in der Nabelvene des Fötus, was zu lebhaften Transsudationen aus dem kindlichen Kreislauf führt und durch Persistenz der Vasa propria des Chorion laeve, ferner durch Herzfehler, Stenose des Ductus Botalli, Leber-, Lungenverdichtungen, wie sie bei Syphilis vorkommen, bedingt sein kann. — Oft treten zugleich mit Hydramnion Missbildungen des Fötus auf (Hydrocephalie, Anencephalie, Spina bifida, Pes varus, Blasenspalte, Spaltbildungen im Bereich der Mundhöhle). — Eine acute Form hochgradigsten Hydramnions kommt in seltenen Fällen bei eineiigen Zwillingen vor, wobei der Uterus schon im 4.—5. Monat die Ausdehnung eines hochgraviden haben kann. Der Fötus der hydramniotischen Seite ist stärker entwickelt, sein Herz und seine Nieren sind hypertrophisch; die amniotische Flüssigkeit ist reich an Harnstoff (Küstner). Es besteht Stauung im Gebiet der Cava inferior, und es kann Ascites und Anasarca da sein.

β) Abnorm geringe Menge von Fruchtwasser in der ersten Zeit des Embryonallebens kann zu einer ungenügenden Abhebung des Amnion und zu Verwachsungen desselben mit der Körperoberfläche führen. Später werden die Verwachsungen bei der Zunahme des Fruchtwassers zu amniotischen Bändern (Simonart), zu Strängen, Fäden und Schlingen ausgezogen. (Andere führen diese Bänder auf Hemmungsbildungen zurück.) Diese können Glieder einschnüren oder total ablösen (Selbstamputation), auch Spaltbildungen, z. B. im Bereich des Gesichts, Ektopie der Baucheingeweide, Umbilicalhernien u. A. verursachen. Selten sind amniotische Bänder, welche Theile der Körperoberfläche miteinander verbinden.

Nach Graf Spee legt sich das Amnion als eine Flüssigkeitsansammlung in einer vorher soliden Zellmasse an. Das würde die Entstehung, das Stehenbleiben der Simonart'schen Bänder sehr leicht erklären. Simonart selbt nahm bekanntlich eine secundäre Entstehung durch Verwachsung infolge einer Amnionitis an.

Bleibt die Menge des Liquor amnii dauernd gering, so wird die Gesammtentwickelung des Fötus beeinträchtigt. Folgen sind schwerste Missbildungen, wie Sirenenbildung, Cyklopie, congenitale Klumpfüsse u. a.

b) Erkrankungen des Chorion.

Blasen oder Traubenmole (Mola hydatidosa). Hierbei wandeln sich die Zotten des Chorions in blasige, transparente Gebilde um. Das geschieht entweder im Bereich des ganzen Chorions, welches ja ursprünglich überall Zotten trägt, und dann ist eine Placenta nicht zu erkennen, oder es wandeln sich nur die Placenta oder einzelne Cotyledonen desselben zu bläschenartigen, kugeligen oder spindeligen Gebilden um, die Hirsekorn- bis Kirschgrösse erreichen, und vielfach durch fadenförmige, fibröse Stiele verbunden aneinander hängen, sodass das Aussehen einer Traube entsteht. Das Convolut der Bläschen wird von einer dicken Schicht Decidua und wenn

eine solche Mole geboren wird, durch Blutgerinnsel zusammengehalten. Die Mole kann ein Gewicht von 5 Pfund und mehr erreichen.

Wenn die Entartung in den ersten 2 Monaten auftritt, so wandelt sich das ganze Ei in eine Traubenmole um, an der von einer Höhle, einem Fötus, einer Placenta nichts zu sehen ist. Entarten die Zotten später in ausgedehntem Maasse, so stirbt der Fötus ab und man findet ihn in der Eihöhle: man erkennt die Placenta, welche partiell oder total in traubige Massen umgewandelt ist. Meist wird die Blasenmole im 3.—5. Monat, oft unter lebensgefährlichen Blutungen ausgestossen. — Die **Aetiologie** ist unbekannt. Man hat voraufgegangene Endometritis beschuldigt, andererseits sprechen aber Fälle von Zwillingsschwangerschaft, bei denen neben einer Blasenmole eine gut entwickelte Frucht sich findet, mehr dafür, dass eine primäre Anomalie des Eies zu Grunde liegt. — Die Krankheit ist im Ganzen selten, kommt aber relativ oft in vorgerückteren Jahren vor; sie geht meist mit Albuminurie und Oedemen einher. Der Uterus wächst unverhältnissmässig rasch zu ansehnlicher Grösse an. Dann treten unregelmässige Blutungen auf, welche dadurch entstehen, dass bei dem ödematösen Anschwellen immer einzelne Zotten herausgezerrt werden. — Es kommen auch Combinationen von Trauben- und Blutmolen vor.

Was die Zusammensetzung der Mole betrifft, so nimmt Virchow eine schleimige Verquellung mit Schleimgewebsvermehrung an und nennt die Bildung Myxoma chorii. Dagegen betont Orth, dass es weder chemisch noch durch Färbung mit Methylenblau oder Thionin zu beweisen ist, dass es sich thatsächlich um Mucin handelt: die Affection mache vielmehr den Eindruck eines ödematösen Zustandes. (v. Franqué nimmt dagegen doch eine Schleimvermehrung, eine Secretionsanomalie der Langhans'schen Zellschicht an). — Nach Untersuchungen von Marchand und übereinstimmend von L. Fränkel ist die hydropische und zum Theil schleimige Entartung der Stromas, die zu blasiger Auftreibung der Zotten führt, nicht das Wesentliche an der Erkrankung; vielmehr sind das die Veränderungen am Zottenepithel, an dem sich eine gewisse regellose Wucherung zeigt, an der in erster Linie die Langhans'sche Zellschicht (fötal) betheiligt ist. Der hochgradigen Wucherung folgen degenerative Veränderungen der Zellmassen, an denen auch das Syncytium (höchst wahrscheinlich auch fötal), theilnimmt; diese bestehen in hydropischer, blasiger Quellung, fibrinöser, netzförmiger Umwandlung mit regelloser Lagerung der Kerne und schliesslicher Nekrose der gefässlosen, gequollenen Zotten unter Kernschwund. In den Langhans'schen Zellen ist Glycogen, im Syncytium sind Fetttröpfchen zu sehen. In dem bindegewebigen Zottenstroma überwiegen degenerative Vorgänge: die centralen Theile verflüssigen sich, die peripheren bleiben erhalten. Zuweilen treten auch im Stroma grosse Zellen auf, die als eingewanderte fötale Epithelien angesprochen werden (Neumann). Besonders interessant ist, dass die wuchernden, blasig gequollenen epithelialen Zellmassen (und zwar auch wieder hauptsächlich die vom Langhans'schen Typus) unter Durchbrechung der Fibrinschicht (S. 883) in die Decidua basalis, ja, bis in das angrenzende Myometrium eindringen und zwar im Gegensatz zum physiologischen Verhalten (S. 877) in so excessiver Weise, dass die Zeichnung der compacten und cavernösen Schicht der Decidua ganz zerstört sein kann, die sog. Decidualsepta fehlen, zahlreiche zu- und abführende Gefässe verlegt werden, während andere Gefässe von der eindringenden Zellwucherung eröffnet werden. Die Zellwucherung ist im Gegensatz zur Norm von viel längerer Dauer und von viel grösserer Extensität und Intensität. — Sehr verständlich wird dadurch das Verhalten der sog. interstitiellen **destruirenden Blasenmole**, wie sie v. Volkmann zuerst beschrieb. Hier wird die Decidua von den wuchernden Zotten durchbrochen. Die Zotten wachsen in den Blutbahnen der Decidua basalis weiter, breiten sich in den Venen der Uterusmuskulatur aus und können bis unter das Peritoneum vor-

dringen. Die Wand des Uterus wird verdünnt und trabeculär zerklüftet. — Ebenso vermitteln besonders Marchand's Untersuchungen das Verständniss jener Fälle, wo aus zurückbleibenden Resten einer Blasenmole im Gebiet der Decidua serotina (basalis) eine **destruirende epitheliale Geschwulst** ausgeht. Von den hochgradigen Zellwucherungen wie sie nach Marchand bei der Blasenmole vorkommen können, ist es bis zur malignen Geschwulst kein sehr weiter Schritt mehr. Wir werden auf diese früher serotinale oder auch Deciduoma malignum, jetzt wohl am besten **malignes Chorionepitheliom** (L. Pick, Marchand) genannte besondere Geschwulst später noch eingehen (s. S. 887).

3. Erkrankungen der Placenta.

a) **Regressive Veränderungen. Verkalkung** kommt in jeder reifen Placenta vor und betrifft wesentlich die fibrinösen Massen (Merttens). — **Verfettung** kommt in dem decidualen Antheil der Placenta vor. Es können kleine, weisse Flecken entstehen.

b) Fibrinkeile oder Thrombosen oder sog. weisse Infarcte der Placenta.

Diese opaken Herde, von stärker oder schwächer röthlicher bis hellgrauer oder gelbweisser Färbung stellen theils rundliche oder unregelmässige Knoten, theils Keile oder derbe Platten dar (Fig. 451). Am Rande der Placenta bilden sie häufig entweder einen über das Niveau sich erhebenden derben Ring (Placenta marginata) oder nehmen grössere Parthien ein, die oft zugleich eingesunken sind. Die Placenta kann auf das dichteste, zuweilen (einseitig bei Zwillingen) total von den weissen Infarcten durchsetzt sein. Manche centralen Abschnitte grösserer Keile werden von weicheren weissröthlichen bis gelblichen (eiterähnlichen) Massen eingenommen.



Fig. 451.
Multiple Thrombosen, sog. weisse Infarcte, der Placenta. Natürl. Gr.

Mikroskopisch handelt es sich um nekrotische Herde, innerhalb deren die intervillösen Bluträume durch eine fibrinöse Thrombose geschlossen sind; in dem Fibrin sind entweder fötale oder deciduale Gewebstheile oder beide eingeschlossen. Rothe und weisse Blutkörperchen oder Pigment von Blutfarbstoff kommen hier und da in den Herden vor. Aeltere Herde können auch Kalk enthalten. Das Fibrin ist theils homogen, aber von Spalten durchzogen (kanalisirtes Fibrin, Langhans), theils feinfädig; an den erweichten (eiterähnlichen) Stellen ist es zu einer körnigen Detritusmasse umgewandelt. Wo Zotten innerhalb des Thrombus liegen oder ihn berühren, haben sie ihr Epithel mehr oder weniger völlig verloren, ihr Stroma ist hyalin degenerirt, für Kernfärbung unzugängig, trüb oder glasig, die Gefässe sind undurchgängig oder überhaupt ganz unkenntlich (Fig. 452). — Im angrenzenden decidualen Gewebe sind theils keine Veränderungen, theils Wucherungsvorgänge zu sehen, welche vielleicht eine Organisation des todten Bezirks einleiten, vielleicht aber auch primär sind und den Herd überhaupt

hervorgerufen haben. (Im letzteren Fall handelt es sich dann um eine primäre Endometritis deciduae.) Das deciduale Grundgewebe kann auch hier und da hyalin oder streifig fibrinös umgewandelt sein und nekrotische Zellen enthalten.

Kleine Infarkte sind sehr häufig und wahrscheinlich gar nicht pathologisch; sie kommen bei ganz gesunden, kräftigen Kindern vor. Zahlreiche grössere Thrombosen gehen mit Verödung von grösseren Gefässgebieten Hand in Hand, in Folge dessen der Fötus sich schlecht entwickelt oder sogar abstirbt. Ist die Serotina diffus erkrankt, so wird die Lösung der Placenta erschwert.

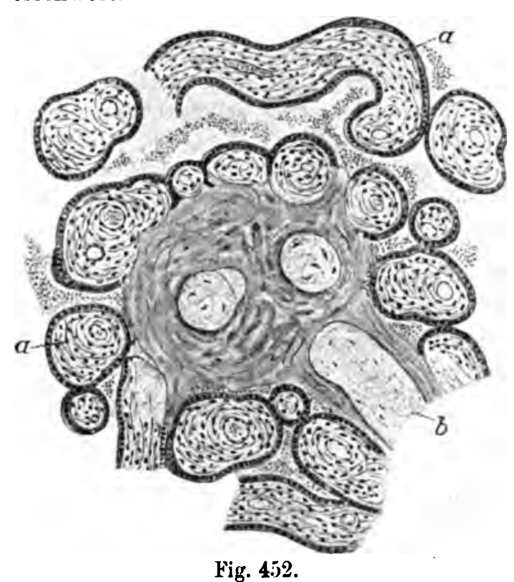


Fig. 452.
Sog. Infarct der Placenta. *a* normale Zotten von Blut umgeben. *b* längsgetroffene, in Nekrose begriffene Zotte. Im Inneren des Bildes ein intervillöser fibrinöser Thrombus, innerhalb dessen ausser der Zotte *b* noch 2 querdurchschnittene, nekrotische Zotten liegen. Fast überall, wo die Zotten an die Thrombusmasse angrenzen, fehlt ihnen das Epithel. Mittl. Vergr.

Aetiologisch kommen endometritische Processe, ferner schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität in Betracht; ferner Nephritis (Fehling) und vielleicht auch Phthise. Sichere Beziehungen zu Syphilis sind anatomisch nicht erwiesen, doch scheinen besonders subdeciduale Thrombosen vielleicht etwas häufiger bei mütterlicher Syphilis zu sein.

Es sei bemerkt, dass sich Fibrin in der Placenta normaler Weise bereits vom 2. Monat ab und gegen Ende der Gravidität recht reichlich findet, so an der placentaren Fläche des Chorion (Langhans), wo es an der reifen Placenta graue Fleckchen bildet, ferner an der placentaren Seite der Serotina (Nitabuch'scher Fibrinstreifen), sowie an der Oberfläche von Zotten, da wo diesen das (gerinnungshemmende, Eberhardt) Uterinepithel fehlt. — Den Ursprung des Fibrins (welches ebenso wie alles, was man als hyalin in der Placenta bezeichnet, in frühen Stadien die Weigert'sche Fibrinfärbung giebt, später nicht mehr, Merttens) erblickt man theils in einer Degeneration von Chorionepithel oder Deciduazellen, theils in einer Secretion oder Excretion von Chorionepithelien oder aber in Abscheidungen aus dem Blut.

Ansichten über die Entstehung der sog. weissen Infarkte.

Dieselbe Verschiedenheit der Ansichten wie über das normale Fibrin in der Placenta herrscht über die Entstehung der fibrinösen Keile, welche vielfach sicher überhaupt nicht pathologisch sind. Von den vielen Ansichten seien einige erwähnt. Man nimmt als primär an **a**) eine Veränderung der Decidua; die in Folge von Endometritis wuchernden Deciduazellen umwachsen die Zotten und gehen selbst nachher hyalin zu Grunde (Steffeck). **b**) Erkrankungen der Gefässe der Stammzotten, doch nicht, wie Ackermann früher annahm, eine Periarteriitis nodosa, sondern vorwiegend eine Endarteriitis (Favre, Ackermann), welche zu ischämischer Nekrose der

Zotten und folgender Thrombenbildung in den intervillösen Räumen, also zu anämischer Infarktbildung führe. (Dieselben Gefässbefunde werden von manchen mit Unrecht auch auf Syphilis bezogen.) Später nahm Ackermann an, dass es sich nicht um Thrombose, sondern um ein Secretions- resp. Degenerationsprodukt des Chorionepithels resp. der Deciduazellen handele. Die Beziehung der ganz inconstanten arteriitischen Befunde zur Entstehung der Fibrinkeile ist recht zweifelhaft. Interessant sind in dieser Beziehung Befunde von Merttens. Dieser fand bei Untersuchung von Placenten, welche längere Zeit nach dem Absterben des Fötus im Uterus retinirt wurden und wobei alle Gewebe der Placenta selbst gut ernährt bleiben, dass sich an den Stamm- und Ernährungszotten eine Wucherung der Intima, besonders der Arterien, einstellte, die zu Verschluss führte. In den ‚Infarcten', welche in solchen Placenten gefunden wurden, fanden sich solche Gefässveränderungen gerade nicht. [Dieselben Gefässveränderungen werden von Manchen als Zeichen der Syphilis angesehen (Prinzing). Da in den Fällen von Merttens Syphilis aber ausgeschlossen war, so können sie als charakteristisch für Lues nicht gelten.] — ε) Vielfach nimmt man auch eine primäre hämatogene Thrombose an. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Auftreten der Gerinnung von dem Untergang des (gerinnungshemmenden, Eberhardt) Uterinepithels abhängig ist.

c) Infectiöse Granulationsgeschwülste der Placenta.

α) Ueber Syphilis der Placenta weiss man wenig Sicheres, und es möchte schwer sein, auf Grund der Untersuchung der Placenta allein überhaupt die Diagnose auf Lues zu stellen. Vor allem untersuche man die Nabelschnur (s. S. 884) und den abgestorbenen Fötus (s. S. 599). Oft sind die Placenten im Gegensatz zur elendesten Entwickelung des Fötus sehr gross und schwer.

E. Fränkel beschrieb bei der vom Vater auf den Fötus übertragenen Lues eine Placentitis foetalis, die in einer knolligen Anschwellung und Verdickung der Chorionzotten besteht, die er als **deformirende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten** bezeichnet; hierbei wird der Grundstock der Zotten durch eine von den Gefässen ausgehende zellige Wucherung eingenommen, die zu Gefässobliteration und Verödung von Zotten führt; gleichzeitig proliferirt das Zottenepithel. — Auch eine, hauptsächlich an der uterinen Fläche der Placenta vorkommende Gummabildung ‚Endometritis placentaris gummosa' wurde beschrieben (Virchow, E. Fränkel). Oft mag es sich wohl auch hier nur um sog. Infarcte handeln, die ja bei Syphilis vielleicht häufiger wie sonst vorkommen. — Auch Verkalkungen können besonders reichlich sein, und gerade in dem Stroma und in den Gefässwänden der Endzotten auftreten, welche zugleich auch verfettet sein können. — Ueber die Vasculitis s. S. 884.

β) Tuberculose der Placenta ist bei Miliartuberculose oder Uterustuberculose der Mutter in einzelnen Fällen beschrieben worden (Birch-Hirschfeld, Schmorl, Kockel u. A.). Von der Mutter kommende Tuberkelbacillen etabliren sich am Zottenmantel und im Bindegewebsgerüst der Zotten und es bilden sich hier typische Tuberkel. Der Fötus kann inficirt werden.

Für eine Reihe von Bakterien steht der Uebertritt von der Mutter auf die Frucht durch das Placentarfilter freilich viel zweifelloser fest als gerade für Tuberkelbacillen. Hier sind zu nennen: Milzbrand-, Rauschbrand-, Rotzbacillen, Spirillen des Typhus recurrens, Bacillen des Typhus abdominalis, Pneumokokken, Staphylokokken.

Der Durchtritt kann erfolgen, kann aber auch ausbleiben. Die Bedingungen für den Uebertritt in den kindlichen Kreislauf sind besonders günstig sub partu (Gärtner).

d) **Geschwülste der Placenta** sind sehr selten, meist sind es Abstufungen und Uebergänge von Fibrom, Myxom, Angiom. (Storch, Niebergall, Bode und Schmorl, Albert, Beneke u. A.).

4. Veränderungen der Nabelschnur.

Ungewöhnliche Insertionen. Statt der Insertio centralis kann man eine Ins. marginalis, eine Ins. velamentosa oder eine Gabelung der Nabelgefässe (I. furcata) sehen. — **Wahre Knoten** entstehen, wenn die Frucht durch eine gekreuzte offene Schleife des Strangs schlüpft; selten führt das zum Absterben des Fötus. Falsche Knoten sind Anhäufungen von Wharton'scher Sulze oder Aufdrehungen der Gefässe. — Abnorme Länge*) bis 190 cm, abnorm reichliche und feste Windungen, Drehungen in der Längsachse (**Torsio nimia**) können durch active Bewegungen des lebenden oder absterbenden und, wie behauptet wird, auch durch passive Bewegungen des bereits abgestorbenen Fötus entstehen. Die auf erstere Art entstandenen Windungen lassen sich schlecht redressiren, ihre Form ist eine bleibende geworden. Früchte mit Torsio nimia werden sehr häufig frühzeitig (im 4.—5. Monat) geboren und können sehr atrophisch sein. — **Umschlingungen** kommen bei langen Schnüren häufig vor. Selten ist das für den Fötus lebensgefährlich, z. B. durch mehrfache Umschnürung des Halses. Durch Druck auf Gefässe und Nerven kann aber z. B. Atrophie eines Armes entstehen. Vollständige Amputation von Gliedmaassen ist selten. — Bei **Syphilis** der Frucht und der Mutter kommen an den Gefässen der Nabelschnur (2 Arterien, 1 Vene) Endo- und Perivasculitis vor, welche zu zelliger Infiltration und fibröser Verdickung und Stenose führen; auch kann starke kleinzellige Infiltration um die Gefässe bestehen. Auch können kleine Gefässgummata auftreten. Kalkeinlagerungen in den Gefässwänden sind häufig. Die Endabschnitte sind am häufigsten erkrankt. Es kann Thrombose folgen. Unregelmässige Wandverdickung allein ist nicht charakteristisch, sondern kommt auch normaler Weise vor. — An der Nabelvene findet man bei macerirten Früchten oft Verfettung und Verkalkung der Intima. — **Neubildungen** sind äusserst selten. Verf. beschrieb ein teleangiektatisches Myxosarcom von der Grösse eines kleinen Apfels. — **Hernia funiculi umbilicalis** s. S. 398, **umbilicale Adenome** s. S. 392.

5. Veränderungen von Ei und Fötus nach dem intrauterinen Fruchttod. Abort.

a) Blut- oder Thrombenmole. — Finden nach dem in den ersten Wochen erfolgten Tod der Frucht, während die Zotten noch eine Zeit lang weiter wachsen, successive Blutungen statt, welche eine Schichtentrennung innerhalb der Decidua bedingen und das Abortivei mehr und mehr ablösen, und gerinnt dann das Blut, so entsteht eine sog. Blut- oder Thrombenmole. Die Blutungen entstehen in der Serotina, lösen die Vera theilweise ab und schieben sich zwischen Chorion und Reflexa. Sie wölben Chorion und Amnion gegen die Eihöhle vor und können in diese durchbrechen. Auf dem Durchschnitt durch die Blutmole sieht man die Eihöhle, die innen mit Amnion ausgekleidet und aussen mit Zotten besetzt ist, von einem dicken Mantel geschichteter Blutgerinnsel umgeben; der Embryo ist oft resorbirt oder nur noch in mikroskopischen Spuren vorhanden. Erfolgt der Fruchttod im 2.—3. Monat, so erhält sich ein meist erweichter Fötus. — Entfärbt sich die Blutmole bei längerem Verweilen im Uterus, so entsteht die hellere, bräunlich- bis gelbrothe, derbere **Fleischmole.** Durch Kalkeinlagerung in Fleischmolen, welche lange Zeit im Uterus retinirt werden, entstehen sog. **Steinmolen** (selten). — **b)** Stirbt der Fötus in späteren Schwangerschaftsmonaten,

*) Normaler Weise beträgt die Länge der Nabelschnur durchschnittlich circa 50 cm, entsprechend der Länge eines normal ausgetragenen Kindes.

besonders in Folge von Lues der Mutter oder in Folge der Unterbrechung des Placentarkreislaufs ab und bleibt noch eine Zeit lang im Uterus, so werden alle Theile weich, matsch, und besonders das subcutane Gewebe sulzig imbibirt, von gelöstem, diffundirtem Blutfarbstoff und Fruchtwasser durchtränkt (**Foetus sanguinolentus**); früher bezeichnete man diese erweichten Foeten fälschlich als „todtfaule Früchte". Die Oberhaut macerirt in Fetzen ab, das Gehirn zerfliesst zu einem Brei, die Kopfknochen schlottern. Die serösen Höhlen enthalten röthliche Flüssigkeit. Auffallend verändert ist das Blut; es ist dünnflüssig, trübbraunroth und enthält meist reichlich kristallinische Bilirubinniederschläge. Durch Freiwerden von Fettsäuren entstehen im Bindegewebe der Organe oft von Fettkrystallen gebildete Drüsen und an der Oberfläche besonders der Leber gelbliche Beschläge. Das Fruchtwasser ist trüb, missfarben; es ist von süsslichem, fadem Geruch. Fäulniss findet in der geschlossenen Eihöhle nicht statt. Eine richtige todtfaule Frucht entsteht erst, wenn Fäulnissbakterien von der Scheide aus hinzugelangen. — c) Ein abgestorbener Fötus kann auch eintrocknen (**Mumification**); das ist u. A. zuweilen bei Zwillingen zu sehen, und es wird zugleich mit einem lebenden Kind sein Päarchen als Mumie geboren. Zuweilen ist der mumificirte Fötus platt, papierdünn (**Foetus papyraceus**).

Unter **Abort** (Fehlgeburt) versteht man die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, bevor die Frucht lebensfähig ist; bei der Frühgeburt ist die Frucht lebensfähig (von der 28. Woche an). Ein durch Fehlgeburt ausgestossenes Ei heisst Abortivei.

Ein **Abortivei** besteht in den ersten 2 Monaten der Hauptmasse nach aus den mütterlichen Eihüllen. Es kann, wie erwähnt (S. 878), ein das Ei enthaltender 3zipfliger Sack ausgestossen werden. Vom 3. Monat ab macht das eigentliche Ei die Hauptmasse aus; von Wichtigkeit wird jetzt das Verhalten der Placenta. Das Ei kann in toto abgehen oder aber einreissen: dann schlüpft der Fötus zunächst heraus, und Eisack und Placenta folgen. Selten geht erst der Amnionsack ab, und Chorion und Placenta bleiben zunächst zurück.

Bleiben, was oft geschieht, Reste von mütterlichen und fötalen Eihüllen zurück, so spricht man von **unvollständigem Abort.** Deciduafetzen (die in den ersten 2 Monaten vorherrschen) werden oft noch Wochen lang spontan ausgestossen. In späteren Monaten bleiben Chorionfetzen oder grosse Stücke der Placenta oft lange zurück, unterhalten Blutungen, werden oft durch Curettement entfernt und Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung.

Hier ist besonders daran zu erinnern, dass auch, ohne dass es sich um förmliche Zotten, die in der Decidua basalis stecken, zu handeln braucht, noch Monate lang foetale Zellen nachweisbar sind, welche früher von der Zottenoberfläche in der Placentargegend in die Schleimhaut einwanderten (S. 876). Diese, von den übrigen Gewebstheilen sehr differenten, sehr vielgestaltigen Zellen von sehr variabler Grösse, sind rundlich oder eckig, spindelig oder oval, zuweilen mehrkernig. Sie charakterisiren sich durch ihre dunklen chromatinreichen vielförmigen Kerne und unterscheiden sich deutlich von den Deciduazellen. Sie sind Zeugen einer vorausgegangenen Gravidität (vergl. Aschoff-Gaylord). — S. auch Placentarpolypen (S. 886).

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: a) Dysmenorrhoea membranacea (S. 829); jedoch gehen bei dieser alle 4 Wochen Membranen ab. b) Abgang einer Decidua graviditatis extrauterinae; die Unterscheidung dieser von Dec. grav. uterinae ist an ausgestossenen Partikelchen ganz unsicher. Selbst an scheinbar innen glatten und leeren und darum ohne Weiteres für Extrauteringravidität sprechenden, ausgestossenen Säckchen muss man genau nachsuchen, ob nicht an einer Stelle der Innenfläche eine kleine hügelige Verdickung besteht, die das Ei enthält. — Vergl. auch S. 834 und 885.

6. Sog. fibrinöse oder Placentarpolypen, Hyperplasien und maligne Geschwulstbildungen, die von placentaren Resten ausgehen.

Nach Abort oder nach der rechtzeitigen Geburt können Reste der Eihäute und am häufigsten solche der Placenta wochen- und monatelang zurückbleiben, Blutungen unterhalten und die Rückbildung der Muskulatur stören. Das Blut kann diese Reste theilweise durchsetzen und sie als Gerinnungsmasse schalenartig überziehen und abrunden.

Durch successive Anlagerung von Gerinnungsmassen können sich polypöse Tumoren bis zu Faustgrösse entwickeln. Man bezeichnet dieselben, weil sie in der Regel einen Kern von Placentargewebe enthalten, als **einfache Placentarpolypen**, oder nennt sie nach dem an Masse vorherrschenden Bestandtheil eventuell Fibrinpolypen oder polypöse Uterushämatome. Lange Zeit können chorio-epitheliale Massen sich darin erhalten. Ihr Schicksal ist, wenn sie nicht operativ entfernt werden, in der Regel spontane Ausstossung, zuweilen nach vorherigem gangränösem Zerfall. — [Ein Unicum ist ein Fall von Zahn, wo ein muthmaasslich 13 Jahre alter, einfacher, gutartiger Placentarpolyp der vorderen Wand eine perforirende gewöhnliche Drucknekrose der gegenüberliegenden, hinteren Wand des Uterus herbeigeführt hatte, die von Haematocele retro-uterina gefolgt wurde.]

Gehen die reparatorischen Schleimhautwucherungen nach der Geburt über das Maass hinaus, was besonders nach frühzeitigen Aborten anscheinend normaler Eier und nach Entfernung von Blasenmolen vorkommt, so kann eine **diffuse** oder eine **polypöse Hyperplasie** der Schleimhaut entstehen. Inseln typischen decidualen Gewebes und eventuell auch Zottenreste können in diese Wucherungen eingeschlossen sein (Sänger, Marchand). — Betreffs der Hyperplasien, welche durch mangelhafte Involution der in utero zurückgebildeten Decidua nach sehr frühen Aborten entstehen, s. S. 834 u. auch S. 885.

Die **malignen Neubildungen**, welche im Anschluss an Abort oder an die rechtzeitige Geburt von placentaren Resten ausgehen können, bilden ein interessantes, namentlich durch Untersuchungen von Marchand mehr und mehr geklärtes Capitel.

Diese, an der Placentarstelle, d. h. im Gebiet der Decidua serotina entstehenden Neubildungen (die sich fast in $^1/_3$ aller Fälle an Blasenmolenbildung [S. 880] anschlossen), stellen höckerig-zottige, oberflächlich an einfache Placentarpolypen erinnernde, oder flächenartig ausgebreitete Geschwülste an der Innenfläche des Uterus dar (Fig. 453), welche in die Muskulatur zerstörend und unter fortgesetzter Blutung vordringen und auf dem Blutweg (nach Art von Sarcomen) metastasiren; Metastasen wurden in den Lungen, der Vagina, im Gehirn, in der Leber, den Nieren, Ovarien etc. und auch in regionären Lymphdrüsen gefunden. — Sänger hatte die Geschwulst als Sarcoma deciduo-cellulare bezeichnet und auf das deciduale Gewebe als Ausgangspunkt zurückgeführt. Marchand zeigte jedoch, dass es sich um eine **epitheliale Neubildung von carcinomatösem Charakter** handelt. Anfangs war M. der Ansicht, dass die beiden Hauptzellformen, welche in der Geschwulst auftreten können, nämlich einmal Zellsyncytien oder aber grosse Zellen, die in ihrem compacten Protoplasma, ihren Kernen etc. (s. unten) an das Syncytium erinnern, und zweitens helle polyedrische Zellen vom Typus der Langhans'schen Zellschicht — wesentlich verschieden und zwar erstere mütterlicher, letztere foetalen Ursprungs seien. Diese Trennung ist aber nach den neueren entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen wohl nicht mehr haltbar und so neigt Marchand selbst jetzt zu der Annahme, dass wie die beiden Schichten, welche die Chorionzotten

überziehen, höchst wahrscheinlich vom Ektoblast des Foetus abstammen (s. S. 875), auch die zelligen Componenten der in Rede stehenden Geschwulst, des **malignen Chorionepithelioms**, einheitlicher, fötaler Herkunft sind. Die beiden Zelltypen können in buntem Wechsel und in vielfachen Uebergängen gemischt sein (Fig. 454); entstehen dabei zusammenhängende, unregelmässige, vielkernige, verästelte syncytiale Balken (mit feinkörnigen Fetteinlagerungen) und anderseits helle kleinere, polyedrische, glykogenreiche Zellen, oft mit vielen Kerntheilungen (Typus der Langhans'schen Zellschicht), so bezeichnet man die Geschwulst als **typische Form**



Fig. 453.

Malignes Chorionepitheliom des Uterus ($^4/_5$ nat. Gr.).

Der vorn median und oben quer aufgeschnittene dickwandige Uterus zeigt im oberen Theil eine breitbasige polypöse, auf dem Durchschnitt lamelläre Geschwulst, welche auch die aufgeblätterten Wandschichten durchsetzt. — Von einer 31j. Frau. Seit circa $^1/_4$ Jahr fast continuirlicher Blutabgang. Metastasen: zahlreich in beiden Lungen, einzelne hühnereigross (der Auswurf war blutig); ein über hühnereigrosser Knoten in der l. Niere, von dem aus ein über bleistiftdicker Geschwulstpfropf sich in den Stamm der Vena renalis fortsetzte; je ein kleiner Knoten im l. Ovarium, in der Milz und im Gehirn. Alle waren sehr bunt, durchblutet (vergl. die Mitth. des Verf. im Correspbl. f. Schweizerärzte N. 10, 1900).

(Marchand). Wir sehen hier (wie in Fig. 454) Haufen heller, glykogenreicher, polyedrischer Zellen, die von mehr oder weniger breiten Bändern und Balken intensiv gefärbter syncytialer Massen umschlungen und durchsetzt werden. Bei der **atypischen Form** geht die eigenthümliche balkige Anordnung des Chorionepithels überall oder meist verloren; man sieht nur isolirte Zellen, die compact, stark färbbar und sehr unregelmässig geformt sind, oft riesige Kerne haben und riesenzellenähnlich sind, in alle dem aber noch an das Syncytium (resp. auch an serotinale Riesenzellen) erinnern, während anderseits in dem bunten Gemisch von Zellen auch solche vom Typus der Langhans-

schen Zellen vorkommen können. [Die Verwechslung mit Sarcom liegt hier nah.] Zwischen den typischen und atypischen Formen giebt es Uebergänge.

Es ergiebt sich ohne Weiteres die nahe Beziehung des **malignen Chorionepithelioms** zu den bei der **Traubenmole** (S. 880) besprochenen Verhältnissen. Wir haben eigentlich nur eine Steigerung der regellosen Zottenepithelwucherung, welche bei der Blasenmole so deutlich hervortritt und in der destruirenden Form der Blasenmole einen noch stärkeren Ausdruck findet. — Man sieht nun zwar auch in der normalen Gravidität Einwucherung von Zotten in offene Uterinvenen und eine Ueberschwemmung der obersten Schleimhautschichten und Durchsetzung sogar der oberflächlichen Muskelbündel mit foetalen Zellen und auch Verschleppung von Zottenepithel in die Lungengefässe ist dabei häufig, doch ist die Wucherung eine sehr beschränkte und jene embolisirten Zellen gehen bald zu Grunde. Beim malignen Chorionepitheliom dagegen kommt es zu einer ausgedehnten Durchwühlung der Wand

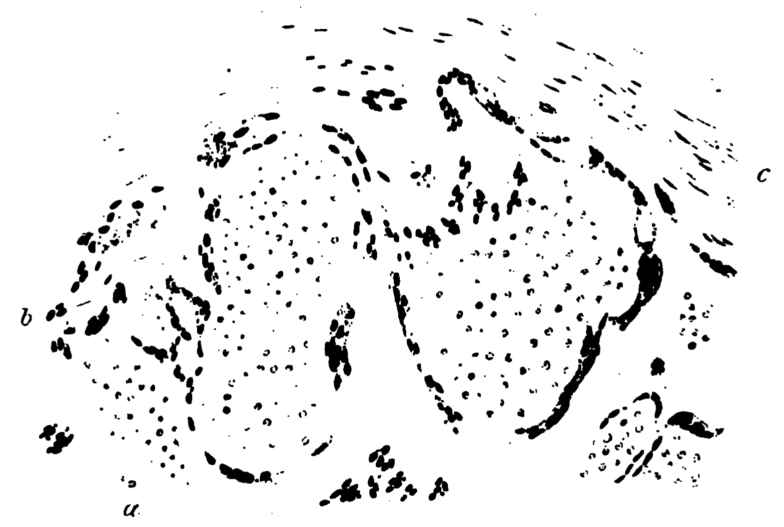


Fig. 454.
Malignes Chorionepitheliom (typische Form), nach Blasenmole entstanden. Stück vom Inhalt einer Uterinvene. *a* Zellen vom Typus der Langhans'schen Zellschicht. *b* syncytiale, stark färbbare Zellmassen. *c* Muskulatur des Uterus. — Von einem totalexstirpirten Uterus. Vor 10 Wochen war eine Blasenmole ausgeräumt worden; seit der Zeit anhaltende Blutungen. Hochgradige Anämie. Fall aus Breslau. Mittl. Vergr.

des Uterus durch eine excessive Zellwucherung und zu zahlreichen groben Einbrüchen in Venen. Die Zellen der Geschwulst sind ausserordentlich wachsthumsfähig und wachsen auch selbständig und schnell weiter, wenn sie verschleppt werden. — Interessant ist es auch, dass auch wirkliche Bildung von Zotten mit weitmaschigem oedematösem Gerüst hier und da in der malignen Geschwulst als Anklang an die Blasenmole auftreten kann (z. B. im Falle von Aschoff-Apfelstedt); man kann hier auch zuweilen von bösartiger Blasenmole sprechen; schon während der Gravidität können dabei Metastasen auftreten.

Die Beziehungen der Geschwulst zu den **Venen** ist eine besonders intime, und damit erklärt sich sowohl die sarcomähnliche Art der Ausbreitung, mit frühzeitigen zahlreichen hämatogenen Metastasen, besonders in den Lungen, als auch das durchblutete und von weiten cavernösen Bluträumen, förmlichen Lakunen,

durchsetzte Aussehen der Geschwulstmassen, auch in den Metastasen. Oft lagern sich die Chorionepithelien aussen um die Venen und brechen dann nach innen durch. Andere Venen sind ganz ausgefüllt mit der Wucherung. Dazu kommen Thrombose, blutige Infiltration der Umgebung mit fortschreitender Fibringerinnung und Nekrose des Gewebes, Stase in weiteren Venenbezirken, welche der Geschwulst den eigenthümlichen hämorrhagischen Charakter verleihen und das bunte gelbe, roth- und braungefleckte Aussehen der von helleren weisslichen Balken durchzogenen Schnittfläche der Knoten bedingen.

Unter den **Metastasen** sind noch solche bemerkenswerth, welche durch retrograden Transport in Vaginalvenen in der **Vaginalwand** entstehen. Sie sind nächst den Lungenmetastasen die häufigsten. — Schmorl berichtet auch über ein primäres Chorionepitheliom der Vagina, das 18 Wochen nach einer normalen Entbindung zuerst bemerkt wurde. Tod $^1/_2$ Jahr darauf. Hier müssen also Chorionepithelien aus dem Areal der Placentarstelle verschleppt und erst dann in der Vaginalwand bösartig geworden sein. — Auch bei bösartigen und auch sogar bei gutartigen Blasenmolen können Scheidenknoten entstehen (L. Pick).

Für die **mikroskopische Diagnose** in vivo ergiebt sich im Hinblick auf die erwähnte physiologische Zell- und Zotteneinwanderung, die Placentarpolypen und ganz besonders die Blasenmole für das maligne Chorionepitheliom die Folgerung, dass man die Diagnose nur so zu sagen aus dem vollen sicher stellen kann, d. h. wenn deutlich syncytiale und Langhans'sche Zellelemente (typische Form) oder auch nur erstere allein (atypische Form) in den ausgekratzten Massen vorherrschen. Am sichersten ist die Diagnose, wenn wir von üppigen Zellwucherungen durchsetzte Muskulatur oder damit gefüllte Gefässe im Präparat sehen. Einzelne Zellen beweisen gar nichts für eine maligne Geschwulst. Auch der klinische Verlauf ist sorgfältig zu berücksichtigen. — Neumann glaubt bei bösartiger Blasenmole und selbst bei Blasenmolen, die später maligne wurden, in dem Befund von syncytialen Elementen im Zottenstroma ein Kriterium der Bösartigkeit erblicken zu dürfen. Es hat sich aber herausgestellt, dass diese Stromaveränderungen einmal bei bösartigen Molen fehlen können (Marchand) und auch zuweilen in gutartigen gefunden werden (L. Pick u. A.)

Anhang. Die puerperalen Wundinfectionskrankheiten.

Die weiblichen Genitalien werden durch die Verwundungen, welche spontan bei jeder Geburt entstehen oder durch accidentelle Traumen erzeugt werden, der Gefahr von Wundinfectionskrankheiten ausgesetzt. Einrisse der Muttermundsränder, Damm- oder Scheidenwunden und vor allem die einer grossen Wundfläche vergleichbare, puerperale Uterusinnenfläche können die Eingangspforten für infectiöse Bakterien bilden, die entweder bereits vor der Geburt in einem pathologischen Genitalschlauch vorhanden sind oder erst während derselben von aussen (Hände, Instrumente) herangebracht werden. Das Vordringen und die Entwickelung der Bakterien wird durch die während der Gravidität sich ausbildende Auflockerung und Durchfeuchtung der Gewebe erleichtert.

Während bei dem Vorgang, den man als septische **Infection** bezeichnet, Bakterien selbst in die lebenden Gewebe eindringen, werden nicht selten auch unter dem Einfluss von Bakterien faulige Zersetzungsprodukte in abgestossenen und mangelhaft ernährten Geweben hervorgerufen (z. B. in retinirten und von der Vagina aus inficirten Eihautresten), wobei giftige Substanzen fertig in das Venenblut resorbirt werden. Letzteren Vorgang nennt man **putride Intoxication.** Saprophytische Pilzformen, besonders Proteusarten spielen die Hauptrolle. Es giebt reine Fälle von

septischer Intoxication; mit der Entfernung der giftproducirenden Theile (z. B. durch Ausräumen des Uterus) werden dann die weiteren Fortschritte der Intoxication verhindert. Sehr oft erfolgt aber gleichzeitig auch Infection des Blutes mit Bakterien (bakteritische Septikämie). — Bei der Infection produciren die Bakterien selbst Gifte (Toxine), denen einerseits die hauptsächlichsten Gewebsläsionen am Ort der Bakterienansiedelung zuzuschreiben sind, und die anderseits dadurch, dass sie ins Blut resorbirt werden, die allgemeinen septischen Krankheitserscheinungen, Fieber etc. hervorrufen. Entstehen durch Verschleppung von Bakterien metastatische oder embolische Entzündungen und Eiterungen in den verschiedensten Organen, so spricht man von **Pyämie** oder **Septico-Pyämie**, da ja in der Regel zugleich auch septische Substanzen dabei zur Resorption kommen. — Unter den **Infectionserregern** spielt der Streptococcus pyogenes die Hauptrolle; vielleicht identisch mit ihm ist der Streptococcus erysipelatis. Streptokokken findet man bei den schwersten wie auch bei den leichteren puerperalen Erkrankungen. Das sieht man als Beweis dafür an, dass die Schwere des Falles abhängt von dem Organ, der Zeit der Ansteckung und von der Menge und Virulenz der Streptokokken. Seltener kommen Staphylokokken, Colibacillen, verschiedene Arten von anaëroben Bacillen, sowie die specifischen Krankheitserreger der Gonorrhoe, der Diphtherie (vergl. Bumm), des Tetanus (vergl. Rubeska) zur Einwirkung. Es ist praktisch sehr wichtig, dass Gonokokken, die seit langer Zeit im Genitalkanal sogar latent waren oder auch eine ‚residuale Gonorrhoe' (Sänger) in irgend einem Theile des Uro-Genitalapparates veranlassten, bei der Geburt oder im Wochenbett acute Complicationen bedingen (vergl. Fritsch). — Die gewöhnlich im gesunden Genitalrohr enthaltenen Bakterien stören den Verlauf einer glatten Geburt nicht. Sie können aber, wenn die Geburt pathologisch verläuft, sowohl septische Zersetzungsvorgänge hervorrufen, als auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnissgiften infectiöse Eigenschaften annehmen. Das sog. Vaginalsecret (vergl. S. 864) bekommt durch die Lochien eine alkalische Reaction; das vernichtet seine bactericiden Eigenschaften und begünstigt die Entwickelung pathogener Keime in der Scheide. Schon vom dritten Tag an ist der Wochenfluss einer gesunden Puerpera infectiös. Das Cavum uteri ist im normalen Puerperium keimfrei (Doederlein, Winternitz), wenigstens anfangs (1. Woche); im normalen Spätwochenbett ist es meist, auch bei afebrilem Verlauf, keimhaltig (Burckhardt, Wormser).

An den Eingangspforten der Infection entstehen häufig krankhafte Veränderungen, welche local bleiben oder sich weiter ausbreiten, wobei die Ansteckungsstoffe auf dem Weg der lymphatischen Gewebsspalten oder innerhalb grösserer Lymphgefässe oder auf venösem Wege mehr und mehr in den Körper vordringen. Die Eingangspforte kann aber auch frei von localen Veränderungen bleiben und trotzdem einer allgemeinen Infection des Körpers den Einlass vermitteln. — Durch Pilzansiedlungen inficirte, graugelb belegte Wundflächen an der Vulva, Vagina, Portio nennt man Puerperalgeschwüre. Sie können zum Theil oberflächliche Processe darstellen, wobei Saprophyten in todten Gewebsmassen sitzen; es erfolgt Abstossung des todten Gewebes unter oberflächlicher reactiver Eiterung. Erfolgt eine Infection mit pathogenen Bakterien, so können die Ulcera einen diphtherischen und grangänösen Charakter annehmen, und es kann sich eine Phlegmone der Umgebung oder eine Allgemeininfection anschliessen.

Infectionen des Uterus können die Mucosa oder die Muscularis oder beide zugleich betreffen.

a) **Endometritis puerperalis.** Zu ihrem Verständniss muss man sich erinnern, dass die Innenfläche des normalen puerperalen Uterus (s. S. 877) von einer zottig-fetzigen, anfangs festsitzenden Schicht Decidua ausgekleidet ist, die sich im Wochenbett in Fetzen abstösst. Einige Tage post partum kann man noch umfängliche Reste losgelöster, verfetteter und nekrotischer Decidua von graugelber oder blassgrauer Farbe antreffen. Diese verwechselt der Anfänger leicht mit entzündlichen Pseudomembranen; sie lassen sich aber leicht mit dem Wasserstrahl abspülen. — Siedeln sich Mikroorganismen in den normalen, der Nekrose anheimfallenden Deciduaresten an, so faulen diese, wenn es sich um Fäulnisskeime handelt, und man kann dann übelriechende, schmierige, ganz von Pilzen durchsetzte Massen abschaben. Die Pilze dringen dabei nicht in die Tiefe, sondern die faulige Schicht wird durch Granulationsgewebe, das viele Leukocyten liefert, demarkirt. Der Import der Saprophyten geschieht meist, wenn Eihautreste aus dem Uterus in die Vagina hineinhängen. Dieser ganz oberflächliche Fäulnissprocess ist die localisirte **putride Endometritis** (1). Pathogene Mikroben, die am häufigsten durch intrauterine Eingriffe mit den Fingern oder Instrumenten in den Uterus gelangen, können natürlich auch gelegentlich nur die oberflächlichen Schichten befallen; typisch ist aber für sie, dass sie ins Gewebe eindringen. Fäulnissbakterien und pyogene Mikroben können auch zusammen vorkommen. Bei Anwesenheit vor allem von pyogenen Streptokokken entstehen die schweren Formen der **septischen Endometritis** (2), mit dem Charakter einer zu Eiterung und Gewebsvereiterung oder zu fibrinöser Exsudation und, was häufiger ist, zu diphtherischer Verschorfung und gangränösem Zerfall des Schleimhautgewebes führenden Entzündung (**Endometritis diphtherica**). Man findet in schweren Fällen nach Eröffnung des morschen Uterus in demselben eine blutig-jauchige Flüssigkeit, und das ganze Endometrium ist in eine dicke, grünlich-graue oder -bräunliche, missfarbene oder in eine graurothe oder graugelbe Masse verwandelt, die, wie senkrechte Einschnitte lehren, theils aufgelagert ist, theils eine Verschorfung des Endometriums selbst darstellt. Auch beim Abschaben mit dem Messer gelingt es meist nicht, eine glatte Muscularis blosszulegen. Die Massen bestehen aus nekrotischem Gewebe, Fibrin, Leukocyten, Mikroben. Zuweilen beschränken sich die Verschorfungen nur auf vorspringende Punkte des Plateaus der Placentarstelle oder auf Risse der Cervix und deren Umgebung. — Ist das Endometrium in einen stinkenden, gelbbraunen oder gelblich eitrigen Brei zerfallen, der sich leicht abschaben lässt, so kann die Unterscheidung von Decidua schwieriger sein (Mikroskop: grosse Deciduazellen!). — An Endometritis septica kann sich durch Fortschreiten der Pilze auf dem Lymph- und Blutweg Peritonitis diffusa oder Parametritis diffusa oder eine septische oder pyämische Allgemeininfection anschliessen.

b) **Puerperale Entzündungen der Uteruswand** können vorwiegend die Blutgefässe, die Lymphgefässe oder das Parenchym betreffen:

α) **Metrophlebitis puerperalis;** sie entsteht durch Eindringen von Infectionskeimen (meist Streptokokken eventuell zusammen mit Fäulnissbacterien) in die Venen, was am häufigsten an der Placentarstelle geschieht. Zunächst werden meist die in den Gefässen bereits vorhandenen, zu Tage liegenden (aseptischen) Thromben inficirt (1); statt normaler, fester Thromben, findet man dann solche, die im Centrum oder ganz erweicht, eiterähnlich oder verjaucht, schmutzig-braun sind. Die Venenwände werden von Bakterien durchsetzt und erscheinen gelb, verdickt. Secundär kann die Phlebitis dann an anderen Stellen wieder zu Thrombose führen; die Thromben sind meist sehr locker, aussen von Eiter umgeben. Die inficirten Thromben setzen sich auch in die peripheren Uterusvenen fort, die normalerweise meist leer oder mit flüssigem Blut gefüllt sind. Es können auch die Mikroorganismen primär, direct in die Venenwand eindringen (2), eine von innen oder von aussen fortschreitende Phlebitis hervorrufen, welche dann Throm-

bose nach sich zieht. — Die Thrombophlebitis kann sich fortsetzen: durch die Lig. lata auf die Plexus der Venae spermaticae und von da auf die Cava inf. oder die Vena renalis sin. Andere Wege sind durch den Plexus pampiniformis in die Vena hypogastrica, die Iliaca communis und von hier retrograd in die Vena cruralis (Phlegmasia alba dolens). Vom Plex. pampiniformis aus können dessen Wurzeln in der Tube und dem Ovarium thrombosirt werden. Es kann Loslösung grösserer oder meist kleinerer Pfröpfe und Embolie durch die Cava ins rechte Herz, in die Lungen folgen; weiter kann sich Durchtritt kleinster Bakterienklumpen durch letztere und Eintritt in den grossen Kreislauf anschliessen. Abscesse, die bei gleichzeitiger Anwesenheit von Eiter- und Fäulnisserregern einen jauchigen Charakter haben, sind die Folge (puerperale Pyämie). — Man spricht auch von venöser Sepsis oder von phlebo-thrombotischer Form des Puerperalfiebers. Selten geht dieselbe von der Vagina resp. deren Umgebung aus.

β) **Metrolymphangitis puerperalis:** sie kommt gleichzeitig mit der Thrombophlebitis oder ohne diese vor. Man findet besonders die subserösen, in der Nähe der Tubenecken gelegenen Lymphgefässe auffallend erweitert, ihre Wand eitrig infiltrirt, gelb und das Lumen mit gelben, puriformen, an Mikrokokken ausserordentlich reichen Massen gefüllt. Der Inhalt ist Eiter oder leukocytenreiche, erstarrte Lymphe. Seltener und meist nur bei chronischem Verlauf sind die Wände exulcerirt und die Lymphgefässe in Abscesshöhlen verwandelt. — Die Lymphangitis setzt sich auf die Adnexe des Uterus (Tuben und Ovarien) fort; die Lymphgefässe in den Lig. lata sehen wie injicirt und perlschnurartig aus (s. S. 90) und können bleistiftdick werden: auch hier können sich Abscesse bilden, was sich schon daraus erklärt, dass die Lymphangitis nie ohne eine — wenn auch zuweilen an Intensität zurücktretende — Phlegmone des Gewebes, in welchem die Lymphgefässe verlaufen, besteht. Regelmässig folgt eine Peritonitis, an die sich weiterhin Pleuritis und Pericarditis anschliessen kann. Auch auf das retroperitoneale Bindegewebe bis herauf zum Diaphragma kann sich die Entzündung in Form einer Phlegmone ausbreiten. — Man spricht auch von **lymphangitischer Form des Puerperalfiebers.** — Ausgangspunkte können ausser dem Cavum uteri zuweilen auch inficirte Risse der äusseren Genitalien sowie die Vagina und Portio sein, deren Lymphgefässe sich ja auch zum Seitenrand des Uterus und von hier auf das Peritoneum, die Tuben und Ovarien ausbreiten.

γ) **Metritis phlegmonosa;** sie besteht in einer mehr oder weniger ausgedehnten sulzigen, gelblichen oder graurothen, ödematösen Infiltration, oder in Abtödtung des Gewebes zu einer speckigen Nekrose oder in eitriger Infiltration und Abscessbildung. Die Wege, auf denen die Phlegmone herangeleitet wird und in welchen sie sich etablirt, sind die Saftspalten. Es giebt nun Formen, bei denen die Betheiligung der grossen Lymphwege vorherrscht (wie bei β), andere, bei denen die diffuse Ausbreitung in den Gewebsspalten und Maschen dominirt (wie bei γ) oder beides finden wir vereinigt. M. phl. kann u. A. durch gonorrhoische Infection im Wochenbett entstehen.

c) Betheiligung der Parametrien. Inficirte tiefe Cervialrisse, tiefe Dammrisse, Drucknekrosen am Collum oder Scheidengewölbe führen häufig zu einer Infection der Parametrien, wo sich dann die Entzündung oft **localisirt** (vergl. Parametritis auf S. 843). In schweren Fällen entsteht eine eitrige oder jauchige Entzündung mit Perforation in ein benachbartes Hohlorgan. Der tödtliche Ausgang ist selten. — Anders ist es bei der seltenen **Parametritis diffusa,** die sich an schwerste Infectionen des Endometriums oder der Vagina anschliesst und Theilerscheinung einer der furchtbarsten Formen der puerperalen Infection ist, aber auch schon in der Gravidität oder unter der Geburt erfolgen kann. — Ausserordentlich virulente Bakterien, Streptokokken, Colibacillen, der Bacillus des Oedema malignum und andere gasbildende, anaërobe Bacillen sind hier Infectionserreger. Unter letzteren ist der

Bacillus phlegmones emphysematosae (Fränkel) hervorzuheben, den man für identisch mit dem Bacillus aërogenes capsulatus von Welch-Nuttall hält (Goebel, Doblin). Diese Bacterien kommen aetiologisch hauptsächlich bei der sog. **Tympania uteri** (Physometra) in Frage. Auch das Bacterium coli hat man stark beschuldigt (Gebhard). Ob mit Recht, steht noch dahin. Wenigstens giebt es bei der Tymp. uteri gasbildende aërobe Bacillen, die dem Bacterium coli sehr ähnlich, aber doch gegen dasselbe zu differenziren sind (Lanier). — Vom Endometrium aus verbreitet sich eine phlegmonöse Entzündung rapid auf die Uteruswand; diese ist geschwollen, oedematös, teigig, besonders in der Umgebung der Blutgefässe missfarben und bei den durch gasbildende Bakterien hervorgerufenen Formen enorm durch Gasblasen aufgetrieben und bei Druck knisternd. Von hier oder von der Vagina aus wird das gesammte Beckenzellgewebe inficirt, welches sulzig, blutig imbibirt und bei den erwähnten Formen von Gasblasen durchsetzt ist. Den Bindegewebsstrata nach können die Mikroorganismen allenthalben weiter vordringen; einmal auf die Beckenmuskulatur, an den Beckenlücken heraus auf die Nates, das Perineum, längs den Schenkelgefässen auf die Oberschenkel. Hier kann bei den Infectionen mit Gasbildnern eine enorme, teigig knisternde Anschwellung aller Weichtheile entstehen, eine sog. **Gasphlegmone.** Aber auch nach oben kann die Infection retroperitoneal continuirlich durch das Zwerchfell auf Pleurae, interstitielles Lungengewebe, Mediastinum und Pericard fortschreiten. Dazu kommt Dissemination der Infectionserreger auf dem Blut- und Lymphweg, sodass schliesslich in allen Organen, selbst in den Retinal- und Chorioidealgefässen Pilzembolien zu finden sind. Stirbt die Patientin nicht vorher unter schweren toxischen Erscheinungen, so bilden sich entweder Abscesse, oder bei den gasbildenden Bakterien zahllose kleine Gasblasen, sodass die Organe (z. B. Milz und Nieren, Leber, Herzmuskulatur etc.) ganz schwammig durchlöchert sind. Die Gasbildung im Blut kann so reichlich sein, dass man sogar vor Verwechslung mit Luftembolie gewarnt hat. Auch der Foetus kann knisterndes Hautemphysem zeigen (Doblin). Stets sind auch schwerste diffuse parenchymatöse Organveränderungen (trübe Schwellung, Verfettung) zu finden. Peritonitis kann hinzutreten. — Die Kranken bieten das Bild einer schwersten Intoxication und der Tod tritt meist in wenigen Tagen ein. Localisation der Entzündungsherde ist bei geringerer Schwere der Infection möglich, sodass ein Theil der Fälle noch zur Heilung kommt.

d) Betheiligung des Peritoneums. Peritonitis diffusa puerperalis ist die häufigste Manifestation schwerer puerperaler Infection. Sie schliesst sich meist an Lymphangitis septica an, welche von der Vagina, den Muttermundsrändern oder vom Uterus (Metrolymphangitis) ausgeht. Es giebt auch Fälle, wo im Anschluss an Endometritis septica durch die vordringenden Streptokokken Nekrosen der Wand entstehen, die dann zum Ausgangspunkt der Peritonitis werden. — In anderen Fällen gelangen die Krankheitserreger alsbald in die Bauchhöhle und erzeugen eine rasch tödtliche, jauchige Peritonitis, oft mit sehr wenig Exsudat, ohne dass bei der Section die Eingangspforte sicher zu bestimmen wäre. — In rasch letal endenden Fällen ist das Bauchfell oft nur im Bereich des Beckens geröthet und getrübt. Bei etwas längerem Verlauf ist der atonische Darm gebläht und mit Fibrin und Eiter bedeckt (s. S. 463 u. ff.).

Anhang: Brustdrüse.

Anatomie. Beim Neugeborenen ist die Brustdrüse ein aus circa 20 Milchgängen zusammengesetztes Organ. Die Hauptgänge, mit Cylinderepithel oder geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, enthalten eine mit desquamirten Epithelien und Zerfallsprodukten gemischte, milchartige Flüssigkeit, die sog. Hexenmilch (nach de Sinéty und

Barfurth ein vorübergehend abgesondertes echtes Secret) und können förmlich ektasirt sein. — Ursprünglich sind die Milchgänge solid und wachsen von dem von der Schleimschicht der Oberhaut gebildeten, vertieften Drüsenfeld als getrennte Anlagen in die Tiefe. Später erhebt sich das Drüsenfeld zur Brustwarze. In der weiteren Entwickelung treiben die Gänge seitliche, hohle Sprossen, die sich theilen und mit hohlen Endstücken, sog. Drüsenbläschen (Acini) bedecken. Drüsenbläschen und Kanäle besitzen meist 2 Epithellagen, eine innere cylindrische und eine äussere in den Kanälen kubische, in den Endstücken platter werdende Lage; nach aussen vom Epithel liegt eine aus dichtgelagerten Spindelzellen gebildete Membrana propria und aussen davon eine aus sehr zartem, lockerem, an Leukocyten, Plasmazellen und Gefässen reichem Bindegewebe gebildete Adventitia. Zwischen den so, wie von einem weichen nachgiebigen Polster umhüllten Drüsenmassen liegt das derbe, zellarme intercanaliculäre oder interstitielle Bindegewebe. Zwischen den einzelnen Drüsencomplexen sammelt sich Fettgewebe an. — Beim Manne erreicht die Drüse anfangs der 20er Jahre ihre grösste, aber nur sehr bescheidene Ausdehnung. Vom 50. Jahre ab sind nur noch einzelne, zuweilen ektatische Milchgänge vorhanden, die von starrem, hyalinem Bindegewebe umgeben, der Schnittfläche ein grobkörniges Aussehen verleihen. — Beim Weibe besteht **die ruhende Brustdrüse** vorwiegend aus derbfaserigem Bindegewebe, in welches einzelne grauröthliche Drüsenkörnchen eingestreut sind. Erst **zur Zeit der Schwangerschaft** beginnt ein individuell verschieden lebhaftes Drüsenwachsthum, welches **zur Zeit der Lactation** seinen Höhepunkt erreicht. Es bilden sich neue, seitliche Sprossen, die wieder Nebensprossen erhalten und mit Acini besetzt werden. Bei sehr reichlicher Drüsenproduction sieht die Schnittfläche körnig, blassgrauroth aus, und einer Speicheldrüse ähnlich. Das weiche, durchfeuchtete Bindegewebe tritt mit Ausnahme der Warzengegend fast ganz in den Hintergrund. Schon im 2. Monat lässt sich durch Druck Secret nachweisen; vor der Lactation und unmittelbar nach derselben entleert sich auf Druck eine dicke, rahmige, gelbliche Flüssigkeit, während die Schnittfläche auf der Höhe der Lactation von bläulich-weisser, relativ durchsichtiger Milch trieft. In seltenen Fällen wird ausserhalb der Gravidität, so zur Zeit der Pubertät und und selbst bei Männern eine geringe Secretion von Milch beobachtet. — Das **Colostrum**, das gemischt wässerig-durchscheinende und rahmig-trübe Drüsensecret der ersten 2—3 Tage, enthält mikroskopisch Fetttröpfchen sehr verschiedener Grösse (Milchkügelchen), ferner einzelne Drüsenepithelien mit Leukocyten und dann die maulbeerförmigen Colostrumkörperchen, kernhaltige Zellen, die mit gelblich gefärbten oder ungefärbten Fettkörnchen erfüllt sind; man bezeichnet sie auch als Fettkörnchenkugeln. Auch kommen gewöhnliche Fettkörnchenzellen mit glattem Contur und erkennbarem Kern vor. Während man früher die Körperchen für epitheliale Abkömmlinge hielt, zeigte Czerny, dass es Leukocyten sind, die in die Brustdrüsenräume einwandern, sobald diese Milch produciren, diese jedoch nicht nach aussen entleeren; die Leukocyten sollen dann die unverbrauchten Milchkügelchen aufnehmen, zertheilen und in die Lymphbahn abführen. (Dieselbe Fähigkeit schreibt Unger auch den Mastzellen-Leukocyten zu.) Frauen, die nicht stillen, zeigen nach einigen Tagen vorwiegend Colostrumkörperchen. — Die **Milch** ist mikroskopisch eine Emulsion von ziemlich gleichmässigen, grossen Fettkügelchen in einer klaren Flüssigkeit. Chemisch besteht die Milch aus Wasser (88,9 %) und festen Bestandtheilen, darunter Fett, Caseïn, Milchzucker, Salze. Das Colostrum enthält mehr Serumalbumin wie Caseïn und ist reicher an festen Bestandtheilen wie die Milch.

Die unter der Haut des Warzenhofes (Areola mammae) gelegenen Montgomeryschen Drüsen sind keine Talgdrüsen (Waldeyer-Jössel), sondern Milchdrüsen, deren kleine Ausführungsgänge in der Nähe der Mamilla ausmünden. Sie vergrössern sich während der Lactation. — In der Cutis der Mamilla liegt eine Anzahl mikroskopischer

Talgdrüsen, die in die Furchen zwischen den Papillen der Warze neben den Enden der Milchgänge münden.

Beziehungen der Brustdrüse zum übrigen Geschlechtsapparat. Nach Castration oder wenn die Ovarien functionsunfähig werden, kommt Atrophie der Drüsensubstanz vor. Das kann durch eine Fettwucherung äusserlich verdeckt werden.

I. Missbildungen.

Es sind zu nennen: Angeborener Mangel einer Brust (sehr selten), angeborene Kleinheit der Brustwarzen oder der ganzen Drüse (Mikromazie). Gynäkomastie ist eine starke Drüsenentwickelung bei Männern. Ueberzählige Warzen (Polythelie), überzählige Brustdrüsen (Polymastie oder Hypermastie); erstere liegen entweder auf einer einfachen Mamma oder erhalten ihre Ausführungsgänge aus überzähligen Brustdrüsen. Ueberzählige Mammae, die selbst Milch absondern, werden theils oben und aussen, theils unten und innen von der normalen Mamma, theils weit entfernt davon, so am Rücken, Bauch, Oberschenkel und auch am Labium majus angetroffen. Das kommt bei Weibern wie bei Männern und mitunter zugleich bei mehreren Geschwistern vor. Man hat darin eine atavistische Erscheinung erblicken wollen (Leichtenstern). — [Carcinomentwickelung kann von versprengten Brustdrüsenkeimen ausgehen.]

II. Circulationsstörungen und Entzündungen.

Congestive Hyperämie kommt zur Zeit der Menstruation und im Beginn der Lactation vor. (Die Mammae schwellen an, werden wärmer und geröthet.) — **Blutungen** entstehen meist durch Traumen. Die Blutergüsse können abgekapselt und nach Resorption des Extravasates zu derben, innen pigmentirten, epithellosen Cysten umgewandelt werden. Blutung kann auch in eine bereits vorhandene epitheliale Cyste stattfinden. In Geschwülsten, bes. Sarcomen, ferner bei Entzündungen kommen Blutungen vor. Bricht das Blut in Drüsengänge ein, so kann es sich aus der Mamilla theilweise entleeren.

Entzündung der Brustwarze (Thelitis), oft mit Schrunden oder Fissuren und kleinen Geschwürchen verbunden, kommt nicht selten bei Stillenden vor, hervorgerufen durch die Saugbewegungen des Kindes. Sie kann Ausgangspunkt eines Mastitis werden.

Entzündung der Mamma, Mastitis.

Man kann a) einfache parenchymatöse Mastitis (Stauungsmastitis) und b) infectiöse Mastitis unterscheiden.

a) Bei der Stauungsmastitis handelt es sich um Reizung in Folge Retention von Milch, vor allem in der Mamma von Wöchnerinnen. Die Stauung, die am 1. oder 2. Tag oder später auftritt, wenn die Lactation aus irgend einem Grunde unterbrochen wird, kann mit leichter Temperaturerhöhung verbunden sein (Milchfieber). Da die Stauung eine Infection begünstigt, so kommt es bei dieser einfachen Mastitis mitunter secundär zu einer Eiterung. Stase allein bewirkt das nicht.

Hierher gehören wohl auch die Fälle von Mastitis bei Neugeborenen (beiderlei Geschlechts), ferner die M. pubescentium und die beim weiblichen Geschlecht vorkommende M. periodarum. Diese Stauungsmastitiden geben gleichfalls Prädispositionen für den Hinzutritt von organisirten Entzündungserregern ab. (Bei der M. neonatorum hat man an eine Infection von der mütterlichen Scheide aus gedacht.) Man beobachtet Röthung und Schwellung der Brustdrüse, welche mit Secretion verbunden ist, gewöhnlich in einigen Tagen zurückgeht, in seltenen Fällen aber zur Vereiterung kommt.

b) Bei der infectiösen Mastitis gelangen Entzündungserreger in die Mamma; das geschieht fast immer von der Warze aus: α) innerhalb der Milchgänge, β) längs der Milchgänge, auf dem Lymphweg. Selten ist die Mastitis metastatisch (bei pyämischen, meist puerperalen Processen). Man unterscheidet:

1. Mastitis infectiosa parenchymatosa, wobei in der Regel die Mamma in lactatione ergriffen wird. Meist liegt Infection mit Staphylokokken vor, wobei die Bakterien von aussen, von der Warze aus, in die Milchgänge gelangen; in denselben wachsen sie bis in die Endbläschen hinein, zerstören das Epithel, veranlassen Einwanderung von Leukocyten und können eventuell selbst in die Umgebung vordringen. Es entsteht so eine, oft nur lobuläre Knotenbildung (meist schmerzhafte wallnussgrosse Schwellung im unteren äusseren Quadranten), später zuweilen auch ein diffuser Process (Uebergang zu 2), wobei die Mamma hart und dick wird. Der Process geht wieder zurück oder führt zu eitriger Schmelzung (Abscessbildung).

2. Mastitis infectiosa interstitialis, Phlegmone der Mamma. Meist liegt Infection mit Streptokokken vor, die von der Warze aus auf dem Lymphweg längs der Milchgänge in die Tiefe des Drüsenzwischengewebes eindringen und hier zellige Infiltration und entzündliches Oedem veranlassen. Die drüsigen Theile selbst können secundär befallen werden. Der interstitielle Entzündungsprocess führt alsbald zu schmerzhafter Röthung und diffuser Schwellung; dann kann er durch Resolution rückgängig werden oder zu Gewebsvereiterung (Abscessbildung) führen, wobei auch die Drüsenbläschen theilweise mit zerstört werden.

Die Abscesse sind selten glatt, sondern meist buchtig, uneben ausgehöhlt. Der Eiter kann nekrotische Gewebsfetzen enthalten.

Abscesse zwischen Haut und Drüse heissen antemammäre, solche die zwischen Muskeln und Mamma durchbrechen, retromammäre Abscesse; beides nennt man auch Paramastitis. — **Ausgänge** der abscedirenden Mastitis sind: a) Spontane Perforation durch die Haut nach aussen, mit Heilung durch Narbenbildung ohne oder mit knolliger Verhärtung. b) Perforation nach innen in einen Drüsengang: Eiter entleert sich aus der Mamilla (selten)*). c) Es entsteht eine chronische Mastitis: wiederholte Durchbrüche nach aussen hinterlassen eiternde Fisteln oder, wenn Milchgänge arrodirt wurden, Milchfisteln oder es bleiben eingedickte, käsige Eitermassen im schwielig verhärteten Gewebe liegen.

Bei der chronischen Mastitis entstehen schwielige Indurationsherde, welche stellenweise frischere, kleinzellige Infiltrate und sehr häufig cystisch

*) Die im Secret der gesunden weiblichen Brustdrüse enthaltenen Bakterien (meist Staphylococcus pyog. albus) gelangen wahrscheinlich von der Haut in die Milchgänge (Honigmann u. A.). — Ob sonst pathogene Bakterien durch die gesunde Mamma ‚ausgeschieden‘ werden können, ist sehr zweifelhaft, abgesehen von Tuberkelbacillen, für welche das, wenigstens bei Thieren, sicher ist (Hirschberger). Nach Basch und Weleminsky scheinen nur solche Bakterien in die Milch überzugehen, die entweder Hämorrhagien oder andere lokale Erkrankungen in der Milchdrüse setzen. Die Frage der Ausscheidung von Toxinen wird dadurch nicht tangirt.

erweiterte Milchgänge und Drüsenläppchen enthalten. Die Mamma kann partiell oder in toto schrumpfen (Cirrhosis mammae); selten ist die fibrös indurirte Mamma vergrössert. Der Inhalt der meist kleinen, seltener vereinzelt auch grösseren, multiplen Cysten ist sehr verschiedenartig und zwar wässerig, schleimig, trüb, rahmig, butterartig oder käsig, oder bräunlich oder grünlich. An den Epithelien der Drüsen kann man u. A. hyaline oder hydropische Umwandlung sehen.

Chronische Mastitis kann den Boden für ein Carcinom abgeben.

Maladie kystique de la mamelle, Reclus. Bei dieser Erkrankung bilden sich fast ausnahmslos in beiden Mammae zahllose, meist mittelgrosse, erbsen- bis bohnengrosse, selten grössere Cysten, welche die Mamma, deren Haut stets leicht verschieblich ist, in ein Conglomerat von grösseren und kleineren Knollen umwandeln (die sich wie ein Schrotbeutel oder wie ein Haufen Traubenkörner anfühlen) und zu bedeutender Vergrösserung der Mammae führen. Ueber das Wesen dieses Processes herrschen 2 verschiedene Ansichten. König hält die Affection für eine chronische Mastitis mit Cystenbildung; Andere, denen wir uns wenigstens für einen Theil der Fälle anschliessen, sehen das Wesen der Erkrankung in Wucherung der Epithelien der Drüsenacini mit folgender Cystenbildung; es handelt sich also um ein **Kystadenom** oder **Polykystom** (Brissaud u. A.). Der Cysteninhalt ist grünbraun, fadenziehend oder hell serös, zuweilen hier und da auch rahmig oder atheromatös. Nach Brissaud und Sicre (denen sich Schimmelbusch in Allem anschliesst) entstehen zahlreiche neue Acini (einzelne Drüsenträubchen zeigen statt 12—20 mehrere 100 einzelne Acini), es folgt Epithelwucherung in den Acini, dann primäre Cystenbildung durch Epithelzerfall und secundäre Vergrösserung der Cysten durch Confluenz kleinerer, unter Schwund des interacinösen Gewebes; von den Trennungswänden können noch Theile spornartig oder in Form von papillären Wucherungen in das Cystenlumen hineinragen. — Wiederholt hat man die Entwickelung von Carcinom aus dem Polykystom beobachtet.

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste der Mamma.

1. **Tuberculose** ist selten, kommt wohl nur bei geschlechtsreifen Individuen vor (Reerink) und entsteht am häufigsten hämatogen, abgesehen von den Fällen, wo ein Uebergreifen von der Nachbarschaft (Rippencaries, Achseldrüsen) aus erfolgt, während eine Infection von den Ausführungsgängen aus wohl nur selten vorkommt. Das makroskopische Aussehen kann recht verschieden sein. Meist entsteht ein chronischer Entzündungsprocess, und man findet sowohl einzeln oder zerstreut weiche, glasige, graugelbe, tuberculöse Granulationsherde mit Verkäsung oder eitriger Erweichung, als auch fibröse Indurationsherde, die von Granulationen, Käseknoten, käsigen Eiterherden (kalten Abscessen) und von Fistelgängen durchsetzt sein können. Auch kann man gelbweisse, käsig gefüllten Milchgängen entsprechende Züge sehen. Häufig schrumpft die Mamma. Sie kann auch theilweise cystisch sein. Zuweilen eröffnen sich Fisteln nach aussen. Auch kann man zahlreiche, an die Oberfläche durchgebrochene (klinisch sehr chronische, stationäre) Geschwüre, mit violetten, überhängenden, unterminirten, von miliaren weisslichen Knötchen durchsetzten Rändern und blassrothem oder gelbem, käsigem Grund sehen. Man kann auch 2 Formen der Mammatuberculose unterscheiden: a) die als Geschwür, b) die geschwulstartig auftretende, seltnere Form. (Verwechselung mit Carcinom!) Oft sind die Axillardrüsen tuberculös inficirt. Zuweilen ziehen zu denselben käsige Lymphstränge. — Mikroskopisch findet man tuberkelbacillen- und riesenzellenhaltige tuberculöse Herde sowohl im Gebiet der Drüsenläppchen, als auch in der Wand der Milchgänge; letztere können mit käsigen Massen gefüllt sein, die reichlich Bacillen enthalten.

2. **Syphilis.** An den Warzen kommen Primäraffecte (Sklerosen und Papeln) z. B. bei Müttern, die als Ammen ein fremdes Kind, das später Zeichen von Lues zeigte, nährten, — sowie ferner secundäre Affectionen (Papeln) vor. Bildung von Gummata im Drüsengewebe (Mastitis gummosa) ist sehr selten, kommt jedoch bei hereditärer wie bei acquirirter Lues vor; es können chronische ausgedehnte Ulcerationen und retrahirende Narben folgen. (Verwechselung mit Tuberculose und Carcinom!)

3. **Aktinomykose** kann sich an Aktin. der Pleura anschliessen, scheint aber äusserst selten zu sein. — Verf. sah Aktinomykose beider Mammae bei einem 16j. hochgradig abgemagerten Mädchen. Verbindung mit der Pleura durch Fisteln. Ausgangspunkt Lungenaktinomykose. Die l. Mamma war bedeutend, tumorartig vergrössert, derb; ihre Oberfläche bildete ein System von weissen Brücken stehen gebliebener Haut, zwischen welchen man weiches zunderiges blassrothes Granulationsgewebe mit gelben Stellen (mit reichlichen Drusen) sah. Die Nachbarschaft zeigte intakte Haut. Die r. Mamma war ähnlich, aber weniger stark infiltrirt. (Ein über hühnereigrosser aktinomykotischer Abscess fand sich im Gehirn.)

IV. Hypertrophie und Geschwülste.

1. Bei der allgemeinen progressiven Hypertrophie (oder Hyperplasie) nimmt die ganze Drüse in allen ihren Gewebsbestandtheilen zu, bis die Vergrösserung schliesslich meist stationär bleibt, sehr selten spontan rückgängig wird.

Beide Brustdrüsen können sich unter Beibehaltung des normalen Baues der ruhenden (jungfräulichen) Mamma durch Zunahme aller Gewebsbestandtheile gleichmässig oft kolossal vergrössern, was sowohl bei Jungfrauen mit dem Beginn der Pubertät, als auch bei Frauen vorkommt. Jede Mamma kann bis zu 14 Pfd. schwer werden. Das Allgemeinbefinden erleidet keine erhebliche Störung. — Die Aetiologie ist dunkel; congenitale Anlage, Traumen und vorausgegangene Mastitis wurden verantwortlich gemacht. — In der Gravidität werden solche Mammae durch stärkere, dem physiologischen Typus der Mamma in Lactation entsprechende Drüsenwucherung vorübergehend noch grösser und können enorme Mengen Milch secerniren. Eine solche physiologische Leistung kommt bei Geschwülsten (diffusen Fibromen oder Fibroadenomen), mit denen die Hypertrophie äusserlich Aehnlichkeit hat, nicht vor. Auch sind echte Geschwülste meist einseitig. — Eine echte Hypertrophie der Mamma kann auch durch Hyperplasie des Fettgewebes (Lipomatose) vorgetäuscht werden.

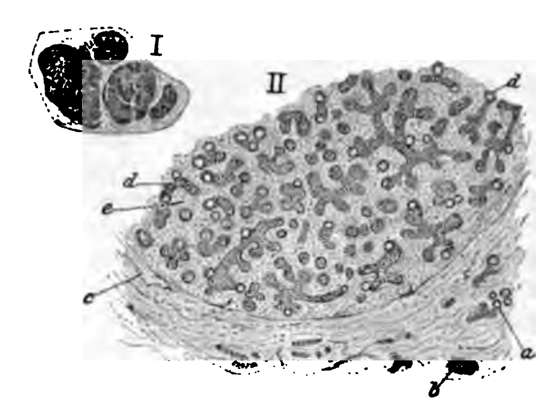
2. Adenome und Mischgeschwülste der Mamma.

A. Reine Adenome der Mamma.

Reine Adenome sind seltene epitheliale Neubildungen und bilden grauröthliche, auf dem Schnitt körnige, an Pankreasgewebe erinnernde, gegen das gesunde Gewebe scharf abgegrenzte, wie eingesprengte Knoten und sind dadurch von der Hypertrophie unterschieden. Kleine Adenome können aus einzelnen, sehr ungleich grossen, von Bindegewebssträngen umgebenen Läppchen zusammengesetzt sein (Fig. 455); grössere zeigen eine mehr gleichmässige Vertheilung der drüsigen Elemente über den ganzen Tumor und unterscheiden sich dadurch am meisten von normalem Mammagewebe.

Mikroskopisch sieht man Drüsenacini und blinde kurze Gänge, die durch Bindegewebe getrennt, in grossen Mengen zusammenliegen. Die Gruppirung und die Menge der zusammenliegenden Acini entspricht nicht dem Verhalten von normalen Drüsenläppchen, und auch wirkliche Ausführungsgänge fehlen. Die Bläschen und blinden

Gänge sind mit cylindrischen Epithelzellen ausgekleidet, die höher wie normal, hier einfach, dort mehrschichtig sind. Ja es können einzelne Acini fast völlig oder sogar total von Zellen gefüllt sein; dann verfallen die centralen Zellen nicht selten der Fettmetamorphose, und es können Höhlen entstehen, die mit Tropfen einer milchartigen Flüssigkeit oder mit Epithelbrei gefüllt sind. Die drüsigen Theile sind von einer Membrana propria, die oft hyalin und verdickt ist, umgeben. (Wird dieselbe von den wuchernden Drüsenepithelien durchbrochen und dringen die Zellen in die Interstitien des umgebenden Bindegewebes ein, so liegt ein Carcinom vor. Oft sieht man in Carcinomen der Mamma noch adenomatöse Stellen.)



I Mit Hämatoxylin gefärbter Schnitt von einem sehr reinen **Adenom der Mamma** eines jungen Mädchens. Die dunklen Stellen entsprechen den Drüsenwucherungen. Nat. Grösse.
II Mikroskopisches Bild von der Randparthie dieses **Adenoms**. *a* Normale Acini; *b* Stück von einem Ausführungsgang. *c* Bindegewebe, welches an die Peripherie des Geschwulstknotens angrenzt. *d* Epitheliale Gänge und Bläschen des Adenoms; *e* das dieselben umgebende Bindegewebe. Schw. Vergr.

Fig. 455 u. 456.

B. Mischgeschwülste von Adenom mit Bindesubstanzgeschwülsten.

Diese sind recht häufig, und zwar kommt Adenom gemischt mit Fibrom, Myxom oder Sarcom vor. So entstehen das Fibroadenom oder Adenoma fibrosum, fibröses Adenom, oder Adenofibrom — das Adenomyxom etc. und das Adenosarcom etc. Diese verschiedenen Mischgeschwülste haben in ihrer Combination eines Bindesubstanzantheils mit epithelialen, adenomatösen Bestandtheilen und in manchen eigenthümlichen Gestaltungen des Aufbaues so viel Uebereinstimmendes, dass eine gemeinsame Besprechung derselben gestattet ist. — Betrachten wir zunächst die fibro-epithelialen Tumoren, wo sich also Adenom mit Fibrom combinirt. Je nachdem der adenomatöse oder der fibröse Antheil dominirt, spricht man von Fibroadenom oder Adenofibrom. Sie stellen knollige, höckerige, mandel- bis eigrosse, oft primär multiple, in sich abgeschlossene und darum leicht aus der Mamma, mit deren Drüsensystemen sie keinen Zusammenhang haben, ausschälbare Tumoren dar, die im Leben theils schmerzlos, theils aber schmerzhaft sind, meist nach dem 30. Jahr, aber nicht selten auch schon früher, zur Pubertätsperiode sich bemerklich machen und sich aus fibrösem Gewebe und eingelagerten epithelialen, drüsigen Bildungen zusammensetzen. — Als Ausgangspunkt vermuthet man abgetrennte fötale Theile der Drüse.

Die **Fibroadenome** sind, wenn man will, Adenome, in denen der fibröse Antheil eine selbständigere, reichlichere Entwickelung zeigt wie in den

seltenen ‚reinen‘ Adenomen (die meist auch Fibroadenome sind), während anderseits die erheblichen Drüsenwucherungen den histologischen Charakter wesentlich bestimmen. Hier und da herrschen ganze Gruppen von Drüsenbläschen, an anderen Stellen mehr längliche einfache oder etwas verzweigte oder stark baumförmig verästelte Schläuche vor; danach hat man **Fibroadenoma acinosum** und **tubulare** unterschieden; meistens sieht man aber diese beiden Formen **gemischt**. In einem einzelnen Schnitt, vielleicht auch in einzelnen Abschnitten der Geschwulst mag allerdings der acinöse oder der tubuläre Charakter vorherrschen. — Die Bläschen und Gänge der Drüsenbildungen sind mit einschichtigem oder hier und da oder sogar vorwiegend mit zwei- und mehrschichtigem **Epithel** ausgekleidet, zuweilen sogar solid. Besonders häufig sieht man zwei Epithellagen, eine untere kubische und eine obere cylindrische, wovon erstere im Gebiet der Bläschen meist niedrig bis platt wird. — Ueberwiegt der fibröse Antheil, und sind die wuchernden Drüsenbestandtheile spärlicher, so nähert sich die Geschwulst mehr den Bindesubstanzgeschwülsten und muss als **Adenofibrom** bezeichnet werden. — Die meisten knolligen Geschwülste, die man wegen ihrer Härte und faserig-sehnigen Schnittfläche zunächst als reine Fibrome bezeichnen möchte, sind Adenofibrome, während knollige, reine Fibrome äusserst selten sind.

Der Aufbau der aus adenomatösen und fibrösen (myxomatösen resp. ödematös-fibrösen oder sarcomatösen) Bestandtheilen zusammengesetzten Tumoren kann noch mehr variiren. Nicht selten bilden die fibrösen Theile mehr oder weniger dicke Mäntel um die Drüsengänge und Bläschen (Fibroma pericanaliculare oder plexiformes Fibrom oder Fibroadenom).

Mikroskopisch sieht man das fibröse adventitielle Gewebe, von dem die pericanaliculäre Wucherung ausgeht, entweder in verschiedenem Grade zellreicher wie das interstitielle Bindegewebe und feinfibrillär und locker oder aber zellarm und oft hyalin umgewandelt; es hebt sich deutlich gegen das interstitielle Bindegewebe ab, welches bei zunehmender Verdickung der pericanaliculären Mäntel mehr und mehr auf schmale, oft gefässführende Züge reducirt wird. (Eine griffelförmige Verdickung der Milchgänge, an das Fibroma plexiforme erinnernd, ist bei alten Frauen häufig.)

Makroskopisch sieht die Schnittfläche wellig (Längsschnitte) und körnig aus (Querschnitte der von Mänteln umhüllten Drüsentheile) und ist entweder sehnig, streifig, weiss oder glasig (hyalin). Die Geschwulst ist in toto meist hart. — Analog verhalten sich pericanaliculäre Fibromyxome, Myxome und Fibromyxo-Sarcome, wobei zu bemerken, dass bei der Bezeichnung ‚myxomatös‘ wesentlich das morphologische Aussehen maassgebend ist, während es sich histochemisch meist nicht um Schleim, sondern um ödematöses Bindegewebe handelt. Pericanaliculäre Bindesubstanzgeschwülste können sich mit intracanaliculären combiniren derart, dass an einer Stelle dieser, an einer anderen jener Typus vorherrscht.

Häufig sind in adenomatösen Mischgeschwülsten die Drüsenschläuche des Adenoms theils zu runden, vorwiegend jedoch zu langen, unregelmässigen Cysten (Spaltcysten) ausgedehnt, welche man schon makroskopisch als feine Spalten und Gänge auf der Schnittfläche der knolligen, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Geschwulst sieht (Fibroadenoma cysticum).

Die Spalträume, die dem adenomatösen Geschwulstbestandtheil angehören, werden wohl weniger durch den im Lumen sich ansammelnden Inhalt, als vielmehr

(nach Ribbert) durch das Wachsthum der Umgebung, d. h. der Wand ausgereckt, während das auskleidende Epithel mit wuchert und eventuell auch Flüssigkeit sich im Hohlraum ansammeln kann.

Bei den intracanaliculären Fibromen (Myxomen, Sarcomen) hat die Geschwulst zwar auch einen epithelial-fibrösen Ausgangspunkt, der Bindesubstanzantheil prävalirt aber bei dem weiteren Wachsthum. Das wuchernde umgebende Gewebe verzerrt die Drüsenkanäle in der mannigfachsten Weise

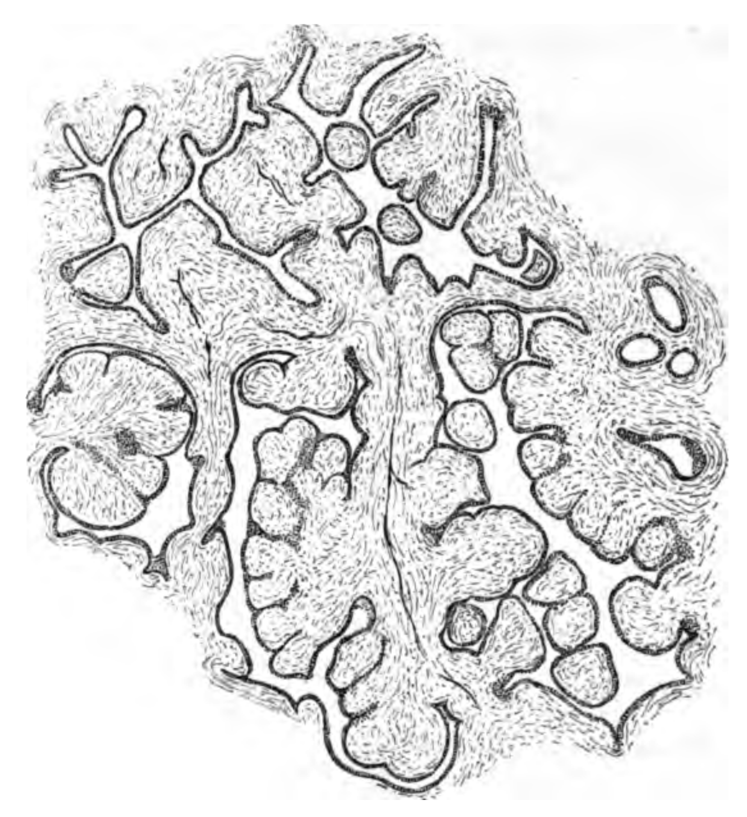


Fig. 457.
Fibroma intracanaliculare und zum Theil auch pericanaliculare Mammae. In den verzerrten Drüsenkanälen liegen vielfach knotig-polypöse, von Epithel bedeckte Bindegewebswucherungen; an anderen Stellen sind diese intracanaliculären Wucherungen auf dem Querschnitt getroffen, scheinbar frei im Lumen gelegen und rings von Epithel umsäumt. Das interstitielle Bindegewebe ist an einigen Stellen durch zarte Blutgefässe markirt. Von einem wallnussgrossen, derben, herausschälbaren Knollen aus der Mamma eines 19 jährigen Mädchens: bestand seit 3 Jahren. Makroskopisch ein feinblätteriger Bau. Schwache Vergr.

und dehnt sie so zu schliesslich erheblich weiten Hohlräumen aus, in welche es in Form von Knollen, gestielten Polypen oder lappig oder papillär oder blätterig oder blumenkohlartig aussehenden Massen hineinragt. Alle Knollen und Auswüchse, welche an mikroskopischen Schnitten theils quer, theils

längs durchschnitten erscheinen, haben einen Ueberzug von cubischen oder cylindrischen Zellen, die dem durch die wuchernden Knollen gewissermaassen in die Drüsenräume hineingeschobenen, thatsächlich aber an der Wucherung sich betheiligenden Epithel der Kanalwandung entsprechen. Da die Geschwulst ein eigenartig strukturirtes Adenofibrom ist, so können sowohl im Inneren der intracanaliculären Wucherungen als auch in der Wand und Umgebung der Canäle drüsige Bildungen entstehen, was den adenomatösen (epithelialen) Antheil der Geschwulst besonders klar hervortreten lässt. — Auf dem makroskopischen Durchschnitt dieser gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren, deren Aussehen man mit dem Durchschnitt durch einen Kohlkopf verglichen hat (Virchow), sieht man vielfach längliche Spalten und grössere Cysten und in letzteren blätterig sich verzweigende Massen, die theils fest in die glattwandigen Cysten hineingepresst und gegeneinander abgekantet und nur durch feine Spalten getrennt sind, theils frei in Cysten hineinhängen. An anderen Stellen sind vorwiegend nur mit Flüssigkeit gefüllte Cysten. Die knolligen, oft geradezu traubigen Wucherungen lassen sich hier und da herausheben und lösen sich dann entweder vollständig heraus (Querschnitte) oder sind wie Polypen an dünnen oder plumpen Stielen an der Wand der Hohlräume befestigt (Längsschnitte). Mitunter ist die Zahl der Cysten wenig gross (s. Fig. 458).

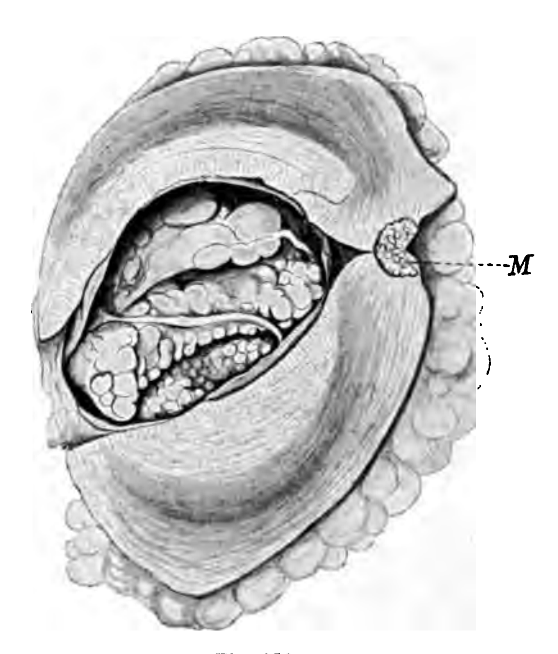


Fig. 458.
Fibroma intracanaliculare mammae oedematosum. In dem durch einen radiären Schnitt eröffneten Tumor sieht man Cysten, mit weichen, transparenten lappig-warzigen Geschwulstmassen gefüllt. *M* Mamilla. Samml. zu Breslau. $^4/_5$ nat. Gr.

Die solideren Geschwulsttheile zwischen den Cysten sind bei den **Fibromen** theils sehnig, faserig, derb, theils weich, ödematös oder gallertig.

Bei den **Sarcomen**, die sich mit Myxom und Fibrom bunt mischen können, ist die Beschaffenheit eine höchst ungleichartige; hier ist das Geschwulstgewebe vorwiegend weich, saft-, blutreich, dort hämorrhagisch, nekrotisch oder verfettet, was der Schnittfläche ein noch complicirteres, sehr buntes Aussehen verleiht.

Den **Inhalt der Spalten und Cysten** bilden ausser den Geschwulstknollen entweder seröse oder schleimige oder dickere, milchig-trübe oder breiige, gelbrothe, an

Cholestearin und Blutpigment reiche Massen. Selten enthalten sie hier und da verhornte, weissliche Epithelperlen; dann besitzen die Wände einzelner Cysten keinen Belag von kubischen oder Cylinderepithelien, sondern von geschichtetem Plattenepithel.

Die intracanaliculären Bindesubstanzgeschwülste der Mamma wachsen in der Regel langsam, doch kann, wenn der Geschwulsttypus sich ändert, ein zellarmes Fibrom zu einem zellreichen Sarcom wird, das Wachsthum ein rascheres werden. Es kommen Tumoren bis zu 20 und mehr Kilo Gewicht vor. — Auch die arborescirenden Sarcome, die am häufigsten bei jungen Frauen auftreten, wachsen meist sehr langsam, sind, so lange sie mässigen Umfang haben, schmerzlos, stören das Allgemeinbefinden nicht und pflegen, wenn sie vor dem 30. Jahr auftreten und langsam wachsen, nach der Exstirpation nicht wieder zu erscheinen. Später auftretende intracanaliculäre Sarcome können gelegentlich wiederholt local recidiviren, und auch, wenn auch selten, zum Ausgangspunkt von entfernten Metastasen werden. — Nicht selten werden die Wände benachbarter cystischer Räume durch Druck zum Schwund gebracht; es entstehen grössere Cysten, in deren Innerem man noch Reste der Septen erkennt (s. Fig. 458). Nach Druckusur der Cystenwand und der äusseren Haut können die Wucherungen, wenn es sich um zellreiche Geschwülste handelt (Myxome, Myxosarcome, Sarcome), sogar an mehreren Stellen als lappig polypöse oder blumenkohlartige, nicht selten zu Verjauchung neigende Gewächse an der Oberfläche der Mamma hervorwuchern, was zunächst den Eindruck einer malignen, die Gewebe durchwachsenden und dieselben substituirenden Geschwulst macht. Jedoch kann man mit der Sonde unter den scharfen Rändern der Hautlöcher, welche nirgends von Geschwulstmassen infiltrirt sind, an der Geschwulstmasse vorbei in den cystischen Raum gelangen. Auch an den Ausführungsgängen können die intracanaliculären Wucherungen gelegentlich hervorwuchern; sie erscheinen dann im Areal der Mamilla: ihre Oberfläche kann dann eventuell mit Plattenepithel überzogen sein. — Diese Geschwülste haben sehr verschiedene Namen, **Cystosarcom, Cystosarcoma phyllodes***) (J. Müller), Fibroma (Myxoma oder Sarcoma) proliferum oder arborescens, Fibroma (Myxoma, Sarcoma) papillare oder polyposum intracanaliculare. Ziegler nennt die Geschwulst sowohl papilläres Kystom als intracanaliculäres papilläres Fibrom resp. Myxom, Sarcom. **Kystadenoma papilliferum** nennt man am besten nur solche ziemlich seltene, epitheliale oder genauer adenomatös-fibröse Geschwülste, bei denen in neugebildete, dicht bei einanderliegende und stellenweise cystisch erweiterte Drüsenräume papilläre Excrescenzen von der Wand hineinwachsen; im Gegensatz zu den papillären Wucherungen bei den aus gewöhnlichen Fibroadenomen hervorgehenden intracanaliculären Bindesubstanzgeschwülsten, bei denen der fibröse Antheil meist überwiegt, besitzen die Papillen hier einen äusserst zarten fibrösen Grundstock, der mit einem ein- oder mehrschichtigen Cylinderepithel bedeckt ist. Die papillären Kystadenome (oder proliferirenden Kystome) der Mamma bilden multiloculäre cystische Geschwülste, und innerhalb der Cysten findet man nur wandständig oder ganz ausfüllend, markige, weiche Massen, welche schon makroskopisch den zierlichsten papillären Bau haben können. Es besteht die grösste Aehnlichkeit mit papillären Cystadenomen des Eierstocks (s. S. 800). Hier wie dort kann die gutartige papilläre Geschwulst sich in ein papilläres Cystocarcinom umwandeln. — Auch an der Innenfläche von solitären Cysten, die von den Drüsengängen aus durch Dilatation entstehen, können epithelreiche, gutartige Papillome, sowie papilläre Carcinome entstehen. Man kann dann von encystirtem Carcinom sprechen.

*) φύλλον Blatt.

3. Reine, drüsenlose Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Es sind darunter Geschwülste verstanden, bei welchen keine Drüsenneubildung neben der eigentlichen Geschwulstbildung stattfindet. Diese Geschwülste sind im Allgemeinen selten, besonders die gutartigen, und zwar Fibrome, welche in diffuser Ausbreitung oder als circumscripte, zuweilen multiple Knoten auftreten können, Myxome oder Fibromyxome, Myome und Myofibrome sowie cavernöse Angiome und ferner Enchondrome, Osteome und Osteochondrome.

In einzelnen Fällen hat man in Cystadenomen, Sarcomen und Carcinomen kleine osteoide und auch hyalin-knorpelige Einlagerungen beobachtet. — **Lipome** der Mamma sind entweder diffuse Hyperplasien des Fettgewebes oder circumscripte paramammäre Lipome.

Etwas häufiger sind solide Sarcome. Es kommen knollige und grosse, rasch wachsende, diffuse Geschwülste vor, am häufigsten kleinzellige Rundzellensarcome. Das Sarcom kann doppelseitig sein. Diese Sarcome verhalten sich im Gegensatz zum S. phyllodes (S. 903) völlig wie echte maligne Geschwülste. Sie dringen in das subcutane Gewebe und in die Haut ein, welche dann nicht mehr verschiebbar ist. Die Haut kann in continuo durchwuchert werden und pilzartige Knollen wachsen hervor. Die Geschwulst kann dann auch verjauchen. Auch in die Unterlage der Mamma (Pectoralis, Rippen, Pleura) dringt die maligne Geschwulst zuweilen ein. Kachexie und entfernte Metastasen kommen wie bei jedem anderen rasch wachsenden Sarcom vor. Aetiologisch spielen Traumen angeblich eine Rolle.

Es giebt enorme, rasch wachsende Rundzellensarcome, welche weich, saftreich, blassroth sind und überall den gleichen einförmigen histologischen Bau zeigen (an Saftpräparaten freie Kerne!). Ferner kommen combinirte Rund- und Spindelzellensarcome vor, sowie reine Spindelzellensarcome von zäher, festerer Consistenz, mitunter von exquisit regelmässig radiärer Anordnung der Spindelzellzüge. Auch ganz polymorphzellige Sarcome mit vorwiegend grossen, dicken Zellen und nicht selten auch mit Riesenzellen kann man sehen. Solche Geschwülste erscheinen ganz weich, fluctuirend und zerreisslich in Folge von stellenweiser myxomatöser oder fettiger Erweichung, Nekrosen, Blutungen mit Cystenbildung; auch können einzelne cystisch erweiterte Drüsengänge erhalten bleiben. In anderen Sarcomen sind neben polymorphen Zellen oder auch neben Spindelzellen so viele Riesenzellen, dass man von Riesenzellensarcomen sprechen muss; zum Theil zeigen sie alveoläre Anordnung. Verfasser hat solche Fälle untersucht, die angeblich nach Trauma entstanden. Andere sind Angiosarcome und zwar meist perivasculäre Sarcome (s. S. 852). Weiter kommen alveoläre S. und zwar auch melanotische Formen derselben vor, ferner Rundzellensarcome mit eingelagerten quergestreiften Muskelfasern, sowie angeblich auch Endotheliome, von den Lymphgefässen ausgehend.

4. Carcinom der Mamma.

Der Brustdrüsenkrebs ist die häufigste und bösartigste Geschwulst der Mamma. Besonders gilt das für die weibliche Mamma, welche nach Billroth in der Regel zwischen dem 30.—60. Jahr, selten früher oder später, meist bei vollkommen gesunden Frauen erkrankt, und zwar bei verheiratheten

genau so wie bei unverheiratheten. Aber auch bei Männern nehmen die Carcinome die erste Stelle unter den Brustdrüsengeschwülsten ein.

Der Antheil der männlichen Brustkrebse an den Mammacarcinomen überhaupt beträgt nach Schuchardt 2%, nach Schulthess (3329 Fälle) 1,39%.

Die Carcinome der Brustdrüse selbst gehen von Drüsenacini oder von Drüsengängen im Inneren des Organs aus.

Selten gehen Carcinome von der **Mamilla** aus. Diese nehmen einmal vom Hautepithel der Warze oder des Warzenhofs ihren Ursprung, sind Plattenepithelkrebse und können entweder tief in das Mammagewebe einwuchern oder oberflächlich bleiben: letztere Form nennt man **Paget'sche Krankheit.** Das andere Mal gehen sie von grossen Milchgängen aus und sind dann entweder Plattenepithelkrebse oder Cylinderzellkrebse und zwar zuweilen kleincystische papilläre Adenocarcinome von überaus zierlichem Bau; Verf. besitzt ein Präparat letzterer Art von der Mamilla eines Mannes.

Bei der **„Paget'schen Krankheit der Brustwarze"** bildet sich an der Brustwarze und in deren Umgebung eine hochrothe, glänzende, oberflächliche Ulceration oder exulcerirte Platte, welche sich unter Schwund der Warze langsam flächenartig ausbreitet. Man nimmt entweder an, dass es sich um ein primäres Ekzem handelt, aus dem sich allmählich ein flacher Hautkrebs entwickelt oder, dass es ein primärer Hautkrebs ist, der lange Zeit relativ gutartig, unter einem an ein Ekzem erinnernden oder einem Ulcus rodens ähnlichen Bild (Karg) verläuft. (Nach Depaye entsteht der Krebs unter der Brustwarze und dringt sowohl den Milchgängen entlang in die Brustdrüse als auch unter Zerstörung der Schweissdrüsen nach der Oberfläche vor, wobei die Epidermis Wucherungs- und Degenerationserscheinungen zeigt.) In den wuchernden Epithelzellen sieht man eigenthümliche Figuren (Kerne von einem hellen Hof umgeben), die von Darier, Wickham u. A. als parasitäre Sporozoen und die Erreger der Krankheit angesprochen wurden. Nach der Ansicht der Meisten werden die Bilder der vermeintlichen Parasiten jedoch nur durch Degenerationsprocesse an den Epithelzellen (Quellung im Protoplasma und den Kernen und Vacuolenbildung) vorgetäuscht.

Histogenese des Brustdrüsenkrebses. Der Krebs entsteht entweder in einer vorher ganz gesunden oder in einer bereits kranken Mamma (vergl. S. 897, 899 u. 903). Die Krebsentwicklung geht nach Langhans von den Drüsenacini aus, deren Epithelien in Wucherung gerathen, sich vergrössern und unregelmässig in Bezug auf ihre Gestalt und Lage zu einander werden; sie füllen die Lumina aus, und die Bläschen im Ganzen verdicken sich. Soweit besteht die grösste Aehnlichkeit mit einem Adenom. Dann aber wird die Membrana propria durchbrochen und die Krebszellen dringen in die Bindegewebsspalten der Nachbarschaft ein und diese werden von Krebszügen, die vielfach mit einander zusammenhängen, erfüllt. Hierdurch und weil zugleich die Drüsenbläschen ganz unregelmässige Formen annehmen, geht die anfangs noch an den Drüsenursprung und an ein Adenom erinnernde acinöse Anordnung verloren. Werden Drüsengänge krebsig, so wird ihr Wandepithel vielschichtig, die Zellen werden polymorph und brechen in die Umgebung ein. Im Inneren der krebsigen Gänge können käsige Massen liegen, oder die Gänge sind ganz von Zellen ausgefüllt. — Geht ein Krebs von einem Fibroadenom mit Spaltcysten aus, so kann man die Krebsentwicklung sowohl an den acinösen Theilen als auch an den Spaltcysten beobachten; letztere verhalten sich dann wie krebsig umgewandelte Drüsengänge. — In der Umgebung üppiger Krebszapfen ist das Stroma oft stark kleinzellig infiltrirt. — Oft sind es deutliche Lymphbahnen, sowohl periacinöse als intraacinöse, in denen die weitere Ausbreitung des Krebses innerhalb der Mamma erfolgt; im Lymphstrom werden auch einzelne Krebszellen oft sehr bald und zwar am frühesten bei den weichen,

zellreichen Kreben in die nächsten Lymphdrüsen verschleppt. — Auch Einbrüche in Venen kann man zuweilen schon im Primärtumor sehen.

Histologie der Mammakrebse. Man unterscheidet unter den von den drüsigen Theilen ausgehenden Krebsen zunächt 3 Arten, die durch ein verschiedenes Verhalten von Gerüstsubstanz und ausfüllenden Krebskörpern sich unterscheiden und sich häufig combiniren. a) Carcinoma simplex (solidum); man sieht ziemlich grosse Alveolen mit mässig dicken, fibrösen Septen und die Alveolen solid ausgefüllt mit dicht an einander liegenden, rundlichen oder polymorphen, bald grossen, bald kleineren epithelialen Zellen (Fig. 459); Drüsenanklänge fehlen fast immer. Zusammenhängende Zellnester nennt man Krebskörper. Die Krebskörper sind das Wesentliche an der Geschwulst. Die Septen sind nur der Mutterboden, in den Krebszellen eindringen; in mässigem Grade wuchert dieser Boden.

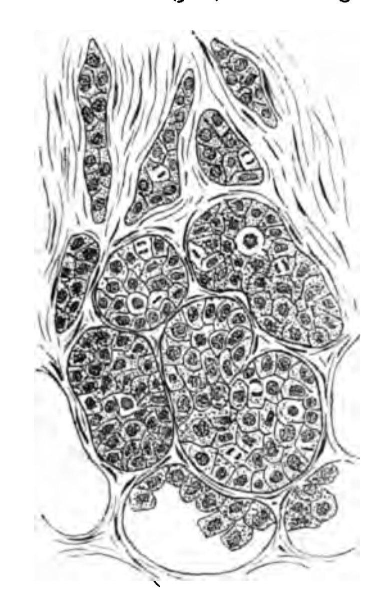


Fig. 459.
Mammacarcinom. Unten Carcinoma simplex, oben Scirrhus. Mitosen in den Krebskörpern. Starke Vergr.

Manchmal sind die Zellnester vorwiegend länglich (tubuläres Carcinom, Billroth), die Geschwulst ist dann härter und ihr Wachsthum mehr infiltrirend; ein ander Mal sind die Nester mehr acinös angeordnet (acinöses Carcinom, Billroth), und die Geschwulst ist weicher und von knolligem Bau. Sehr oft combiniren sich beide.

b) Carcinoma medullare, Markschwamm. Das Stroma (Septen) ist äusserst zart, oft stark kleinzellig infiltrirt, die Alveolen resp. die einzelnen Krebsnester sind entweder gross oder klein und überwiegen an Masse bei weitem über das Stroma; die Zellen sind oft rundlich oder abgekantet und klein. Die Grenzparthien nach dem Gesunden hin sind meist sehr stark mit Granulationszellen durchsetzt.

c) Carcinoma (solidum) scirrhosum. Scirrhus, Cancer atrophicans, vernarbender Krebs. Die Krebskörper treten hinter dem Stroma sehr zurück; sie schieben sich infiltrirend, oft nur als schmale, spitz zulaufende Zellreihen zwischen die Bindegewebsbündel. Zuweilen sind noch einzelne ansehnlich grosse Zellnester in den mächtigen, oft hyalinen Bindegewebsmassen eingebettet (grossalveolärer Scirrhus). An anderen Stellen können die Krebskörper ganz durch Atrophie oder fettigen Zerfall untergegangen sein; es ist dann nur faseriges Narbengewebe zu sehen, in dem mitunter noch einzelne körnige Reste der Krebszapfen sichtbar sind. In den periphersten Theilen der Geschwulst ist der ursprüngliche Charakter oft noch deutlich, dem Carcinoma simplex oder medullare ähnlich, und die Bindegewebswucherung noch gering.

Ueber das makroskopische Verhalten dieser drei Krebsarten, die sich sehr oft in derselben Geschwulst combiniren, ist nur noch wenig hinzuzufügen. Der Medullarkrebs ist auf dem Schnitt blass, grauroth bis grauweiss und graugelb, und weiche Krebsmassen (Krebsmilch) lassen sich abschaben. Häufig ist alveoläre Körnung zu sehen und die centralen Theile grosser, acinusartiger Alveolen können gelblich und weicher als die grauweissen peripheren Theile sein, wodurch ein sehr zierliches, drüsenartiges Bild entstehen kann. Oft bildet die Geschwulst grosse weiche Knoten. Der Scirrhus ist hart, wie glasiges Narbengewebe, in dem sich die Milchgänge oft als trübe, gelbgraue Stränge differenziren; er bildet meist in die Umgebung ausstrahlende Knoten, narbenartige Herde oder platte Verdickungen. Das Carcinoma simplex hält zwischen beiden die Mitte. Durch Combination der verschiedenen Arten entstehen sehr verschiedenartige Bilder, die man nicht einzeln aufzählen kann.

Regressive Veränderungen an Carcinomen und seltenere Formen.

Sehr oft kommt fettige Degeneration an Carcinomzellen vor, worauf diese theilweise resorbirt werden. Oft wandelt sich das bindegewebige Krebsgerüst hyalin um; sehr selten verkalkt dasselbe danach. Verkalkung innerhalb von Krebskörpern, mit Bildung geschichteter Kalkkörner ist sehr selten, jedoch kann man geradezu psammöse Carcinome sehen. — Selten ist gallertige Umwandlung*), wobei die Krebszellen gallertig, zum Theil auch fettig und atrophisch untergehen, wobei sie vor allem auch das Gerüst gallertig umwandelt. Nach der Ansicht von Lange ist eine schleimige Umwandlung des Stromas sogar das Wesentliche (Gallertgerüstkrebs), während die Krebszellen selbst nicht gallertig, sondern durch einfache Atrophie und fettige Degeneration untergehen sollen. Auch Verf. hat in seinen Fällen diese Ansicht gewonnen. Der **Gallertkrebs** (C. colloides, gelatinosum) dessen Wachsthum ein sehr langsames sein kann, kommt in infiltrirender und in tuberöser Form vor und bildet in letzterem Fall einen mit dem umgebenden Gewebe innig zusammenhängenden Knoten, aus dessen Peripherie oft kleinere runde Knollen vortreten. Der Knoten ist mehr rund oder kuchenartig. Der Durchschnitt zeigt ein netzförmiges, bienenwabenartiges Gefüge, mit einer gallertigen, selten breiig-körnigen Füllungsmasse. Die durchsichtige Masse kann grauweiss oder gelblich bis bräunlich oder himbeergeleeartig oder blutig gefleckt, zuweilen einer strumösen Schilddrüse ähnlich aussehen. Man kann auch Fälle sehen, wo neben einem gewöhnlichen, die Mamilla einziehenden, glasig blassgrauen Scirrhus von geringer Ausdehnung ein einförmiger Gallertkrebsknoten sich an der Mammaoberfläche vorwölbt. Es scheint, dass der Gallertkrebs vorwiegend bei älteren Individuen vorkommt (in 5 Fällen notirte Verf. ein Alter von 48, 54, 61, 62, 82 Jahren). Die Achseldrüsen, welche lange frei bleiben, können zuweilen noch das reine Bild eines zellreichen gewöhnlichen Krebses, ohne eine Spur von gallertiger Metamorphose zeigen; in anderen Fällen sind sie gallertig. Früh operirt bieten die Gallertkrebse eine relativ günstige Prognose. In vernachlässigten Fällen kann Ulceration und Bildung entfernterer Metastasen auftreten. — In manchen Carcinomen sieht man kleincystisch erweiterte, mit colloidem oder butterähnlichem Inhalt gefüllte Krebsschläuche (**C. cysticum**, Waldeyer), in anderen sind die Krebskörper auf die zierlichste Weise allenthalben von cylindrischen Kanälen durchsetzt, in denen man mikroskopisch eine ganz feinkörnige,

*) nach Lange kamen auf 1814 Mammacarcinome 17 Gallertkrebse.

hier und da zu homogenen Klumpen vereinigte und dann hyalin aussehende Masse, ein hyalines Zellproduct, findet (**C. cylindromatosum**); man kann mikroskopisch Querschnitte von grösseren Krebskörpern sehen, welche von zahlreichen Löchern siebförmig durchbohrt sind, sodass die Zellmassen netzförmig angeordnet erscheinen: diese durchbrochenen Krebskörper kann man in seltenen Fällen allenthalben in der Geschwulst sehen. An einzelnen Stellen sind sie öfter auch in sonst soliden Carcinomen zu finden. Diese Formen unterscheiden sich durchaus von den typischen seltenen Gallertkrebsen, schon weil die erwähnte Veränderung makroskopisch ganz zurücktritt. — Zuweilen ist das Zwischengewebe eines Medullarkrebses fast überall dicht von Granulationszellen infiltrirt und der Rand der Krebsnester von Leukocyten überschwemmt; dadurch wird die alveoläre Abgrenzung weniger deutlich (**C. granulosum**).

Aetiologie. Unter den ätiologischen Momenten spielen zuweilen angeblich Traumen (Stoss, Druck) und ferner voraufgegangene chronische Mastitis eine Rolle. Auch aus gutartigen Tumoren, wie Polykystomen, Adenofibromen können, oft nach viele Jahre langem Bestand derselben, Carcinome hervorgehen. In lange bestehenden solitären Cysten kann sich in seltenen Fällen ein papilläres Adenocarcinom entwickeln.

Verlauf des Mammacarcinoms. In der Regel erkrankt nur eine Mamma und zwar gewöhnlich mit der Bildung eines Knoten bald im oberen, bald im unteren äusseren Quadranten, bald an einer beliebigen anderen Stelle; es können aber auch beide Mammae gleichzeitig oder nach einander befallen werden. Selten erkrankt von vornherein die ganze Mamma zugleich mit der Haut. Ist die Haut ergriffen, so vermitteln Lymphgefässverbindungen leicht die Uebertragung auf die Haut der anderen Mamma (nach Gerota in 65—70 %). Der in der Mamma fühlbare, harte, zunächst schmerzlose Knoten sitzt infiltrirt im Mammagewebe, ist aber anfangs gegen die Haut sowohl wie gegen die Unterlage (Pectoralis) verschieblich. Das Wachsthum kann dann ein langsames (jahrelanges) sein oder ein rascheres, was besonders auch bei Schwangeren und Säugenden vorkommt, und es bilden sich entweder neue Knoten oder der ursprüngliche Tumor vergrössert sich nur, wird oft, wenn auch absolut nicht regelmässig, schmerzhaft (lancinirende Schmerzen), weicher oder bleibt hart und verwächst mit der Unterlage sowie mit der Haut, die dadurch über dem Tumor unverschieblich wird und verdünnt erscheint. — Zuweilen kann der Krebs stellenweise oder total schrumpfen, während er an der Peripherie und in der Tiefe unaufhaltsam fortschreitet. Zur Schrumpfung tendirende Krebse heissen Scirrhen. — Besonders bei weichen Krebsen kann ein Durchbruch durch die Haut erfolgen; es wird die Haut infiltrirt und man sieht ein Krebsgeschwür mit hartem, aufgeworfenem, wallartigem Rand und mit kraterförmigem, jauchigem, fetzigem, nicht selten zu starken Blutungen geneigtem Geschwürsgrund.

In der Umgebung findet man nicht selten zahlreiche, regionäre, beet- oder plattenförmige Metastasen in der Haut. — Zuweilen ist die Haut im Bereiche der Mamma und in deren weiterer Umgebung, oder einer Thoraxhälfte stark infiltrirt, ja bei doppeltem, hartem Mammakrebs können die bedeckenden Weichtheile des ganzen Thorax in eine starre, bretharte, auf der Unterlage fest angewachsene, krebsige Masse verwandelt sein (Cancer en cuirasse). Meist ist dann auch die Pleura diffus infiltrirt. In solchen Fällen findet man mikroskopisch ziemlich oft rundzellige, kleinalveoläre Krebse. — Mitunter wachsen auch die knotigen Geschwulstmassen alsbald pilzförmig durch die Haut durch und bedecken sich oben mit Eiter und Jauche. — Häufig sieht man eine Einziehung oder auch nur abnorme Fixirung der Brustwarze. Dabei infiltrirt die Geschwulst die Umgebung der Brustwarze, drängt die Umgebung hervor, während die durch die grossen Ausführungsgänge fixirte Mamilla einge-

zogen erscheint (König), oder es wird die Einziehung oder die Fixirung durch einen im Bereich der Wurzel der Mamilla, d. h. der Ausführungsgänge gelegenen retrahirenden Krebs bewirkt und ist um so stärker, je mehr die Umgebung der Warze durch Fettinfiltration vorgewölbt wird. Die Einziehung ist nicht pathognomonisch für Krebs und kann ebenso gut durch eine chronische Mastitis, besonders in einer fettreichen Mamma, sowie auch durch andere Geschwülste (Sarcome und, wie Verf. sah, selbst durch cystische Adenome) hervorgerufen werden.

Das ominöseste Symptom im Verlauf des Krebses ist einmal die krebsige Infiltration der regionären, meist gleichseitigen **Lymphdrüsen**, vor allem der Achseldrüsen (Verbindung mit Subclavicular- und Cervicalregion), die oft einen mit dem Tumor zusammenhängenden Strang bilden, — ferner die Infiltration der unter und auf dem Pectoralis gelegenen Lymphgefässnetze und Drüsen (die Verbindungen mit den retrosternalen haben). Die Infiltration kann sich sehr früh entwickeln, oder tritt erst später ein. Selten werden von vornherein nur die Lymphdrüsen der anderen Seite ergriffen. Die vergrösserten, krebsigen Lymphdrüsen fühlen sich hart an. Doch kommt auch eine einfache hyperplastische Schwellung der Achseldrüsen vor; Schwellung und Desquamation von Sinusendothelien kann man mikroskopisch mit Krebseinschwemmungen verwechseln! Vergl. hierüber bei Lymphdrüsen, S. 142.

In den vorgeschrittenen Stadien, welche sich früher oder später einstellen können und zum Tode führen, was in der Regel in wenigen Jahren, ganz ausnahmsweise aber auch erst nach 20 Jahren (Billroth) eintritt, entwickelt sich die Krebskachexie. — Entferntere, auf dem Blutweg vermittelte Metastasen entstehen bei weichen Krebsen, die meist junge Individuen betreffen, gewöhnlich sehr bald. Ueberhaupt ist hier der Verlauf meist ein rascher. Bei älteren Individuen dagegen sind harte Scirrhen häufiger und hier kann der Verlauf sich mitunter viele Jahre hinziehen. Die Metastasen erfolgen in die Pleura, Leber, die Knochen (Spontanfracturen! siehe besonders auch die osteoplastische Carcinose S. 636 und 638)*). — Nach Amputation der carcinomatösen Mamma treten entweder Recidive ein und zwar in der Narbe oder in deren Nähe (zuweilen in Form schnell sich verbreitender, disseminirter, kleiner Knoten, Squirrhe disséminé, die zu einem Cancer en cuirasse confluiren können) oder in den Lymphdrüsen — oder es tritt kein locales Recidiv ein, der Krebs bleibt local geheilt, aber es kann z. B. die andere Mamma ergriffen werden oder können sich selbst nach mehreren Jahren Metastasen in inneren Organen und vor allem im Knochensystem bemerkbar machen, so z. B. in den Wirbelkörpern, wo Einbruch der Wirbelsäule, Compression des Rückenmarks (s. dort!) und Paraplegie die Folge sein kann.

[Gerota zeigte auch die collateralen und gar retrograden Wege, welche die Lymphe nach Exstirpation einer Mamma carcinomatosa sucht, so nach der anderen Mamma in das Mediastinum und selbst bis herab zur Leistengegend.]

V. Cysten der Mamma. Parasiten.

a) **Cysten.** Indem wir von den Polykystomen (S. 897) und den cystischen Bindesubstanzgeschwülsten, den bei chronischer Mastitis auftretenden Retentionscysten, welche früher erwähnt wurden, absehen, sind hier zunächst Cysten zu nennen, welche solitär oder nur zu wenigen auftreten und auf S. 903 schon kurz berührt wurden. Es kommen apfelgrosse Cysten vor, welche einen serösen, häufig chocoladenfarbenen Inhalt besitzen und eine dicke, mit Blut, Pigment und Cholestearin ausgekleidete Wand zeigen, glatt, kugelig oder mehr buchtig sein können. Die Wand kann verkalken. Solche Cysten werden oft auf Traumen zurück-

*) Nach Bruns bildete in 71 Fällen von Knochenkrebsen, die mit Spontanfractur verbunden waren, 59 mal ein Mammacarcinom den Ausgangspunkt.

geführt. — Andere, oft ebenfalls solitäre Cysten sind von Geschwulstmassen ausgefüllt (wie in Fig. 458). In manchen Fällen entstehen diese Cysten dadurch, dass die Geschwulst bei ihrem Wachsthum einen Milchgang allmählich ausdehnt. Man kann in solchen Fällen auch von intracanaliculären Geschwülsten sprechen. In anderen, präformirten Cysten entwickeln sich zuweilen secundäre Tumoren von der Wand aus und füllen die Cyste mehr oder weniger aus; man kann papilläre Adenome oder papilläre Adenocarcinome, ferner auch krebsige Wucherungen vom Charakter eines Carcinoma simplex oder medullare sehen. — Als **Involutionscysten** bezeichnet man Retentionscysten, welche sich nicht selten gruppenweise und oberflächlich gelegen in der involvirten Mamma finden. Die Cysten sind meist multipel, bis erbsengross, mit serösem oder colloidem, oft grün- oder braun-pigmentirtem oder mit milchähnlichem, selten mit käsigem Inhalt gefüllt, liegen meist in schwieligem Gewebe und entstehen durch Verschluss kleinster Gänge. — Grosse Retentionscysten können durch Behinderung der Milchentleerung entstehen und heissen **Galactocelen.** Platzt die Cyste, so kann Milchinfiltration folgen. — Aeusserst selten sind **Dermoidcysten** der Mamma. Verf. beobachtete bei einer 45jährigen Frau eine hühnereigrosse, geschlossene, mit gelblichen, eiterähnlichen, glitzernden Massen gefüllte, epidermoidale Cyste, welche in der Tiefe der Mamma lag und krebsig degenerirt war; gleichzeitig bestand ein Carcinoma simplex mammae. — Bei kleinen, mit Plattenepithel ausgekleideten Cysten muss man an Retentionscysten von Milchgängen denken.

b) Von **thierischen Parasiten** ist das Vorkommen von Cysticercus und von Echinococcus zu erwähnen. Beides ist sehr selten. Verfasser sah einen hühnereigrossen Echinococcus unter der Haut der Mamma, der den Eindruck einer harten Mammageschwulst gemacht hatte. (Oper. v. Dr. Methner.)

X. Nervensystem.

A. Krankheiten der Hirnhäute.

Anatomie. Die derbe, sehnig glänzende **Dura mater** bildet zugleich das Periost der inneren Schädelfläche. Die Dura haftet bei jugendlichen Individuen (so lange der Schädel wächst) dem Knochen fest an. Beim Erwachsenen ist sie an der Convexität normaliter lose, an der Basis sitzt sie dagegen, besonders in den mittleren Schädelgruben, fest auf dem Knochen. Verwachsungen an der Convexität, wie man sie besonders bei alten Leuten häufig findet, sind pathologisch und das Resultat einer adhäsiven Entzündung. — Wo die Dura die venösen Sinus mit den unregelmässigen seitlichen Ausbuchtungen, den Parasinoidalräumen bildet, in welche die Diploëvenen einmünden, spaltet sie sich in zwei Blätter, desgleichen dort, wo Nerven in sie eingebettet sind, so die Stämme der 3.—6. Hirnnerven. Aussen auf der Dura verlaufen Aeste der Arteria meningea, die von sympathischen Fasern begleitet sind. Die austretenden Hirnnerven werden von Duralscheiden umgeben; die Scheide des Opticus reicht bis an den Augapfel, die des Facialis und Acusticus dringt in den Porus acusticus int.

Die **weichen Hirnhäute** sind Arachnoidea und Pia. Die **Arachnoidea** bildet die äussere, nach der Dura hin von einer einfachen Zellschicht bedeckte, gefässlose, weiche Hirnhaut, während die **Pia,** ein Plexus von Gefässen, durch zartes Bindegewebe zusammengehalten, die innere Haut bildet, welche Gehirn (und Rückenmark) unmittelbar aufliegt, deren Ungleichheiten an der Oberfläche folgt und Gefässe, welche sie zugleich mit einer Bindegewebsscheide umgiebt, in die Substanz von Gehirn (und Rückenmark) hineinschickt. Zwischen beiden Häuten oder Blättern ist ein Raum, resp. ein System von Räumen, die den Liquor cerebrospinalis enthaltenden **Subarachnoidalräume;** es spannt sich ein Netzwerk von einer Haut (Arachnoidea) zur anderen (Pia) aus, dessen Maschen mit Endothel belegt sind. Das Maschenwerk verbindet Pia und Arachnoidea zu einem Ganzen (Pia-Arachnoidea). In dem vielkammerigen Raum liegen ausserdem die grossen arteriellen und venösen, über das Gehirn laufenden Gefässe des Gehirns. Die Räume sind am weitesten, wo die Arachnoidea und Pia auf grosse Strecken von einander getrennt sind, so an der Basis, am Uebergang vom Kleinhirn zur Medulla oblongata (Cysterna magna cerebellomedullaris). Die Subarachnoidealräume stehen in Verbindung 1. mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks, 2. mit den Saftbahnen der peripheren Nerven (Arachnoidealscheide auf den Seh- und Gehörnerven) 3. mit den Hirnventrikeln, und zwar durch das Foramen Magendii (an dem hinteren Ende des IV. Ventrikels), sowie durch die zwei seitlichen Oeffnungen am vorderen Ende der Recessus laterales, wo die Plexus chorioidei an der Innenseite des Flocculus den Ventrikel verlassen (Key und Retzius); 4. durch Ver-

mittelung der Zotten (Pacchioni'schen Granulationen) mit dem Sinus durae matris und den Parasinoidalräumen.

Die **Arachnoidealzotten** oder **Pacchioni'schen Granulationen** sind körnige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, welche, die Dura mater gewissermaassen herniös vor sich stülpend und verdünnend, meist in die venösen Sinus der Dura resp. die Parasinoidalräume hineinragen. Den Zotten entsprechen an der Innenfläche des Schädels die Pacchioni'schen Gruben; die Zotten können den Knochen sogar durchwachsen; zuweilen ist der durchsichtige Boden der Gruben nach aussen leicht vorgebuchtet.

Die Pia dringt als **Tela chorioidea** in die Ventrikel. Die Tela chorioidea sup. dringt durch die quere Hirnspalte ein und überbrückt den IV. Ventrikel: von ihr ziehen durch das Foramen Monroi körnige Gefässknäuel, die Plexus chorioidei laterales in die Seitenventrikel. Die in der Tela chorioidea sup. verlaufenden Venae cerebri internae sammeln sich am hinteren Ende der Glandula pinealis (Epiphysis) zur unpaarigen **Vena cerebri magna** (Galeni). — Die weichen Hirnhäute stehen mit der Dura in keiner festen Verbindung. Früher glaubte man, äussere Fläche der Arachnoidea und Durainnenfläche bildeten einen serösen Raum; der **Subduralraum** ist aber nur ein capillarer Spalt. Er steht in Verbindung: a) mit den tiefen Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses, b) mit den Lymphbahnen der Nasenhöhle, c) mit den subduralen Räumen der Nervenwurzeln und den Lymphbahnen der peripheren Nerven (Opticus, Acusticus etc.), d) mit freien Saftspalten in der Dura, e) hängt er um die Arachnoidealzotten mit den venösen Sinus durae zusammen.

I. Krankheiten der Dura mater.

1. Circulationsstörungen und Entzündungen.

a) Thrombose der Sinus der Dura mater. Sie bildet selten eine mehr selbständige Erkrankung, und auch ihre klinischen Erscheinungen sind wenig typisch; oft verläuft sie latent. Man unterscheidet:

α) **Marantische (primäre) Thrombose;** sie entsteht besonders im Sinus longitudinalis und im paarigen Sinus transversus und findet sich bei kleinen Kindern und Greisen, dann vor allem bei jüngeren weiblichen Individuen, die durch consumirende Krankheiten marantisch wurden oder häufig bei solchen, die an Chlorose litten. Auch an acute Infectionskrankheiten (z. B. Typhus) kann sich Sinusthrombose anschliessen. Herzschwäche ist die wesentliche Ursache der Thrombose (vergl. Leichtenstern). — Man findet die Sinus bei der Section mit dunkelrothen oder braun verfärbten, festen Gerinnseln gefüllt, welche bei etwas längerem Bestand an den Wänden und an den in den Sinus ausgespannten Trabekeln durch Organisation adhäriren. Die einmündenden Venen können mit starren Ausgüssen von geronnenem Blut prall gefüllt sein. Zuweilen zeigt der Durchschnitt der Thromben lamellöse Schichtung. — Füllen alte, rostbraune, geschrumpfte Thromben einen Sinus aus, so wird der Sinus platt und schrumpft ein. Nicht so selten kommt auch Recanalisation vor, wodurch der Thrombus cavernös wird (vergl. S. 63).

Begünstigend für die Entstehung der Thrombose sind auch wohl die localen Verhältnisse der grossen Sinus: die plötzliche Erweiterung des Strombettes, dessen starre Wandung, die darin ausgespannten Maschen und die hineinragenden höckerigen Pacchionischen Granulationen; oft sieht man Thromben gerade auf letzteren. Vielleicht kommt auch Verfettung der Endothelien in Betracht.

Die Folgen der Thrombose, wenn diese schnell entsteht und mehrere Sinus ergreift, sind Stauung, Oedem, Blutungen in den Häuten

und in der Hirnsubstanz; in letzterer kann, wenn die Thrombose sehr ausgebreitet ist, ausgedehnte rothe Erweichung entstehen.

Gehirnblutungen bei Sinusthrombose betreffen häufiger die Rinde. In Fällen, wo aber auch innere Hirnvenen thrombosirt sind, findet man jedoch zuweilen zahllose Blutpunkte dicht bei einander, fast ausschliesslich in den peripheren Zonen der Marksubstanz oder auch in Theilen der Centralganglien.

So sah Verf. in einem Fall (18j. chlorotisches Mädchen), wo die Thr. den hinteren Theil des Sin. long., die beiden Sinus transversus, den Sin. rectus, die Vena magna Galeni, den Plexus chorioid. medius betraf, ausgedehnte rothe Erweichung der Centralganglien, besonders der Sehhügel. Hochgradige fettige Degeneration des Herzens. Fieber in den letzten Tagen. — Bei einem neunmonatlichen Knäbchen (Diagnose Meningitis) waren der Sin. longit., die Sin. tranversi, der Sin. rectus, die occipitales, alle in den Sin. long. einmündenden Venen thrombosirt. Blutpolster über der l. Hemisphäre. $^2/_3$ dieser Hemisphäre, exclusive Stammganglien blutig-sulzig erweicht; auf dem Durchschnitt dicke Blutpunkte, Blutklumpen und zahllose thrombosirte Gefässe in der glasig-gelbgrau und roth durchtränkten, weichen Hirnmasse. — Stärkeres Vorherrschen von Rindenblutungen sah Verfasser bei einem 16j. und einem 19j. chlorotischen Mädchen, welche ebenfalls unter den klinischen Erscheinungen der Meningitis (auch Temperatursteigerung!) verstorben waren.

β) Entzündliche (secundäre) Thrombose, Thrombophlebitis. Sie betrifft am häufigsten einen Sinus transversus in der Fossa sigmoidea des Warzentheils des Schläfenbeins. Bei der Section findet man den Sinus mit missfarbenen, eitrigen oder jauchigen, weichen Massen gefüllt, seine Wand oft missfarben, gelbgrün, morsch, zerreisslich; in der Umgebung sieht man zuweilen Abscesse zwischen den Duralamellen (perisinuöse Abscesse) oder die Dura ist mit missfarbenen schmierigen oder mit rahmigen Eitermassen bedeckt.

Ursachen der entzündlichen Sinusthrombose: Sie entsteht meist im Anschluss an Erkrankungen benachbarter knöcherner Theile, vor allem an **Caries des Felsenbeins** (s. bei eitriger Meningitis), wobei der Sin. transversus am häufigsten betroffen wird. Die Entzündung pflanzt sich meist entweder α) vom kranken Knochen durch Contact oder β) von einem zwischen krankem Knochen und Sinus gelegenen extraduralen Abscess auf die Sinuswand fort. Seltener wird die Thrombophlebitis γ) durch eine direct oder indirect in den Sinus einmündende Vene (kleines Knochengefäss, Vena emmissaria mastoidea, eine Duralvene u. A.) fortgeleitet. — Man findet bei einseitiger Ohraffection die Thrombophlebitis zuweilen retrograd über das Torcular Herophili auch auf den Sin. transversus und den Bulbus der Jugularis der gesunden Seite fortgeleitet, und man kann Fälle sehen, wo dann von hier eine Fortsetzung der Thrombose in der Jugularis bis zur Cava herab erfolgt, oder eine Verschleppung von infectiösen Emboli in die Lunge ausgeht, während die Jugularis interna der kranken Seite durch Organisation fest verschlossen, wie zu einem Bindfaden obliterirt ist. — Auf dem Wege grösserer Venen oder kleiner Emissaria Santorini können auch tiefe Entzündung der äusseren Weichtheile des Schädels, besonders solche des Gesichts und seiner Höhlen auf die Sinus fortgeleitet werden. So kann eine Orbitalphlegmone mit Panophthalmie durch die Vena ophthalmica auf den Sin. cavernosus fortgeleitet werden; das kann im Anschluss an selbst kleine Furunkel, infectiöse Wunden oder Erysipel des Gesichts u. a. geschehen. S. die folgenden Beobachtungen.

Verf. secirte drei Fälle von Orbitalphlegmone mit doppelseitiger Panophthalmie, Phlebitis der Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus, localer Meningitis und mit folgender Septicopyämie. Es handelte sich um einen Mann und zwei Mädchen, alle drei im 18. Lebensjahr. Ausgang bei dem Mann: Kleine Excoriation an der Oberlippe vor 10 Tagen; rechte Orbita zuerst betroffen. Bei dem ersten Mädchen Ausgang: Ausgedrückter Mitesser (durch die Mutter, die eine Phlegmone an der r. Hand hatte) in der l. Gesichtshälfte vor 14 Tagen. Bei dem zweiten Mädchen Ausgang: Furunkel über dem r. Auge. In allen Fällen mässige eitrige Meningitis hauptsächlich der Basis, zahlreiche Lungenabscesse. Staphylokokken in allen drei Fällen im Leben und nachher in allen Organen und Krankheitsherden und dem Blut culturell nachgewiesen.

Folgen. Abgesehen von den Folgen der Stauung sind als besondere, durch den septischen Charakter der Thrombose bedingte mögliche Folgen zu nennen: Diffuse eitrige Leptomeningitis, extraduraler Abscess, Hirnabscess. — Bei der otitischen Sinusthrombose sitzen die **Abscesse** besonders im Kleinhirn und zwar in dem an die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus grenzenden Lobus quadrangularis und semilunaris. — Durch Verschleppung losgelöster, septischer Thromben entstehen pyämische Metastasen vor allem in den Lungen, wo multiple, oft zahllose Abscesse entstehen. Auch die anderen Erscheinungen der Septicopyämie (trübe Schwellung und Verfettung der parenchymatösen Organe, Milzschwellung etc.) fehlen nicht. — Blande Emboli erzeugen nur einfache Infarcte; solche Emboli können selbst aus einem kranken, nur zum Theil mit septischen Thromben gefüllten Sinus oder aus der zum Theil phlebitischen Jugularis int. stammen.

b) Blutungen. Haematom.

Kleine, meist multiple Blutungen in das Gewebe der Dura kommen gelegentlich bei Erstickten vor (**durale Hämorrhagie**). — Blutungen zwischen Schädel und Dura (**epidurale Hämorrhagie** oder **extradurales Hämatom**) entstehen durch Zerreissung von Gefässen (Arterien), z. B. durch einen Schuss oder einen Schädelbruch; ein Schlag auf den Kopf ohne Bruch kann besonders bei alten Leuten mit verkalkten, brüchigen Arterien (A. mening. med. oder ant.) und tief eingegrabenen Sulci meningei ein extradurales Hämatom herbeiführen. — Bei der Section kann man zwischen Schädel und der von demselben abgehobenen Dura einen festen, ausgepressten Blutkuchen finden (Kephalhaematoma internum.), der das Gehirn zuweilen mit einem Kugel- oder Eisegment tief eindrückt und — wie Horizontalschnitte in situ schön illustriren — die Hirnzeichnung oft enorm verschiebt. Oft bestand dabei klinisch Parese oder Hemiplegie der entgegengesetzten Seite. [Es kommen zuweilen aber auch collaterale gleichseitige Hemiplegien vor, was klinisch die Bestimmung der Hemisphäre, wo das Hämatom sitzt, erschweren und unmöglich machen kann. Verf. hat Fälle gesehen, wo selbst die Trepanation auf der falschen Seite gemacht worden war. Auch bei eigentlichen Läsionen des Gehirns (Blutungen, Abscessen, Tumoren, Erweichungsherden) kommt das ausnahmsweise vor (vergl. Ledderhose). Die Betrachtung von Horizontalschnitten vermittelt das Verständniss für diese Verhältnisse; vergl. Fig. 471.]

Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea heissen **subdurale Hämorrhagien**, resp. Hämatome oder auch **intradurales Hämatom**, eine allgemein beliebte, wenn auch wörtlich genommen ungenaue Bezeichnung; subdurales Hämatom ist richtiger. Bei Traumen stammen hier die Blutungen meist aus zerrissenen Venen der Pia.

c) Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica.

Man findet an der Innenfläche der Dura, besonders an der Convexität und oft nur einseitig Lagen von abziehbaren Pseudomembranen, die durch

Blutfarbstoff roth, braun oder rostbraun gefärbt sind und die Dura oft sehr erheblich verdicken.

Diese Erkrankung kommt am häufigsten bei Männern im höheren Lebensalter vor, ferner auch bei manchen Geisteskranken, chronischen Herz- und Nierenleiden und bei Potatoren. Auch Traumen spielen eine ätiologische Rolle.

An der basalen Dura sieht man zuweilen nur vereinzelte, abwischbare, blasse, fibrinöse, wenig leukocytenreiche spinngewebsartige Häutchen. Das ist das Anfangsstadium. Dann gelangen Zellen und Gefässe in das Fibrin; es bildet sich ein Granulationsgewebe und danach ein sehr zartes Bindegewebe, in dem hauptsächlich spindelige Zellen' auffallen, die mit scholligem gelbem Pigment erfüllt sind. Auch in den Endothelzellen und frei im Gewebe liegt Pigment. Die Bindegewebshäutchen sind reich an weiten dünnwandigen Blutgefässen, die aus der Dura stammen, oft gewunden und varicös sind und zu Blutungen neigen (bes. bei Congestionen). Die Blutungen sind meist gering; sie hinterlassen rothe und braune Flecken von Blutfarbstoff und reizen zu neuer Membranbildung. So entstehen unter allmählicher Resorption des Blutes und erneuten Blutungen schubweise neue Membranen, während die älteren sich mehr verdicken, gefässarm, schwartig werden und von Pigment (das meist körnig in ovalen oder spindelförmigen Zellen liegt) und zuweilen auch von Kalkconcrementen (Psammomkörnern) durchsetzt sind.

Die obige Darstellung entspricht der von Virchow begründeten und noch jüngst von Melnikow ausgeführten Auffassung, dass eine Entzündung und zwar eine fibrinöse, die im Wesentlichen analog ist derjenigen anderer seröser Häute, das Primäre ist. M. vermuthet die Veranlassung zu der Entzündung in toxämischen Schädigungen der Dura. Andere, besonders Huguenin halten eine Blutung aus krankhaft brüchigen und abnorm durchlässigen Gefässen für das Primäre und die Membranbildung für Organisationsvorgänge an den Gerinnseln. — Die Aussenseite der Dura ist sehr selten von dieser Affection betroffen. Verf. sah einen Fall, wo das organisirte Gewebe wie ein grosser schwieliger Lappen fast ohne Verbindung mit der Dura auf derselben lag und beim Abheben des Schädeldachs herausfiel.

Wühlt eine grössere Blutung pachymeningitische Membranen auseinander, so entsteht ein sog. Hämatom der Dura mater, eine oft eiförmige, von der Dura bedeckte (intra- oder subdurale), nach innen polsterartig vorragende Blutbeule von festweicher Consistenz, welche bis Daumendicke, ja Faustgrösse erreichen, das Gehirn wie eine Kappe bedecken und tief eindrücken kann.

Es können apoplectische Insulte auftreten (Bewusstlosigkeit, halbseitige Lähmung und selbst der Tod kann in Folge von Hirndruck eintreten. Höchst instructiv sind auch hier Horizontalschnitte durch das Gehirn in situ.

Selbst grosse Blutergüsse in die Membranen können noch resorbirt werden und umfangreiche, oft mehrkammerige Cysten mit dicker Wand und klarem, weisslichem, serösem Inhalt hinterlassen (Hygroma durae matris, Virchow).

d) Die **Pachymeningitis externa** betrifft die äussere, periostale Lage. Sie ist meist eitrig oder brandig, entsteht nicht als selbständige Erkrankung, sondern durch Fortleitung von der Nachbarschaft, so nach Erysipel, ferner nach infectiösen Wunden, Tumoren oder Caries der Schädelknochen, besonders Felsenbeincaries oder nach eitrig-jauchiger Sinusthrombose. Die Dura ist mit Eiter belegt und dunkelgrün oder graugelb. Bei reichlicher Eiterbildung (extraduraler Abscess) wird die Dura vom Knochen abgehoben. Die grösste Gefahr ist die Betheiligung der Sinus (s. entzünd-

liche Sinusthrombrose). Die Innenfläche der Dura kann entweder intact bleiben, oder die Entzündung geht auf dieselbe über (Meningitis), oder es bildet sich ein Hirnabscess.

Nach Traumen ohne Fractur (z. B. Schläge auf den Kopf), ferner bei alten Leuten findet man die Dura nicht selten adhärent und verdickt (**Pach. chronica adhaesiva**).

c) **Pachymeningitis chronica fibrosa** kann zu starker diffuser, lederartiger Verdickung der Dura führen. Die Dura ist zuweilen am Schädel adhärent, dessen Tabula vitrea dann verdickt, trübe ist. Nicht selten bestehen auch Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose der Dura.** Nicht selten sieht man miliare Tuberkel oder eine productive tub. Entzündung im Anschluss an Tuberculose der Pia. Confluirte käsige Tuberkel können bei tub. Caries zu sehen sein. — Bis kirschgrosse Tuberkelconglomerate, welche gelegentlich auf der basalen Dura in der Gegend des Clivus vorkommen, können zu Verwechslung mit Geschwülsten (Ecchondrosen) führen.

b) **Syphilis** findet sich am häufigsten als **gummöse Pachymeningitis** im Anschluss an Caries syphilitica der Schädelknochen. Doch kann sich auch zuerst eine gummöse Pachymeningitis etabliren, die secundär den Knochen ergreift. Es entstehen entweder distincte platte Gummata, wobei die Dura normal sein kann, oder die Dura ist in seltenen Fällen aussen in diffuser Weise von einer bis zu 1 cm dicken, blassen, grauröthlichen oder bereits verkästen, graugelblichen gummösen Schicht bedeckt (Verwechslung mit primären Geschwülsten oder metastatischem Carcinom!). Häufig sind Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten. — Es kann sich bei constitutioneller Syphilis auch eine fibröse Verdickung der Dura entwickeln (Pachymeningitis fibrosa), wobei auch der Schädel oft diffus verdickt ist.

c) **Aktinomykose** der Dura kommt bei actinomykotischer Encephalitis, sowie fortgeleitet von aktinomykotischen Processen an den basalen Theilen des Schädels vor.

3. Geschwülste der Dura mater.

I. Primäre Geschwülste.

Die primär von der Dura ausgehenden Geschwülste gehören zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste. Ein Theil derselben ist histologisch und auch hinsichtlich seines Verhaltens zur Umgebung gutartig; es sind das meist fibro-endotheliale Tumoren, oft ausgezeichnet durch Verkalkung und dann auch Psammome genannt. Andere sind trotz gutartiger histologischer Beschaffenheit gefährlich durch Druck auf die Umgebung. Ein anderer Theil, der noch die grösste Verwandtschaft mit den fibroendothelialen Geschwülsten verräth, ist so zellreich, dass er zu den Sarcomen gerechnet werden muss, und auch in ihrer Beziehung zur Nachbarschaft können diese Tumoren maligne Eigenschaften zeigen; andere Sarcome (z. B. Rundzellensarcome) haben histologisch keine Verwandtschaft mit den endothelialen Tumoren.

1. Die fibro-endothelialen Tumoren der Dura präsentiren sich am häufigsten als gutartige Geschwülste, welche Virchow als ‚Psammome' schlechthin bezeichnete. Sie bilden meist halbkugelige, einfache oder primär multiple Excrescenzen, welche selten über kirschgross (mitunter aber bis apfelgross) werden. Sie graben sich in die angrenzende Hirnsubstanz, diese

verdrängend, ein, lassen sich leicht von der Dura (mit der sie durch Gefässe und Bindegewebe meist nur lose zusammenhängen) abpflücken, sind meist ziemlich derb, nicht selten sandig anzufühlen, zerreiblich, sind roth oder grauweiss gefärbt und setzen sich aus Läppchen und Körnchen zusammen, sodass sie maulbeerartig erscheinen. Ihr Gefüge ist im Uebrigen sehr wechselnd; einmal sind sie dicht, fleischig, das andere Mal alveolär oder aber so locker, dass die Sandkörner leicht ausfallen oder nur durch ein loses Maschenwerk verbunden sind. — Lieblingssitz ist die Keilbeingegend und die Nachbarschaft der Falx, besonders des vorderen Theiles derselben.

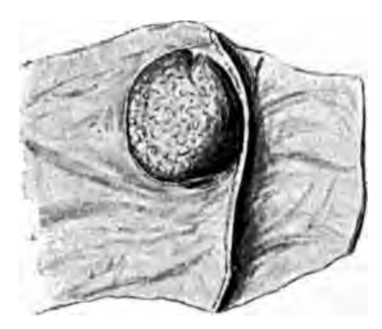


Fig. 460.
Psammom der Dura nahe der Falx. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Histologisch sind sie sehr verschiedenartig, wobei man als Grundcharakter dieser Bindesubstanzgeschwülste einen aus gefässführendem Bindegewebe und einen in dieses eingelagerten Antheil an platten oder dickeren endothelialen Zellen betrachten kann. Die endothelialen Zellen gleichen zum Theil denen, die sich in der Dura und an deren Oberfläche finden. — Es können nun sehr mannigfaltige Structurbilder entstehen, indem der endotheliale Antheil einmal mehr zurücktritt, wodurch die Geschwulst ein zellarmes Fibro-Endotheliom wird und mehr einem Fibrom gleicht, — während das andere Mal Endothelien prädominiren, wodurch die Geschwulst zellreich und einem Sarcom ähnlich wird, oder aber es halten sich fibröser und endothelialer Antheil ungefähr das Gleichgewicht und es entstehen Fibro-Endotheliome. Es giebt alle Uebergänge von zellarmen zu zellreichen Geschwülsten. — Weitere Variationen entstehen durch die Verschiedenheit in der Anordnung des bindegewebig-vasculären Antheils. Einmal kann derselbe lange Fascikel bilden, zwischen denen Plexus platter oder dickerer endothelialer Zellhaufen eingeschlossen sind (fasciculäres, plexiformes Fibro-Endotheliom), das andere Mal bildet er Maschen, Alveolen, welche

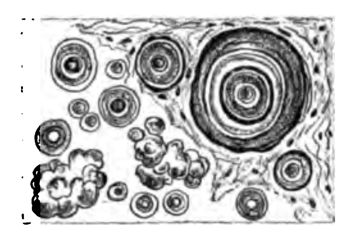


Fig. 461.

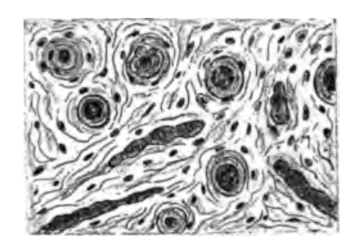


Fig. 462.

Fig. 461. Kalkkörner aus einem **Psammofibrom** des Plexus chorioideus. Meistens Durchschnitte der Körner; an 2 Stellen ist die maulbeerförmige Oberfläche der Körner zu sehen. Starke Vergr.

Fig. 462. Aus einem zellarmen, psammösen **Fibro-Endotheliom der Dura** mater cerebralis. — Fibröses Grundgewebe, darin hyaline, zum Theil kernhaltige, aus hyalinen endothelialen Zellen hervorgegangene Kugeln, welche concentrisch geschichtete Kalkkörner einschliessen. Kalkspiesse, die durch Petrification hyalinen Bindegewebes entstanden sind. Starke Vergr.

von Endothelzellen ausgefüllt sind (alveoläres Fibro-Endotheliom). Je mehr dabei die ausfüllenden Zellmassen vorherrschen, um so mehr entsteht ein Sarcomcharakter (alveoläres Sarcom, Endothelsarcom). Der fibro-vasculäre Antheil kann auch insofern wieder variiren, als einmal Blutgefässe in ihm vorherrschen, denen die Zellmassen concentrisch oder in longitudinaler Richtung fast unmittelbar aufliegen; sind die Zellmassen reichlich, so entsteht das Bild eines perivasculären Sarcoms. Sind die Blutgefässwände dabei hyalin und verdickt, was häufig ist, so entsteht wieder ein eigenartiges Bild (s. Fig. 464). Auf einige andere besondere Formen werden wir nachher noch kurz eingehen.

Zunächst muss noch einer besonderen Eigenthümlichkeit der Tumoren der Dura gedacht werden, das ist der **Häufigkeit der Psammombildung.**

Die **Psammomkörper** sind sandartige Einlagerungen, welche sich auch unabhängig von Geschwulstbildung als concentrisch geschichtete, kalkhaltige Körper (Acervulus cerebri) in der Dura mater (der normalen, wie der chronisch entzündeten s. S. 915) und ferner in den Plexus chorioidei (s. Fig. 461), sowie in der Epiphysis (Zirbeldrüse) finden. Sie bilden sich durch Kalkablagerung in einer hyalinen Grundlage (Ernst u. A.) und zwar sowohl in hyalinen Bindegewebsfasern, in hyalinen Gefässen und Gefässanlagen, als auch in hyalinen endothelialen Zellmassen. (An anderen Orten, z. B. in psammösen Ovarialtumoren entstehen sie auch aus resp. in hyalinen Zellproducten). Es entstehen rundliche, geschichtete Concretionen oder spiessförmige, kaktusartige oder balkige, knollige Petrificationen, welche letztere durch successive Anlagerung neuer hyaliner und dann verkalkender Massen auch geschichtet werden können. [In der Hirnsubstanz giebt es Psammogliome; an anderen Stellen, so z. B. bei den Ovarien lernten wir psammöse Cystadenome und Cystocarcinome kennen; s. S. 801 u. 806.]

2. Sarcome. Sie gehen von der äusseren, periostalen oder von der inneren Seite der Dura aus. Im ersteren Fall durchbrechen sie häufig den Knochen und können aus der Schädelhöhle in Nachbarhöhlen eindringen. Im anderen Fall sind sie oft lappig oder polypös und verdrängen die benachbarten Hirnpartieen oder dringen in das Gehirn ein. Sie können bis faustgross und grösser werden, bevorzugen die Basis und rufen oft schwere Erscheinungen hervor, indem sie die Theile verdrängen und comprimiren oder in dieselben einbrechen.

Histologisch sind es am häufigsten Fibrosarcome und Spindelzellsarcome, seltener Rundzellensarcome und polymorphzellige Sarcome. Manche Sarcome sind alveoläre Sarcome, andere Hämangiosarcome, andere sind teleangiektatisch. Je länger die Zellen, um so härter ist gewöhnlich die Geschwulst. Ist die Zwischensubstanz schleimig, so entstehen Myxosarcome. Durch Bildung von Psammomkörpern in Sarcomen der Dura, besonders in Spindelzellensarcomen, entstehen Psammosarcome (s. Fig. 463). — Zellreiche Endotheliome werden auch zu den Sarcomen gerechnet. Man spricht dann von Endothelsarcom.

Einige andere seltenere Formen von Duratumoren seien hier noch angeführt*).

In manchen „Psammomen" erkennt man ein fibrosarcomatöses Grundgewebe und darin reichliche Blutgefässe, deren Endothelien in grosser Ausdehnung

*) Es bietet sich hier die Gelegenheit, auch einige andere seltene Sarcomformen im Allgemeinen zu besprechen (vergl. auch S. 96, 633).

gewuchert sind, vielfach Endothelperlen (Querschnitt) bilden, die zu Psammomkörpern werden können, während an anderen Stellen lange endotheliale Zellzapfen in den Gefässen stecken, hyalin werden und gleichfalls verkalken können (Fig. 463).

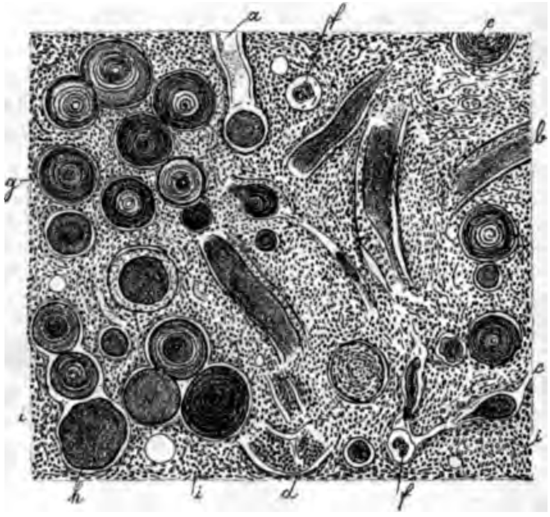


Fig. 463.

Psammosarcom der Dura mater. Fibrosarcomatöses Grundgewebe (*i*): darin zahlreiche, theils geschichtete (*g*), theils ungeschichtete (*h*) rundliche Psammomkörner, theils längliche, verkalkte Massen. Die Endothelien der Blutgefässe sind vielfach deutlich gewuchert (*b*): stellenweise ist das Lumen von Zellmassen ausgefüllt (*d*, *e*, *f*), oder man sieht hyaline, zum Theil verkalkte, längs oder schräg oder quer getroffene, geschichtete und ungeschichtete Massen darin (*b*, *a*). Bei *f* Gefässe mit hyaliner Wand: das Lumen von Zellmassen ausgefüllt. In dem Gefäss *a* ist Blut enthalten.
Schwache Vergr.

Herrschen die Zellmassen vor und liegen in ihnen nur nackte (d. h. nicht von Bindegewebe umgebene) Gefässe mit hyaliner Wand und bilden die Zellmassen, was besonders an den Grenzparthien oft zu sehen ist, förmliche Mäntel um die Gefässe, so ist die Geschwulst als Angiosarcom oder als perivasculäres Sarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässwände zu bezeichnen, was man auch Sarcoma cylindromatosum nennen kann (Fig. 464).

Hyaline Entartung der Gefässwände kann auch fehlen, und es können die Zellen der Adventitia capillaris wuchern und grosse epithelähnliche Zellen (Perithelien) um die Capillaren bilden (Fig. 466). Die Zellen können auch exquisit radiär auf die Gefässwand aufgesetzt sein (eine Andeutung davon ist in Fig. 467 zu sehen, welche einen Typus von perivasculärem Sarcom repräsentirt).





Fig. 464 u. 465.
Hämangiosarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässwände. Tumor der Arachnoidea des Brustmarks. Schw. Vergr.; Die kleine Fig. zeigt Tumor u. Medulla in nat. Gr.

Grössere oder kleinere Maschen von gefässreichem Bindegewebe umschliessen Haufen von Zellen, die entweder endothelartig platt oder aber dicker und rundlich-eckig wie Epithelien aneinander gedrängt sind. Bei den Tumoren mit platten Zellen können die Zellen hier und da concentrisch gelagert sein, oder es erscheinen die Zellhaufen im Ganzen um ihre Längsachse gedreht, und es entstehen dann auf dem Querschnitt wirbelartige Figuren. In grossen Zellhaufen kommen centrale

nekrotische Stellen vor. Diese Form hat man als **alveoläres Endotheliom** bezeichnet; man kann sie aber auch **grosszelliges alveoläres Sarcom** nennen. [Bei **Alveolärsarcomen** kann das Reticulum mitunter sehr zart sein, von spindeligen



Fig. 466.

Seltene Form von Psammosarcom der Dura mater cerebralis. Hämangiosarcom und zwar perivasculäres Sarcom (Perithelsarcom), indem capilläre Blutgefässe (a_1, a_2), deren Endothelien fast überall zu sehen sind, aussen von Zellmänteln umgeben werden. Die Blutgefässe enthalten zum Theil Blut (a_1); scheinbar im Lumen liegend, sind flach durchschnittene Endothelkerne zu sehen. Die Sarcomzellen sind theils gut erhalten (b_1), theils blasig, hyalin geworden (b_2), theils in eine kernlose, hyaline Masse (b_3) umgewandelt. Sehr verschiedenartige, vielfach degenerirte Kernfiguren. Bei *c* Verkalkung (tiefe Blaufärbung) in degenerirten Zellmassen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

Zellen, von einzelnen Fasern oder von Ausläufern der Sarcomzellen gebildet werden. Die ausfüllenden Zellmassen, oft epithelartig dicht aneinandergedrängt, stehen in inniger Verbindung mit der Alveolarwand; löst man sie aus der Alveole heraus, was (im Gegensatz zum Carcinom) nicht ganz leicht gelingt, so erscheinen gewöhnlich keine ganz freien Räume (wie man sie beim Carcinom sehen würde), sondern es ziehen meist noch feine Fäserchen durch die Alveole s. Fig. 468.]



Fig. 467.

Perivasculäres Sarcom (Hämangiosarcom) des Knochenmarks. Blutgefässe, von einem dicken Mantel intensiv gefärbten Sarcomgewebes umgeben. Hämatoxylinfärbung. Schw. Vergr.

Lassen sich cylindrische, anastomosirende Zellstränge und Zellnester auf Wucherung von Lymphgefässendothelien zurückführen, wofür besonders das Vorhandensein eines Lumens inmitten eines Zellstranges spricht, so liegt ein **Endothelioma lymphangiomatosum** vor (Fig. 65 auf S. 96), welches man als eine **besondere Art von Sarcom** auffasst. Dabei können Endothelperlen und ebenso auch Psammomkörper auftreten.

3) **Fibrome** der Dura begegnen uns meist als weiche, gefässreiche Psammofibrome (S. 917).

4) **Osteome** der Dura treten als Osteophyten an der Aussenseite, oder als lange Knochenplatten, dünne Plättchen, selten als zackige Höcker im Gewebe der entweder schwartig verdickten oder normalen oder sogar verdünnten Dura auf. In der Falx sind sie oft pflugscharartig.

II. Metastatische Geschwülste.

Es kommen **Carcinome** sowie **Sarcome** vor; beide können gelegentlich diffuse Verdickungen der Dura und Verwachsungen derselben mit dem Knochen hervorrufen oder bilden Knoten, meist an der Innenfläche. Krebse bilden nicht selten auch

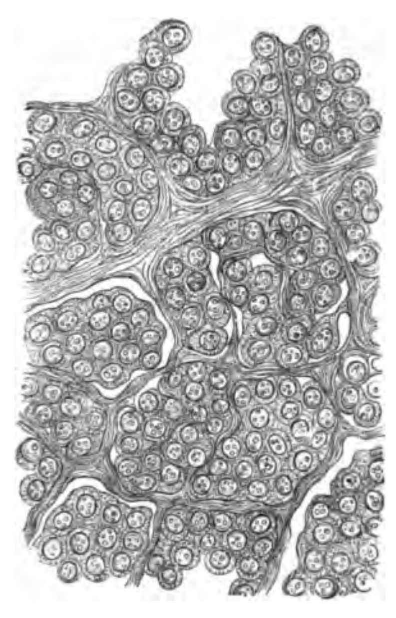


Fig. 468.
Alveoläres Sarcom aus der Tibia. Aus Billroth's Allgem. Chir., 15. Aufl.

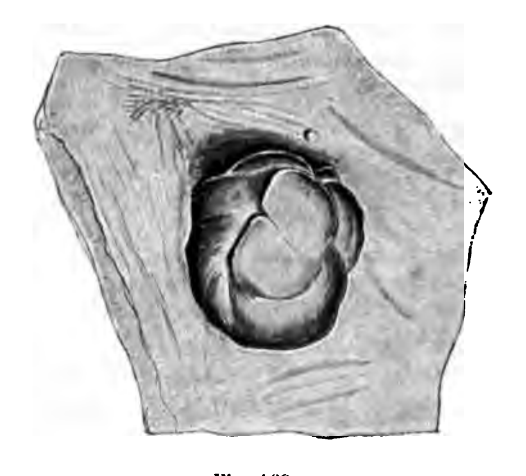


Fig. 469.
Wallnussgrosser metastatischer Sarcomknoten der Dura, nach einem vom retrobulbären Gewebe ausgegangenen Angiosarcom. 25jähriges Mädchen. Samml. Breslau.

weiche runde Plaques, denen entsprechend der Knochen angenagt und krebsig infiltrirt ist. Bei melanotischen Sarcomen kann die Dura zuweilen wie mit Asche verrieben aussehen. Es ist bei Carcinom und Sarcom nicht immer leicht zu sagen, ob die Metastase zum Knochen oder zur Dura gehört. — Secundäre Sarcome der Schädelknochen des Gehirns etc. können in die Dura eindringen.

II. Krankheiten der Pia-Arachnoidea.

1. Circulationsstörungen der Pia-Arachnoidea.

a) Anämie und Hyperämie. Dieselben betreffen nur die Pia, da die Arachnoidea keine Gefässe besitzt. Anämie wird bedingt durch allgemeine Anämie oder ist local begründet z. B. durch Erhöhung des intracraniellen Druckes (bei Hydrocephalus internus, Tumor cerebri u. A.).

Hyperämie*). Active Hyperämie oder Congestion ist in der Leiche schwer nachzuweisen. Meist ist eine bei der Section gefundene Hyperämie eine Stauungshyperämie.

Der Blutreichthum des Gehirns ist unter normalen Verhältnissen in der Leiche sehr verschieden; es ist schon ein Unterschied, ob man die Kopfsection zuerst macht oder erst nach der übrigen Section; in lezterem Fall entleeren sich häufig die Jugulares, Sinus, Venen der Hirnoberfläche. Bei plötzlichem Tod kann eine stärkere Füllung der Hirngefässe bestehen. Wenn jemand in Rückenlage verstarb und längere Zeit so liegen gelassen wird, findet man die hinteren Theile stärker gefüllt (Blutsenkung, Hypostase).

In allen Fällen von asphyktischem Tod z. B. bei Pulmonalobstruction begegnet man Stauungshyperämie in den Pialvenen. Die Venen der Oberfläche sind stark gefüllt, die ganze Pia bis in die feinsten Aestchen blauroth bis blauschwarz injicirt.

Bei länger bestehender Stauung entsteht Verdickung der zarten Hirnhäute (siehe chronische Leptomeningitis S. 926). Ursachen der Stauung vergl. bei Stauung im Gehirn.

b) Oedem der weichen Hirnhäute, Hydrops meningeus oder Hydrocephalus externus ist eine Ansammlung von Flüssigkeit in den subarachnoidealen Räumen. Ist das Oedem stärker, so werden die Sulci ausgedehnt und die weichen Hirnhäute lassen sich besonders leicht von der Hirnoberfläche abziehen.

Das Oedem bildet sich a) als complementäres bei Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus externus ex vacuo; b) bei Stauung, sowohl allgemeiner wie localer (Stauungsödem); c) bei Hydrämie z. B. bei Nephritis; d) als entzündliches, welches acute Entzündungen der Häute und der Substanz des Gehirns begleitet (vergl. Entzündungen).

c) Blutungen in das subarachnoideale Maschenwerk heissen subarachnoideale Blutungen. Blutungen auf der Arachnoidea, im Subduralraum, heissen subdural. Blutungen in der Hirnsubstanz, welche bis unter die Pia vordringen, heissen subpial; sie dringen häufig auch in den Subarachnoidealraum. Kleine Blutungen im Piagewebe heissen pial.

Subarachnoideale Blutungen entstehen einmal durch Stauung, wie wir sie bei Sinusthrombose eintreten sehen, selten sind sie bei Herz- und Lungenkrankheiten. Am häufigsten entstehen sie durch Traumen verschiedenster Art (es sei daran erinnert, dass die grossen arteriellen und venösen Hirngefässe im subarachnoidealen Raum liegen). So können sich bei schwerem Durchtritt des Kopfes bei der Geburt die Schädeldeckknochen übereinander schieben und es können Venen zerreissen, welche in den Blutleiter eintreten. Weiter sind zu nennen: Fracturen des Schädels oder Schlag oder Fall ohne Fractur, Hirnhämorrhagie (bei Tumor oder ordinärer Hirnblutung), welche in Hirnrinde durchbricht, Platzen eines basalen Aneurysmas. Fand eine Blutung in die Seitenventrikel statt, so kann das Blut längs der Plexus in die subarachnoidealen Räume eindringen und sich in grösserer Menge über der Medulla, dem Pons und den angrenzenden Theilen ansammeln. — **Subpiale** und **piale** Blutungen kommen bei verschiedenen Bluterkrankungen vor (so bei Scorbut, Purpura, Leukämie, perniciöser Anämie, Phosphorvergiftung, Icterus gravis etc.).

*) Zur Unterscheidung von Venen und Arterien an der Hirnoberfläche merke man, dass die Venen an der Oberfläche, die grösseren Arterien in der Tiefe der Sulci liegen.

2. Entzündungen der Pia-Arachnoidea (Leptomeningitis)*) oder Meningitis.

a) Leptomeningitis acuta serosa oder acutes entzündliches Oedem der Pia-Arachnoidea (oder weichen Hirnhäute).

Die Entzündung kann partiell oder allgemein sein. Der Subarachnoidealraum und das Piagewebe sind mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt. Hebt man die Dura ab, so sieht man — bei allgemeinem Oedem — beide Hemisphären, hauptsächlich in ihren mittleren, weniger in den seitlichen Theilen, mit seröser, leicht getrübter (Leukocyten enthaltender) Flüssigkeit bedeckt. Die abhängigen Parthien sind meist stärker ödematös. Die Basis zeigt geringere Betheiligung. Die Flüssigkeit sitzt in den subarachnoidealen Maschen und in der Pia und lässt sich nicht abwischen. Die Pia ist stärker injicirt. Die Pia-Arachnoidea ist zerreisslich. Die Ventrikel enthalten meist vermehrte, getrübte Flüssigkeit. (Vergl. bei acutem Hydrocephalus internus.)

Meningitis serosa (Quincke, Boenninghaus) sieht man als Initialstadium oder als Begleiterscheinung von anderen, vor allem eitrigen acuten Hirnhautentzündungen an. In Fällen von Insolation (Sonnenstich), die rasch tödtlich endeten, kann man der Meningitis serosa begegnen; ferner kommt auch bei Scharlach und Masern eine in wenig Tagen zum Tode führende Meningitis serosa vor. Desgl. bei Typhus (Eichhorst, Loeb) s. S. 433. — Der Verlauf ist im Gegensatz zur eitrigen, epidemischen oder tuberculösen Form meist günstig.

b) Eitrige Meningitis (Leptomeningitis purulenta).

Es werden hierunter Entzündungen von rein eitrigem oder eitrig serösem oder eitrig fibrinösem Charakter des Exsudats zusammengefasst. Das Exsudat sitzt hauptsächlich in dem Subarachnoidealraum und im Piagewebe, doch kann es auch zum Theil auf der Arachnoidea liegen. Die weichen Häute sind von trüben, gelblich-weissen, sulzigen oder von grüngelben, eitrigen Exsudatmassen durchsetzt. Häufig ziehen Eitermassen den pialen Venen entlang und sammeln sich reichlicher in den Spalten und Furchen und da, wo der Subarachnoidealraum am weitesten ist, und können zu einem dicken Polster confluiren, dass die Zeichnung der Hirnoberfläche verdeckt. Die Rinde kann serös durchtränkt sein. Mitunter, besonders bei traumatischer Meningitis, findet man auch Blutungen in den Häuten und in der Rindensubstanz.

Gewöhnlich besteht zugleich **acuter Hydrocephalus internus** entweder mit seröser oder mit molkiger bis rahmig-eitriger Beschaffenheit des Exsudates. Im ersten Fall handelt es sich oft nur um Verlegung der Verbindungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum mit Stauung der Ventrikelflüssigkeit; in letzterem Fall um ein Fortkriechen der Entzündung den Plexus entlang in die Ventrikel hinein. — Die **Ausbreitung der Entzündung** geschieht entweder über die ganze Hirnoberfläche, was in sehr kurzer Zeit geschehen kann (s. die S. 924 mitgetheilte Beobachtung), und ist dann meist an der Convexität des Gehirns am stärksten, oder die Entzündung ist zunächst eine umschriebene, was nach dem Ausgangspunkt verschieden ist; meist findet man bei

*) λεπτός dünn, zart.

circumscripter Meningitis eine Verklebung der Arachnoidea mit der Dura. Gewöhnlich dehnt sich die Meningitis auch in verschieden schwerer Weise auf die spinalen Meningen aus. Regel ist das bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (epid. Genickstarre), die an der Basis meist am stärksten ist. Jedoch kann auch eine, von einer Mittelohr- oder Labyrintherkrankung ausgehende eitrige Meningitis nur die Theile in der hinteren Schädelgrube ergreifen, aber zugleich das Rückenmark in seiner ganzen Länge mit einem dicken Eitermantel umgeben. Auch bei eitriger Meningitis nach Schädeltrauma (z. B. Schuss) können die spinalen Häute schon in 24 Stunden bis herab zur Cauda equina mit ergriffen sein (v. Bergmann). Bei der cerebrospinalen Meningitis ist das Rückenmark oft vorzüglich auf seiner hinteren Seite und am stärksten im Lendentheil von Eiter bedeckt.

Mikroskopisch sieht man eine Ansammlung von Eiterzellen und Fibrin in den Häuten und Maschen und oft ziehen Leukocyten, den von der Pia ausgehenden Gefässen folgend, in die Hirnsubstanz, wo sie meist nur kleine encephalitische Herde in den Randzonen der Rinde hervorrufen. Selten, meist nach Traumen, entstehen grössere Hirnabscesse. — Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kann man häufiger makroskopisch grosse encephalitische und spinale eitrige Infiltrationsherde und kleine Hämorrhagien sehen. In foudroyanten Fällen, wo die Krankheit in wenig Tagen tödtlich endet, sind die Entzündungsprodukte zuweilen allenthalben nur gering.

Aetiologie der eitrigen Meningitis. Alle Formen der eitrigen Meningitis werden wesentlich durch infectiöse Mikroorganismen, verschiedenartige Eitererreger, hervorgerufen. Man kann vom bacteriologischen Eintheilungsprincip ausgehend nach den häufigen Bacterienbefunden unterscheiden: **A.** Kokkenmeningitiden. Es handelt sich dabei um Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, sog. Meningokokken. **B.** Bacilläre Meningitiden: Durch Typhusbacillus, Bact. coli, Pneumobacillus Friedländer, Influenzabacillen, Pyocyaneus, Rotzbacillus. **C.** Meningitis durch pleomorphe Bacterien: Actinomyces. — Mehr empfiehlt sich für uns die anatomische Eintheilung in **1.** fortgeleitete Meningitis, **2.** metastatische oder embolische, **3.** primäre, sog. idiopathische Meningitis, die sowohl epidemisch wie auch sporadisch vorkommt; in vielen Fällen handelt es sich auch hier um secundäre Affectionen, bei denen Mittelohr, Nase oder deren Nebenhöhlen die Eingangspforte für die Bakterien bilden.

1. **Fortgeleitet** wird eine eitrige Meningitis von inficirten Verletzungen der Schädelknochen, wobei zuerst Eiterung in der Diploë und Thrombophlebitis in einem Sinus auftreten kann, oder von infectiösen Processen der Weichtheile des Kopfes, wie infectiösen Verletzungen, Erysipel der Kopfhaut, Furunkeln im Nacken oder Gesicht, ferner von eitrigen Affectionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Lymphgefässverbindungen s. S. 146 und 911). — Auch bei stumpfen Traumen, z. B. einem Fall auf die Nase, wobei das Os ethmoidale zertrümmert wird, können von der Nase aus Eitererreger in die Meningen gelangen. Verf. secirte einen solchen Fall, bei dem auch noch die Basis des Stirnlappens oberflächlich zertrümmert war und wo innerhalb von 36 Stunden eine diffuse eitrige Meningitis mit massenhaftem, grüngelbem, rahmigem Exsudat entstanden war. Aber sogar ohne nachweisliche grobere traumatische Eingangspforten können, besonders wenn die Nebenhöhlen zufällig chronisch erkrankt sind, Eitererreger im Anschluss an ein stumpfes Trauma in die Meningen gelangen. Verf. secirte einen solchen Fall, wo ein 65j. Zimmermann durch einen ausgleitenden Bohrer ein Schlag auf die rechte Augenbrauengegend erhielt und innerhalb 3 Tagen an eitriger Meningitis verstarb; es fanden sich Pneumokokken im meningealen Eiter und in der chronisch entzündeten r. Oberkiefer- und Keilbeinhöhle. — Auch von Eiterungen der Dura und von Abscessen des Gehirns kann Leptomeningitis fortgeleitet werden.

Besonders wichtig für die **Aetiologie sowohl der eitrigen Meningitis als auch der Hirnabscesse** sind cariöse Knochenprocesse am Schädel, namentlich **Caries des Felsenbeins** (s. S. 583), die im Anschluss an Otitis media und interna auftritt. $^1/_3$ der Gehirnabscesse ist otitischen Ursprungs (Körner). Vor allem sind, wie u. A. v. Bergmann hervorhebt, die von Cholesteatommassen (S. 583) ausgehenden oder damit einhergehenden chronischen Ohreiterungen, mit intercurrenten Exacerbationen und fötidem Charakter, die mit Bildung polypöser Granulationen in der Paukenhöhle einhergehen, zum Uebertritt in das Cavum cranii geneigt, worauf Meningitis oder Hirnabscess (s. S. 957) folgt. — Von Bakterien fand man hier ausser den ordinären Eiterkokken den Pneumococcus, den Bacillus pneumoniae und dem Typhusbacillus ähnliche. — Die Fortleitung auf die Meningen resp. in die Gehirnsubstanz erfolgt: **a**) vom Kuppelraum der Paukenhöhle aus durch das Tegmen tympani; es folgt Pachymeningitis und Meningitis oder die Bildung eines extraduralen, epitympanischen Abscesses oder eines (wahrscheinlich) auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden vermittelten, meist noch durch eine dünne, nur scheinbar normale Schicht Hirnsubstanz vom kranken Felsenbein getrennten Hirnabscesses (Schläfenlappen). **b**) In ähnlicher Weise kann die Entzündung von einer Eiterung oder Caries in den Cellulae mastoideae ausgehen. Die meisten Kleinhirnabscesse entstehen von hier aus. **c**) Entzündungserreger dringen auf dem Lymphweg längs der Nervenscheide des Acustico-Facialis und längs der die Fissura petroso-squamosa durchziehenden Gefässe zu den Meningen. **d**) Es kann auch eine Meningitis vermittelt werden durch eine Sinusthrombose, vor allem im Sinus transversus, die von perisinuösen Abscessen begleitet sein kann; ferner durch Thrombose der kleineren Felsenbeinsinus, nämlich des Sinus petrosus sup., inf., und cavernosus.

2. **Metastatisch** kann eitrige Meningitis von einem primären Entzündungsherd aus entstehen bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa. Die auf dem Boden von Pneumonie, Typhus abdominalis, Scharlach, Variola, Influenza, acutem Gelenkrheumatismus mitunter auftretenden Meningitiden sind entweder Theilerscheinungen der betreffenden Infectionen oder Mischinfectionen.

Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen hat man zum Theil auf eine vom kranken Verdauungskanal (Sevestre) ausgehende, auf dem Blutweg erfolgende Infection mit Bact. coli commune bezogen. Doch kann wohl auch das Ohr oder die Nase bei Säuglingen der Vermittler einer Bact. Coli-Meningitis werden; die Bakterien gelangen mit dem Badewasser in Nase und Ohr; zuweilen kamen so auch kleine Hausepidemien zu Stande (Scherer). Die meisten Otitiden bei Säuglingen sind aber Pneumokokkenaffectionen (Netter) mit Eingangspforte in der Nase.

3. In Fällen von anscheinend **‚idiopathischen‘** Meningitiden, die **sporadisch** auftreten, kann man die verschiedensten Arten von Eitererregern finden; sehr oft entdeckt man in solchen Fällen bei der Section eitrige Processe in der Nase oder in deren Nebenhöhlen oder im Mittelohr und findet hier die nämlichen Bakterien wie im meningealen Exsudat; sehr oft ist es der Diplococcus pneumoniae; in anderen Fällen fand man öfter Streptococcus pyogenes. — Bis vor kurzem hielt man vielfach den Diplococcus pneumoniae (lanceolatus) für den eigentlichen Erreger der **epidemischen Cerebrospinalmeningitis** (**Genickstarre**). Neuerdings fand man aber in solchen Fällen von Cerebrospinalmeningitis mit selbständiger Verbreitung, wie sie namentlich gern in Kasernen, Arbeitshäusern etc. heftig auftreten, meist den dem Gonococcus morphologisch sehr ähnlichen (vergl. Kiefer), in Leukocyten liegenden **Diplococcus intracellularis** (Weichselbaum, Jäger) auch als Meningococcus intracellularis bezeichnet, der dabei auch wiederholt durch die Lumbalpunktion nachgewiesen wurde (Osler, Councilman u. A.). Auch im Nasensecret von Kranken (Scherer u. A.), aber auch von Gesunden (Heubner, C. Fränkel), desgleichen im Ohr wurde

er wiederholt gefunden. Auch bei eitrigen Conjunctivitiden kommt er häufig vor. (C. Fränkel.) Dieser Diplococcus färbt sich nach C. Fränkel nach Gram.

Heilt eine eitrige Meningitis, so bleiben die unter Leptomeningitis chronica zu besprechenden schwieligen Residuen zurück.

c) Chronische Leptomeningitis (chron. Pia-Arachnitis).

Findet man bei der Section eine diffuse oder fleckige, milchige, oft den grossen Gefässen, besonders Venen folgende Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute, so kann man in den meisten Fällen noch nicht von einer chronischen, noch bestehenden Entzündung sprechen. In der Regel handelt es sich nur um eine Bindegewebshyperplasie, die auch mit Kalkablagerungen combinirt sein kann. Diese ist entweder ein Residuum einer längst abgelaufenen Entzündung (z. B. einer Cerebrospinalmeningitis oder einer basilaren Meningitis bei Mittelohreiterung) — oder entstand in Folge von Stauung und ist dann in der Nachbarschaft der in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen meist am stärksten und mit chronischem Oedem verbunden — oder entwickelte sich aus nicht näher bekannten Ursachen bei Nierenleiden oder bei chronischem Alkoholismus und besonders auch im hohen Alter.

Als sichere Residuen einer voraufgegangenen Meningitis kann man auch gelegentlich zahllose feinste fädige Adhaerenzen zwischen Dura und Arachnoidea sehen. Verf. sah das z. B. nach ausgeheilter schwerer Mittelohrentzündung.

Wirkliche chronische Entzündungen der zarten Häute, bei denen man noch zellige Infiltration neben der fibrösen Hyperplasie findet, kommen einmal in der Nachbarschaft chronisch erkrankter Knochen, über Tumoren, Abscessen, alten Degenerationsherden vor und sind dann meist local begrenzt, und die Pia ist oft auf der Hirnoberfläche adhärent.

Ferner sehen wir sie in seltenen Fällen im Anschluss an acute Infectionskrankheiten sich entwickeln und hier kann man mitunter ein dickes, eiweissartiges Exsudat in den Maschen der verdickten Meningen der Basis finden (welches lebhaft an das Exsudat der Periostitis albuminosa erinnert) — oder man sieht in den verdickten milchig getrübten Meningen gelbweisse trübe Flecken von Körnchenzellenhaufen und mitunter auch stellenweise Kalkinliltration. In diesen Fällen findet sich oft Hydrocephalus, weil entweder die Subarachnoidealsinus theilweise obliterirt sind oder weil die Communication mit den Ventrikeln verlegt ist. — Fast constant findet man eine chronische Leptomeningitis oder, richtiger gesagt, eine chronische Meningoencephalitis bei der progressiven Paralyse der Irren.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste der zarten Häute.

a) Tuberculöse Meningitis.

Diese Erkrankung, welche vorwiegend und in ihrer typischsten Form bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen auftritt und fast ausnahmslos secundärer und meist wohl hämatogener Natur ist, besteht in der Eruption von Tuberkeln, vorwiegend in den weichen Hirnhäuten, womit sich meist eine exsudative Entzündung von sulzig-serösem, serofibrinösem oder serös-eitrigem, fibrinös-eitrigem, selten rein eitrigem Cha-

rakter verbindet. Stets greift der Process von der Pia aus auch auf das Gehirn selbst über (Meningoencephalitis tuberculosa).

Manchmal (besonders bei Kindern) überwiegt die Knötchenbildung, in anderen Fällen (besonders bei Erwachsenen) herrscht das Exsudat vor.

Entstehung. Die Bacillen gelangen entweder fortgeleitet von der Nachbarschaft (Schädelknochen, vor allem Felsenbein, Dura) oder, was das häufigere ist, metastatisch von irgend einem älteren tuberculösen Herd (bes. der Lunge) aus auf dem Blutweg in die Hirnhäute. — Bei den metastatischen Formen sind zu unterscheiden a) die disseminirte Miliartuberculose der Meningen, die meist in einigen Wochen zum Tode führt. Je nach dem Verlauf unterscheidet man acute und chronische disseminirte Meningealtuberculose. b) Die chronische, localisirte, tuberculöse Meningoencephalitis. Bei der ersteren werden grosse Gefässgebiete von zahllosen Bacillen überschwemmt, bei der letzteren gelangen wenige Bacillen in die Meningen und rufen eine tuberculöse Meningitis hervor, die sich langsam weiter ausbreitet und dauernd auf das Gebiet eines kleinen Astes beschränkt sein kann.

Die disseminirte Meningealtuberculose entwickelt sich oft zugleich mit acuter Miliartuberculose anderer Organe, so der Milz, Leber, Lungen; die Lungenerscheinungen (s. S. 237 u. ff.) können das Krankheitsbild beherrschen. Zuweilen tritt die Erkrankung plötzlich bei bis dahin scheinbar Gesunden auf, in anderen Fällen bestand eine manifeste, chronische Tuberculose der Lungen, Lymphdrüsen (bes. der bronchialen), der Gelenke, Knochen u. a.

α) Disseminirte Miliartuberculose. Bei der Section findet man nach Abheben der gespannten, blutleeren Dura die Windungen der Convexität des Gehirns abgeplattet (vermehrte Ventrikelflüssigkeit drückt die Hemisphäre gegen den Schädel; — Hirndruck), die Oberfläche häufig trüb, trocken (die Subarachnoidealflüssigkeit ist ausgepresst) oder nur mit wenig trüber Flüssigkeit bedeckt. An der Hirnbasis dagegen findet sich reichliches, bald trübes, graues, sulziges, bald milchiges, ausnahmsweise fibrinös-eitriges Exsudat in der im Ganzen stark injicirten und gelegentlich auch von zahlreichen Blutflecken durchsetzten, trüben Pia-Arachnoidea und zwar besonders in der Gegend des Chiasmas, der Fossa Sylvii, des Pons, des Kleinhirns und der Medulla oblongata, sodass die Zeichnung der basalen Hirntheile oft ganz verdeckt ist. Die infiltrirten Häute fühlen sich weicher oder derber an. Bei genauerem Zusehen, oft erst nachdem man die Fossa Sylvii freigelegt und die Pia unter Substanzverlust adhärenter, weicher Rindenschichten abgezogen hat und sie dann schräg gegen das Licht hält, erkennt man kleinste (submiliare) grauweisse, glasige Tuberkel, welche sowohl in den von Exsudat durchsetzten und intensiv gerötheten, als auch in noch nicht so grob veränderten Theilen der weichen Häute liegen. Die Knötchen liegen oft in Reihen längs der Gefässe und bedingen länglich-rundliche Anschwellungen an denselben; zum Theil liegen sie hier und da im Pialgewebe verstreut. Auch an der Dura kann man mitunter Knötchen sehen, die einzeln oder in Gruppen längs der Arteria meningea media und ihrer Zweige sowie über dem Clivus liegen. — Die Ventrikel sind oft enorm erweitert, die Flüssigkeit in ihnen ist molkig, trüb oder gelegentlich auch eitrig, selten haemorrhagisch; häufig flottiren

in derselben Fetzen des Fornix, Septum lucidum, der seitlichen Wände; die Theile können auch durch kleine Blutpunkte roth gesprenkelt sein. Das ist nicht nur passive Erweichung oder Maceration, sondern zum wesentlichsten Theil Folge einer mit oedematöser Quellung und Erweichung einhergehenden Encephalitis (mikroskopisch Fettkörnchenzellennachweis).

Häufig sieht man auch tuberculöse Knötchen im Ependym. Man muss sich da vor Verwechslung von Tuberkeln und Ependymgranulationen hüten.

Die Plexus chorioidei sind oft reichlich von Tuberkeln und Exsudat durchsetzt und die Austrittsstelle der Vena magna Galeni ist häufig von sulzig-körnigen, oft sehr derben Massen dicht umgeben. — Die Gehirnsubstanz selbst erscheint in Folge von Oedem feucht geschwollen, weich; zuweilen sieht man capilläre Blutungen und Erweichungsherde. — In ganz schnell verlaufenden Fällen findet man makroskopisch nur Knötchen, dagegen kein Exsudat. — In der Regel setzt sich die tuberculöse Meningitis auf die Häute des Rückenmarkes fort.

Die basalen Theile des Gehirns beiderseits oder nur auf einer Seite sind bevorzugt, besonders in den typischen Fällen bei Kindern; doch kommen Tuberkel oft, wenn auch weniger reichlich, auch an der Convexität vor. An der medialen Fläche der Hemisphären sind Tuberkel besonders häufig und deutlich zu sehen; der mediale Spalt kann verklebt sein. Wenn man daher die tuberculöse Meningitis schlechthin **Basilarmeningitis** nennt, so ist das nur annähernd genau und nur so zu verstehen, dass bei disseminirter Meningealtuberculose die basalen Theile am stärksten ergriffen sind. Auch andere einfache und eitrige Meningitiden, können sich gelegentlich auf die Basis beschränken; so z. B. eine eitrige Meningitis, die sich an Felsenbeincaries anschliesst. Im Allgemeinen ist aber bei einer diffusen eitrigen Meningitis die Convexität am stärksten ergriffen, und in diesem Sinne kann man unter Convexitätsmeningitis schlechthin eine eitrige Meningitis verstehen. Es muss aber besonders betont werden, dass der **Tuberkelbacillus** allein neben der Bildung von Tuberkeln auch Eiterung zu provociren vermag, sodass man Tuberculose der Meningen (vorwiegend bei Kindern) und tuberculös eitrige Meningitis (eher bei Erwachsenen zu sehen) unterscheiden kann. In einem Theil der Fälle handelt es sich bei tuberculös-eitriger Meningitis auch um Mischinfection, z. B. mit Pneumokokken.

Die miliaren **Tuberkel**, welche aus rundlichen und epithelioiden Zellen bestehen, sind Gewebswucherungen, die sich mit fast ausschliesslicher Vorliebe in den Wänden und der nächsten Umgebung der Blutgefässe, kleiner Arterien und Venen, entwickeln; mitunter liegen sie so dicht, dass sich keine Grenzen differenziren. Die Tuberkel, in denen Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, verfallen meist rasch der Verkäsung. Bei chronischerem Verlauf bilden sich epithelioide grosszellige Conglomerattuberkel mit Riesenzellen oder zellig-fibröse Tuberkel. In den meisten Fällen ist die Eruption von Tuberkeln von **entzündlicher Exsudation in die Hirnhäute**, vor allem die Arachnoidea, begleitet, bei der eine mehr oder weniger starke kleinzellige (eitrige) Infiltration auftritt. Den pialen Gefässscheiden folgend, breitet sich die Entzündung aus und kann sich als **Encephalitis** und als Neuritis auf die Hirnsubstanz selbst und die Hirnnerven fortsetzen. In der Gehirnsubstanz tritt sehr häufig **Oedem** auf, wobei die nervösen Bestandtheile aufquellen und später zerfallen können, wodurch dann Erweichungsherde entstehen. Wie Birch-Hirschfeld hervorhebt, lässt sich in den tieferen Lagen der Pia eine diffuse Wucherung der Endothelien

der Lymphspalten constatiren, die wohl als Effect einer Resorption von tuberculösem Virus aus den initialen, tuberculösen, vasculären Herden zu betrachten ist. — Durch die folgende **Lymphstauung** einerseits, den vasculären Sitz der Tuberkel andererseits, im Verein mit dem die Hirnhäute durchsetzenden Exsudat und dem die Hirnsubstanz selbst durchtränkenden Oedem, werden die **schweren Circulationsstörungen** erklärlich, welche das Gehirn bei der tuberculösen Meningitis erleidet. Fast immer endet die Krankheit tödtlich. Doch hat man auch über Ausheilung mit fibröser Umwandlung der Tuberkel und schwieliger Verdickung der Meningen berichtet. — Ganz ungewöhnlich ist eine zu narbigen Schwielen führende chronische tuberculöse Entzündung der Meningen. (Busse.)

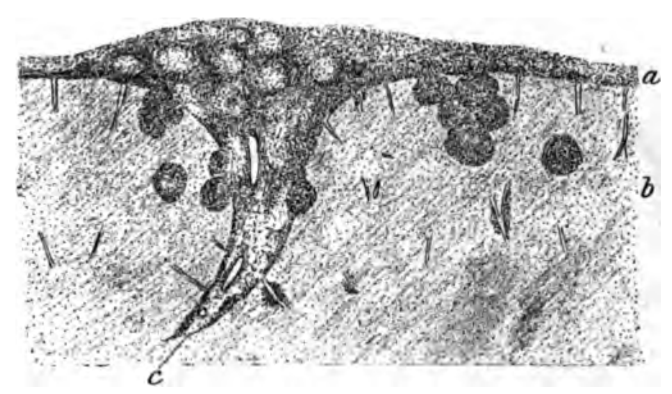


Fig. 470.

Tuberculöse Meningitis von wochenlangem Verlaufe. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *a* Tuberculös infiltrirte und zellig-fibrös verdickte Pia-Arachnoidea. *b* Hirnrinde: in derselben einzelne Tuberkel; stellenweise perivasculäre Zellinfiltration, als Beginn der Tuberkelbildung. *c* Sulcus, in dem u. A. mehrere Arteriendurchschnitte zu sehen sind. Ganz schwache Vergr.

β) Chronische localisirte tuberculöse Meningoencephalitis. In Fällen, wo Bacillen nur in einzelne Verzweigungen, oft einen einzelnen Zweig der meningealen Gefässe gelangen, kann sich eine locale, tuberculöse Meningoencephalitis von chronischem Verlauf entwickeln. Es bilden sich grosszellige Tuberkel, die auch Riesenzellen enthalten können und theils in den weichen Häuten, theils aber auch den pialen Gefässen folgend in der Hirnsubstanz auftreten und hier grosse verkäsende **Conglomerattuberkel** (sog. solitäre Tuberkel) erzeugen können. Solche Fälle von localer Meningoencephalitis tuberculosa chronica machen im Gegensatz zur acuten disseminirten Miliartuberculose klinisch meist Herdsymptome (s. bei Hirntuberkel S. 961): zuweilen beobachtet man auch Encephalitis, besser Encephalomalacie, Erweichung des Gehirns, im Anschluss an Gefässthrombose z. B. einer A. fossae Sylvii und folgende Hemiplegie.

b) Gummöse Meningitis s. bei Gehirnsyphilis (S. 962).

4. Geschwülste und Parasiten der weichen Hirnhäute, der Telae chorioideae und der Ventrikel.

I. **Primäre Geschwülste** a) an den **Meningen.** Sie sind nicht häufig; meist sind es **Sarcome** und zwar **Endotheliome,** meist kleine, knotige, selten über grosse Bezirke der Gehirn- und Rückenmarkshäute ausgedehnte, flächenartige Geschwülste, die theils von den Endothelien, welche die Maschen der zarten Häute auskleiden, theils von

der Adventitia der Gefässe (Perithelzellen) ausgehen. Die Geschwulstmassen bestehen entweder hauptsächlich aus Zellkugeln, die aus concentrisch gelagerten, platten Zellen zusammengesetzt (ganz ähnlich wie beim Plattenepithelkrebs) und im Bindegewebe eingelagert sind — oder die Zellen werden mehr cylinderepithelähnlich, und es entsteht die auf S. 94 bei Endothelioma lymphangiomatosum erwähnte (einem Cylinderzellkrebs ähnliche) Form. — Andere Sarcome sind **Hämangiosarcome**, bei denen hyaline Entartung der Gefässe vorkommen kann, wodurch Cylindrombildungen entstehen (Fig. 464). Es kommen auch **gewöhnliche Sarcome** vor, z. B. Rundzellensarcom wie in Fig. 471, wobei auch hier und da hyaline Entartung an den Gefässwänden und Blutungen auftreten können; ferner Myxosarcome u. A. Selten sind von der Arachnoidea ausgehende Myxome.

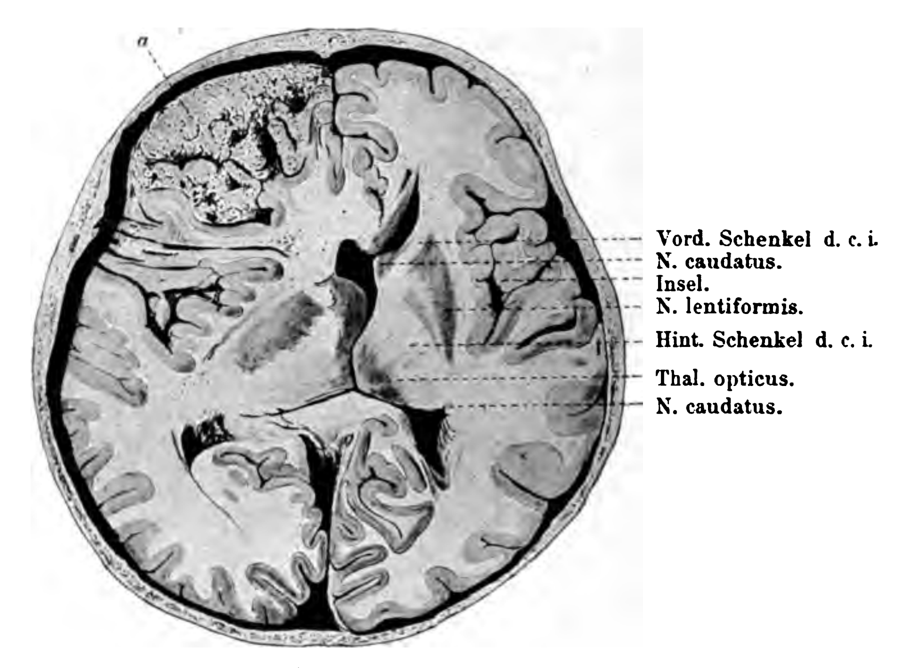


Fig. 471.

Tumor der Pia-Arachnoidea (gefässreiches Rundzellensarcom, vielfach mit hyaliner Entartung der Gefässwände) im Bereich des rechten Stirnhirns (*a*). Hochgradige Verschiebung der Hirnzeichnung durch Druck des Tumors. 59j. Frau. Das Gehirn mit dem Schädeldach in der Ebene des üblichen Sägeschnittes durchschnitten. Ansicht der oberen Schnittfläche. Gezeichnet nach einer Photographie von Dr. Welcker.

Sehr selten sind **Cholesteatome** (Perlgeschwülste). Sie kommen meist an der Hirnbasis, selten auch im IV. Ventrikel, oder auch im Rückenmark (Chiari) vor, bilden wachsweisse, weiche, rundlich-höckerige Knoten, von Perlmutterglanz, sind häufig zu Conglomeraten vereinigt, brechen beim Anfassen leicht in Stücke oder blättern ab. Sie können sich in die Hirnsubstanz hineindrängen und zwischen Erbsen- und Apfelgrösse schwanken. Stets hängen sie irgendwo mit der Pia, ihr aufsitzend, zusammen (Bostroem). Mikroskopisch bestehen sie aus Lagen platter, polygonaler, verhornter Zellen, Zellschuppen, die von der Pia producirt werden, und einer mit Platten von Cholestearin gemischten, fettigen Materie. Ziegler fand Härchen in solchen Geschwülsten, Bonorden Talgdrüsen und Haare, und in solchen

Fällen findet man der Pia aufsitzend Hautgewebe. Während man sich früher bemühte, für diese Geschwülste eine endotheliale Herkunft von den die subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen auskleidenden Zellen zu statuiren (Virchow), hat die von Anderen, vor allem auch von Ziegler vertretene Ansicht, dass es sich um eine epitheliale Bildung dermoidaler Abkunft handelt, durch Bostroem's Untersuchungen eine feste Stütze erhalten. Für die Mehrzahl der Fälle wird man mit diesem Autor für die intracraniellen Cholesteatome wohl eine frühzeitige Einlagerung entweder nur von Epithelzellen (und dann enstehen **Epidermoide**) oder von embryonalem Dermagewebe (und dann entstehen **Dermoide** mit Attributen der Haut, Drüsen, Haaren) in die Pia mater annehmen dürfen. (Benda, der das Cholesteatom als „proliferirendes Cystoid von epidermoidalem Typus" bezeichnet, vermuthet als Ausgangspunkt eine Metaplasie des Hirnhöhlenepithels.)

Cavernöse Hämangiome sind selten und von derselben Beschaffenheit wie im Gehirn (s. S. 967). — **Cavernöse Lymphangiome** (s. S. 93) sind noch viel seltener. — **Lipome**, in der Region der Keilbeinbasis und des Corpus callosum beobachtet, sind sehr selten; Bostroem betont ihren engen Zusammenhang mit der Pia und nimmt für dieselben eine ähnliche Entstehung wie für die Cholesteatome, nämlich eine Keimverlagerung an. Selten sind **zottige Fibrome.** Auch grössere **Osteome***) sind sehr selten.

b) Auch in den **Chorioidplexus** entstehen mitunter Endotheliome von alveolärem Bau, ähnlich wie in der Dura (S. 918). Die dicht an einander liegenden Zellen können fast wie polygonale Epithelien aussehen. — Die Endothelzellen oder auch die Perithelien der adventitiellen Gefässscheiden bilden zuweilen auch concentrisch angeordnete Zellhaufen; dieselben können nach colloider Umwandlung kleine, weiche, glasige, myxomähnliche Klümpchen bilden. Oft entstehen auch Kalkconcremente und Petrification von Gefässen, wodurch sich Psammome bilden. — Häufig sind multiple Cysten mit wässerigem oder colloidem Inhalt. Die Plexus können ganz traubig aussehen. — Selten sind Hämangiome mit hyaliner Entartung (Cylindrombildung).

c) **An der Innenfläche der Ventrikel.** Die später (S. 935) erwähnten Granula bei Ependymitis können sich gelegentlich zur Bildung kleiner papillärer Geschwülste steigern. Auch bis erbsengrosse, meist harte **Gliome** kommen vor. Zellreiche, maligne sog. **Gliosarcome** sind sehr selten. **Lipome** sind selten. Sehr selten sind **Carcinome** vom Deckepithel der Ventrikel oder Plexus ausgehend; sie sind von zierlichem, drüsenähnlichem Bau (Adenocarcinom). Verf. besitzt ein solches Präparat aus dem Seitenventrikel, das mikroskopisch sehr an einen krebsigen Darmpolypen erinnert. Die Epithelien der Drüsenimitationen sind zum Theil exquisit cylindrisch, manche enthalten colloide Tropfen, die auch im Lumen liegen, an anderen Stellen sind sie polymorph und mehrschichtig. Das Zwischengewebe drängt sich hier und da in Gestalt von plumpen Papillen in die Drüsenlumina. Das Zwischengewebe und das Stroma der Papillen ist oft theils feinmaschig, myxomatös, theils körnig-nekrotisch. Man sieht daher vielfach sehr ungleich dicke, überaus zierlich gewundene epitheliale Drüsensäume, die gewissermassen frei (schwimmend) in den sie umgebenden weichen Gewebsmassen liegen. In einem von Ziegler erwähnten Fall fanden sich ausser Cylinderzellen auch Plattenepithelperlen.

---

*) Nicht so selten bilden sich kleine Knochenplättchen in den Meningen, besonders über dem Frontallappen (auch am Rückenmark — s. S. 978 kommen sie vor).

Melanoma nannte Virchow eine geschwulstartige Wucherung des pigmentirten Bindegewebes der Pia-Arachnoidea; es kann dieselbe an Stellen stattfinden, wo das natürliche, bräunliche Pigment (in Sternzellen eingeschlossen) vorkommt, was besonders über der Medulla oblongata bei den meisten Erwachsenen der Fall ist, wo die Pia hier zu-

weilen rauchgrau aussehen kann, was nicht mit Residuen von Blutungen zu verwechseln ist. **Secundäre disseminirte Sarcome** sind sehr selten. In einem vom Verf. beschriebenen Fall war Durchbruch eines teleangiektatischen Myxosarcoms aus dem Marklager in das Hinterhorn erfolgt, und es hatten sich dann in beiden Seitenventrikeln, im III. und sogar im IV. Ventrikel kleine, isolirte, metastatische Tumoren, vom Charakter der Hauptgeschwulst entwickelt, welche wie durch Ueberimpfung von Geschwulstpartikeln entstanden aussahen.

Von **Parasiten** kommen **Cysticerken** (s. S. 456) häufig im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia und Rinde vor, oft in ungeheurer Zahl.

Man muss die Häute abziehen, um alle Blasen sichtbar zu machen. Die Blasen können sich in die Hirnrinde eindrängen. Zieht man dann die Häute ab, so bleibt die Blase an diesen sitzen und hinterlässt einen kugeligen oder halbkugeligen Hohlraum in der Rinde. (Gleichzeitig können Blasen tief, separirt in der Hirnsubstanz und in den Ventrikeln liegen (s. S. 935).

Selten ist der Cysticercus racemosus (Zenker), der in den Hirnhäuten (und auch im IV. Ventrikel), meist an der Basis vorkommt und aus einem maulbeer- oder traubenartigen, bis wallnussgrossen Convolut von Bläschen besteht. Die Bläschen sind meist steril, selten enthalten einzelne einen Skolex. — Ueber Echinokokken s. bei Parasiten der Gehirnsubstanz.

B. Krankheiten der Ventrikel.

1. Hydrocephalus internus*) (s. Fig. 472).

Als solchen bezeichnet man eine Ansammlung von übergrossen Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln, die gewöhnlich wässerig ist und der Cerebrospinalflüssigkeit entspricht, in anderen Fällen den Charakter eines trüben Exsudates hat. Nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit unterscheidet man auch einfachen und entzündlichen Hydrocephalus; das bei letzterem auftretende Exsudat, das die Plexus chorioidei liefern, ist molkig oder eitrig (Pyocephalus) und entsteht meist in acuter Weise; zuweilen nimmt ein einfacher Hydrocephalus in seinem Verlauf einen entzündlichen Charakter an. Die Flüssigkeit sammelt sich vor allem in den Seitenventrikeln. Die Ventrikel werden dadurch ausgedehnt, besonders wird ihr Boden platt und die gedrückten Hirnwindungen werden durch den Gegendruck des Schädels abgeplattet. Das Septum pellucidum und die Commissuren werden ausgereckt. Man unterscheidet Hydrocephalus congenitus und acquisitus und bei letzterem wieder Fälle, welche in der Kindheit und solche, welche bei Erwachsenen sich ausbilden.

a) Hydrocephalus congenitus, Wasserkopf, kann schon angeboren so stark sein, dass er ein Geburtshinderniss abgiebt, und eventuell bei der Geburt oder im Uterus platzt; oft ist er auch zur Zeit der Geburt noch gering, nimmt aber bald zu. Der Schädel wird ausgedehnt (Makro-

*) Hydrocephalus externus ist = Oedem der Pia-Arachnoidea über atrophischen Stellen der Hirnoberfläche.

cephalie) und kann im ersten Jahr mannskopfgross werden. Die ausgedehnten Schädeldecken können papierdünn und transparent werden. Die Fontanellen bleiben jahrelang offen, die Suturen klaffen. Seltener bildet sich mit Stillstand der Ausdehnung Hyperostose des Schädeldaches aus; oft bestehen dann zahlreiche Schaltknochen.

Das Gesicht ist ungewöhnlich klein im Verhältniss zum ausgedehnten, rundlichen Kopfschädel (der rachitische Schädel ist eckig, kastenförmig). Die Hautvenen, besonders in der vorderen Hälfte des Schädels sind oft weit und geschlängelt. — Die Ventrikel, vor allem die seitlichen, dann auch der III., weniger dagegen der IV. Ventrikel enthalten entweder eine klare, seröse oder eine trübe, eiweissreiche Flüssigkeit, letzteres dann, wenn der Hydrocephalus acut unter entzündlichen Erscheinungen entstand. Die Flüssigkeitsmenge schwankt zwischen 50—100 ccm und mehreren Litern. — Die Substanz der Hemisphären, welche meist blass ist, kann bis auf wenige Millimeter oder sogar so stark verdünnt sein (Druckatrophie),

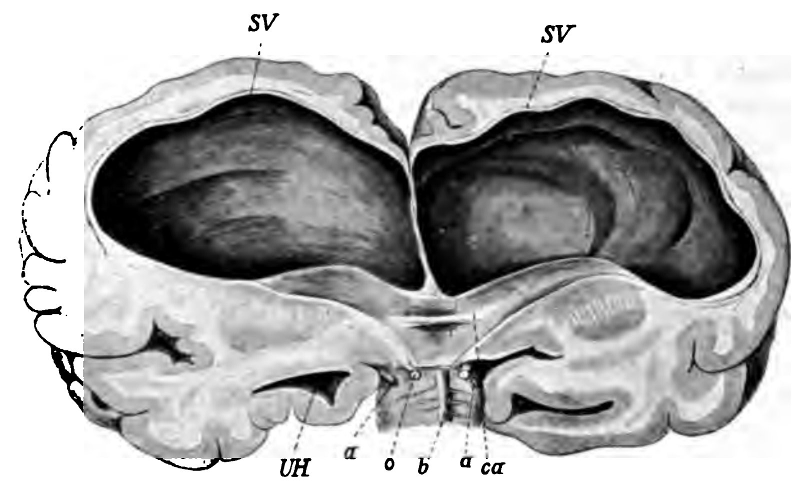


Fig. 472.

Hydrocephalus internus. Frontalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Gehirn. *SV* Seitenventrikel, *UH* Unterhorn der rechten Seite. *ca* Commissura anterior. *a* Art. cerebr. med. *b* Art. basilaris. *o* Opticus. Von einem erwachsenen Mann mit Makrocephalie. Samml. des pathol. Inst. Breslau. $^1/_2$ nat. Gr.

dass eigentlich nur die Meningen mit einer ihnen anhaftenden, papierdünnen Hirnschicht die sackartige Hülle des zu einer schwappenden Blase ausgedehnten Gehirns darstellen. Zuerst geschieht die Ausdehnung auf Kosten der Marksubstanz, namentlich des Balkens, der fehlen kann (Anton). — Das Ependym der Ventrikel kann zart oder verdickt und zugleich granulirt sein; bei entzündlichem, schnell gewachsenem Hydrocephalus kann die Innenfläche der Ventrikel erweicht sein (hydrocephalische Erweichung). — Kleinhirntheile (Tonsillen und Lobi inferiores), ferner Pons und Medulla oblongata können nach dem Wirbelkanal zu oder in denselben zapfenartig hineingepresst werden (Chiari). Die Lumbalpunction (Quincke) kann dann resultatlos sein (vergl. Nölke). (Man sieht die Verkeilung des Hinterhauptlochs durch das Kleinhirn auch sonst zuweilen bei starkem Hirndruck — durch Tumoren, tuberculöse Meningitis, Conglomerattuberkel s. Fig. 476 etc.) Die hydropische Erweiterung kann auch auf einen Ventrikel oder einen Theil eines solchen (besonders

auf ein Hinterhorn) sich beschränken, der dann cystisch ausgedehnt ist. Bei einseitigem Ventrikelhydrops kann das Foramen Monroi (welches die Seitenventrikel verbindet) verschlossen sein. Auch ein Hydrops ventriculi IV. und ventriculi septi pellucidi kommt vor. — Zuweilen bestehen zugleich andere Entwickelungsanomalien, wie Hasenscharte, Klumpfuss, Cyklopie, Encephalocele, Zwergwuchs u. a. — Lebensdauer bei H. congenitus. Die meisten mit H. cong. behafteten Individuen sterben bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Doch werden manche auch älter. Dann sind die Veränderungen weniger stark ausgesprochen und das absolute Gewicht der Hirnsubstanz kann sogar unverändert sein. Auch die geistigen Functionen können in Fällen letzterer Art unbeeinträchtigt sein, während die meisten hydrocephalischen Kinder Idioten oder Schwachsinnige sind. — **Aetiologisch** ist der H. cong. wenig aufgeklärt. Trunksucht und Lues der Eltern, familiäre Disposition spielen angeblich eine Rolle.

b) Hydrocephalus acquisitus. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Form. Der acuten, welche gewöhnlich weniger hochgradig ist, die aber plötzlich entsteht und darum klinisch die schwersten Erscheinungen bewirkt, begegnen wir bei Meningitis tuberculosa (Manche gebrauchen die Bezeichnungen Hydrocephalus acutus und Meningitis tuberculosa, sogar promiscue), ferner bei allgemeiner, eitriger Meningitis, bei Durchbruch eines Hirnabscesses in den Ventrikel, bei Eiterung im Anschluss an Spina bifida u. A. Es kommt auch ein idiopathischer acuter (nicht tuberculöser) Hydrocephalus vor. — Hydrocephalus acquisitus chronicus entsteht im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen.

Aetiologisch kommen in Betracht: Entzündungen, z. B. chronische Veränderungen an den Plexus und dem Ependym, so z. B. eine fibröse Verdickung der Meningen in Folge einer überstandenen Cerebrospinalmeningitis. Man denkt auch an eine Meningitis serosa ventriculorum, die in Folge von Alkoholismus, Traumen, acuten Infectionskrankheiten (Quincke) entstehen soll. Zuweilen lässt die Beschaffenheit der Flüssigkeit oder der Befund von Verdickungen der Meningen oder Plexus auf eine vorausgegangene Entzündung schliessen; dabei können die Subarachnoidealräume theilweise obliterirt sein, oder man findet die Communicationsöffnung zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealräumen verlegt. Oft bildet sich ein gewöhnlich mässiger und der Rückbildung fähiger Hydr. acquisitus in den ersten Lebensjahren bei Rachitis aus. — Andere Fälle entstehen secundär durch Stauung in der Blutcirculation (Stauungshydrocephalus), z. B. durch Druck einer Geschwulst, z. B. des Kleinhirns auf die Vena magna Galeni, ferner durch Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn z. B. der Aquaeductus Sylvii durch einen Tumor verschlossen ist oder wenn ein Tumor im Pons oder Cerebellum das Tentorium cerebelli in die Höhe drängt und dadurch den Aquäductus und zugleich die Vena magna Galeni comprimirt. In manchen Fällen bleibt die Aetiologie dunkel.

Der **Befund am Gehirn und Schädel** ist weniger schwer wie beim congenitalen Hydrocephalus. Sehr oft findet man Ependymgranulationen und Verwachsungen gegenüber liegender Stellen der Ventrikelwandung. Der Schädel kann, wenn die Anlage des Hydrocephalus sich vor der Zeit entwickelt, zu der das Wachsthum des Schädels abgeschlossen ist, bedeutende Dimensionen annehmen (Makrocephalie). Später ist eine Ausdehnung nicht mehr möglich, dagegen erscheint das Schädeldach an seiner Innenseite vielfach grubig ausgehöhlt (Usur der Schädelinnenfläche) oder auch zackig sklerosirt, wie bei Tumor cerebri, mit dessen Bild

auch der klinische Verlauf — Stauungspapille, Atrophie des Opticus — übereinstimmen kann. Selten kommt es zu Durchbruch der Orbita.

Der sog. senile Hydrocephalus, der sich bei sehr alten Individuen fast regelmässig findet, ist ein Hydrocephalus ex vacuo (s. bei Atrophie, S. 939) und in der Regel mässigen Grades.

Nach Anderen ist er eine chronische Entzündung der Pia-Arachnoidea, die zu subarachnoidealem und ventricularem Oedem führen und Hirnatrophie nach sich ziehen soll.

2. Blutungen in die Ventrikel.

Sie kommen häufig in Folge von Durchbruch von Hirnblutungen vor. Das Blut bildet zuweilen einen fest geronnenen, vollkommenen Ausguss der Ventrikel. Auch durch Traumen bei der Extraction des Kindskopfs mit der Zange können Ventrikelblutungen entstehen (s. bei Traumen). Seltener dringt das Blut von der Gehirnbasis (Aneurysmenruptur) in die Ventrikel.

3. Ependymsklerose.

Sklerose des Ependyms findet sich häufig bei chronischem Hydrocephalus. Sie tritt auf a) als sog. **Ependymgranulationen (Ependymitis granularis)**; eine **Wucherung der subepithelialen Gliaschichten**, an der sich auch die Epithelien (in Form drüsenartiger Wucherungen) betheiligen können, producirt transparente, sandartige Körnchen, bis zu Hanfkorngrösse. Gleitet man mit dem Finger über die Innenfläche des Ventrikels, so fühlt sie sich rauh an. Die Granula finden sich am gröbsten und dichtesten in den Seitenventrikeln und dem IV. Ventrikel. Gegenüberliegende Granulationen können verwachsen und zu diffuser oder bandartiger Verschmelzung gegenüber liegender Theile der Ventrikelinnenfläche (bes. an den Vorderhörnern) führen. b) Ferner können sich **platte Verdickungen diffuser Art** und c) netzartige, weisse Verdickungen bilden, welche auch auf Gliawucherung beruhen. Die Ventrikelinnenfläche fühlt sich zäh, ledern oder uneben an.

4. Parasiten.

Echinokokken in den Hirnventrikeln sind selten. **Cysticerken** in der Wand der Ventrikel oder in den Plexus sind ziemlich häufig. Weniger häufig ist das Vorkommen von freien, losgelösten Blasen. Verf. secirte einen Fall, wo ein erbsengrosser Cysticercus im IV. Ventrikel schwamm. Im Leben bildeten sich hier, jedenfalls durch eine ventilartige Verlegung des Aquaeductus Sylvii bedingte Hirndruckerscheinungen aus, sobald der Patient sich aufrichtete. Freie Cysticerken können auch plötzlichen Tod bedingen (vergl. Pförringer). Freie Cysticerken rufen zuweilen Wucherungen des Ependyms hervor.

5. Geschwülste s. S. 964 u. ff.

C. Krankheiten der Gehirnsubstanz.

I. Missbildungen des Gehirns.

Es sollen hier nur in Kürze die wichtigsten Missbildungen erwähnt werden.

1. Missbildungen des Gehirns, welche mit mangelhafter Bildung des knöchernen Schädels verbunden sind.

a) Bei der **Anencephalie**, die man sich durch Offenbleiben der Medullarrinne (infolge einer Verwachsung mit dem Amnion) erklärt, ist das Gehirn gar nicht oder nur noch in Resten vorhanden. Totale Anencephalie verbindet sich häufig mit totaler Schädelspalte, Cranioschisis, wobei entweder das ganze Schädeldach fehlt (**Acranie**) oder nur Bruchstücke desselben gebildet sind (**Hemicranie** oder **Hemicephalie**). Von der Hirnsubstanz ist entweder fast nichts oder öfter ein an der abnorm gekrümmten Schädelbasis gelegener, aus Bindegewebe und Blutgefässen und eventuell aus Spuren specifischer Hirnsubstanz bestehender, knolliger, rother Wulst vorhanden (**Akranie mit Exencephalie**); jede Andeutung von Haut auf der Schädelhöhle kann fehlen. Ist auch die Wirbelsäule gespalten (Cranioarachischisis), so liegt der Wulst nackenwärts (**Notencephalie**)*). Die Augen sind wohl entwickelt und relativ gross, treten hervor, während die Stirn zurücktritt. Das eigenthümliche Aussehen hat zu der Bezeichnung Krötenknöpfe geführt.

b) **Cephalocele, Hernia cerebri**. Ist der Schädel in Folge von Ossificationsdefecten der Schädelkapsel partiell unentwickelt, ein Schädelsegment unverknöchert (was wohl das häufigste ist — Siegenbeek van Heukelom), oder verhindern partielle Wasseransammlungen im Gehirn den Verschluss an einer Stelle, oder ziehen amniotische Stränge, welche an den Hirnhäuten adhäriren, einen Theil des Gehirns heraus, so entsteht ein Hirnbruch, **Cephalocele**: Weichtheile drängen sich durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit (der höher ist als derjenige des Fruchtwassers) an einer Lücke im Schädel tumorartig aus der Schädelhöhle heraus. Die Lücke kann, was das Häufigste ist, median im Occiput liegen (zwischen Fontanelle und For. magn.) oder seitlich oder am Boden des Schädels in der Gegend der Sella turcica (die Hernie kann sich in den Rachen ausstülpen) oder in der Gegend der Glabella, der Nasenwurzel, oder die Ausstülpung erfolgt in den oberen Theil der Nasenhöhle. Die Aussackung, welcher stets die Dura fehlt (Muscatello), und die in typischen Fällen in der Regel ganz von Haut bekleidet ist, kann verschieden zusammengesetzt sein: a) aus den zarten Hirnhäuten, die durch Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ausgedehnt sind. **Meningocele s. Hydromeningocele**. b) Aus Meningen, Hirnsubstanz und Flüssigkeit; der hydropische Ventrikel hat sich ausgestülpt. **Hydrencephalocele**. c) Das Gehirn mit seinen Häuten ist prolabirt, Flüssigkeit fehlt. **Encephalocele**. — Die prolabirten Theile sind leicht Circulationsstörungen, eventuell auch Traumen und Infectionen ausgesetzt. (S. 148).

2. Missbildungen des Gehirns bei geschlossenem Schädel.

Bei der **Mikrencephalie** ist das gesammte Gehirn unvollkommen entwickelt (Hypoplasie), der Schädel zwar geschlossen, aber abnorm klein (Mikrocephalie): ob es sich hier um eine primäre Hypoplasie des Gehirns oder etwa um eine primäre

*) νῶτος Rücken, εν in, κεφαλή Kopf.

Hemmung des Schädelwachsthums handelt, wenn man z. B. eine prämature Synostose der Schädelnähte (Virchow) findet (s. S. 622), ist im einzelnen Fall nicht leicht zu entscheiden. Doch sprechen die ausserordentlich vielgestaltigen schweren Abnormitäten des Gehirns, das oft viel kleiner ist als der Schädel und nicht immer mit gleich schweren Veränderungen, besonders nur selten mit prämaturen Synostosen des Schädels coincidirt, wohl eher dafür, dass es sich um eine Störung im Wachsthum des Gehirns und des Schädels handelt, von der das Gehirn zuerst betroffen wird und dass durch dessen Wachsthumshemmung erst secundär der Schädel in seiner Entwickelung zurückbleibt (s. Pfleger und Pilez). Auch wird man kaum einen Fall nennen können, wo sich eine primäre Synostose als Ursache der Mikrencephalie sicher hätte darthun lassen. Die Schwere der Hirnveränderung ist verschieden. Es sind entweder einzelne Theile kleiner, meist vor allem die Occipitallappen, weshalb das Kleinhirn unbedeckt erscheint, oder das Gehirn im Ganzen ist klein und windungsarm oder einzelne Theile, z. B. das Grosshirn sind nur rudimentär entwickelt. (Extreme Fälle.) In einer Beobachtung des Verf. bildete das ganze secundäre Vorderhirn nur einen stark kirschgrossen Knoten, während Kleinhirn und Pons, Medulla oblongata mit Nerven da und auch die basalen Gehirngefässe vollkommen vorhanden waren. Ganz ähnlich verhielt sich das Gehirn und auch der scaphocephalische Schädel in dem von Rohon mitgetheilten Fall. Gehirne unter 900 g lassen bei Erwachsenen Idiotie vermuthen*). Das Hirngewicht der Mikrocephalen kann enorm gering sein, so betrug es in dem Falle der 8j. Helene Becker (v. Bischoff) nur 219 g. Bei einer 7j. idiotischen Mikrocephalin fanden wir ein Hirngewicht von 650 g.

Partielle Hypoplasie kommt am häufigsten an den Gross- und Kleinhirnhemisphären vor. Man findet Theile der Windungen auffallend klein; die Windungen sind schmal, dicht zusammengeschoben, ihre Oberfläche kann zart gefeldert, kleinhöckerig sein (**Mikrogyrie**), und dabei sind sie sklerotisch. In Fällen letzterer Art nimmt man eine fötale Meningoencephalitis an, welche zu einer die Weiterentwickelung hemmenden Sklerose führte. Man kann Fälle sehen, wo die Veränderung die ganze Hirnoberfläche ziemlich gleichmässig betrifft; in anderen Fällen ist sie nur einseitig und bedingt hochgradige Asymmetrie.

Partielle Agenesie kommt gleichfalls am häufigsten an den Gross- und Kleinhirnhemisphären vor. Doch können auch z. B. der Balken und Fornix, die kleinen Commissuren fehlen. Es kann sich dabei entweder a) um primäre Entwickelungsstörungen, reine Agenesie oder b) um eine pathologische Ausbildung von Fissuren (Totalfurchen) oder von Rindenfurchen oder c) um Erweichung und Resorption von Theilen in früher Zeit handeln, welche durch Entzündungen (fötale Meningitis, Encephalitis), Traumen und Circulationsstörungen (Thrombose, Embolie, Hämorrhagie) veranlasst werden. — Wo am Grosshirn intrauterin Theile ausgefallen sind, entstehen umschriebene **cystische Defecte**; es sammelt sich Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen und in den Lücken der Pia an, genau wie man das auch im postuterinen Leben über eingesunkenen Erweichungsherden des Gehirns sieht (circumscripter Hydrops ex vacuo). Tiefe Substanzverluste oder klaffende, tiefe Spalten in der Hirnoberfläche, welche bis in die Ventrikel reichen können, bezeichnet man als **Porencephalie** (Heschl, Kundrat). Man kann **a)** **‚typische'** Fälle unterscheiden, die schon **congenital** vorkommen, bei denen der Porus oder Spalt meist in der Gegend des Central- und Scheitellappens oder an deren Grenzen (im Gebiet der A. fossae Sylvii) oft gerade auf der Höhe der Convexität liegt (und klinisch zu cerebraler Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis führt). An den Rändern des Defectes, welcher

*) Gehirngewicht im Mittel beim erwachsenen Mann 1360 g, Frau 1220 g; beim Neugeborenen 450 g.

von der Arachnoidea überbrückt wird und in welchen die Pia hineinzieht, enden die Windungen oft in förmlich überquellenden Formen und zeigen häufig radiäre, auf den Porus zu convergirende Stellung. Auch an anderen Grosshirnbezirken kann der Porus gelegentlich sitzen. Für diese Fälle nimmt man vielfach eine „Entwicklungsanomalie“ an (Schattenberg, v. Kahlden), bedingt durch abnorme Vertiefung bezw. Einfaltung der Totalfurchen und der Rindenfurchen in frühester Embryonalzeit. Man spricht auch von angeborener, **primärer Porencephalie**. Nicht selten besteht Hydrocephalus. Die Affection kann symmetrisch sein. (Schäffer versuchte letzteres und den ‚typischen‘ Sitz der Porencephalie durch eine primäre Bildungshemmung der Keilbeinflügel und daraus folgende Schläfenenge, Sphenokrotaphie, zu erklären, indem durch diese Momente das Wachsthum gerade jener Hirnparthien gehemmt werde, welche zugleich Prädilectionsstellen für die porencephalischen Defecte sind, namentlich die die Fossa Sylvii umgebenden Theile. Doch ist diese Theorie, von anderen Gründen abgesehen, schon darum unhaltbar, weil die Schädelformen bei der Porencephalie zu wechselnd sind.) **b**) In anderen Fällen entsteht die secundär mit Serum angefüllte Lücke nachweislich dadurch, dass Theile der Rinde und des Marklagers des Gross- oder auch des Kleinhirns durch Traumen, Hämorrhagien, Entzündungen etc. zerstört, erweicht werden, was intrauterin oder im Kindesalter geschieht. Weiterhin führen von dieser sog. secundären oder sog. **erworbenen Porencephalie** (Ziegler nennt sie Pseudoporencephalie) alle Uebergänge zu solchen Fällen, bei denen penetrirende, meist mit sklerotischen Rändern versehene Spalten, Defecte, bei Erwachsenen nach Zerstörung, Erweichung von Hirntheilen durch Traumen, Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Encephalitis entstehen.

Heschl bezog in seinem Falle, wo sich mit Serum gefüllte Lücken im Grosshirn bis in die Ventrikel fortsetzten, die Affection auf eine fötale Meningitis und Encephalitis, die zu Gefässverfettung und zu Encephalomalacie und Resorption der zugehörigen Gehirnbezirke führte. Körnige Reste verfetteter Hirnmassen fanden sich an der Innenfläche der Pia. Später drang dann mehr und mehr die Ansicht durch, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen (typischen) angeborenen und den erworbenen Porencephalien bestehe. Während bei letzteren die Entstehung der Porencephalie oft sehr leicht zu erkennen ist, fällt das bei den weit zurückliegenden angeborenen schwerer, und man nahm daher zur Erklärung durch ‚Entwicklungsstörung‘ ‚Wachsthumshemmung‘ seine Zuflucht, wozu besonders auch jene eigenthümliche radiäre Anordnung der den Porus begrenzenden Windungen aufzufordern schien. Doch hat Beyer überzeugend nachgewiesen, dass kein Unterschied in der Entstehung bei **a**) und **b**) existirt, dass dieselben verschiedenen Entstehungsursachen, welche bei **b**) nachgewiesen sind, auch für **a**) gelten; was die Besonderheit jener ‚typischen‘, meist angeborenen Fälle bedingt, ist die im Foetalleben und in früher Jugend raschere vollständige Resorption und besonders die ausgiebigere topische Compensation, welche zwar nicht ausreicht, um das zerstörte Stück zu ersetzen, aber jene überquellenden Windungen und die convergirende Richtung derselben herbeiführt. — Wichtig sind zur weiteren Bestätigung dieser, im Wesentlichen also auf die Grundanschauungen Heschl's von einer wirklichen Zerstörung von Hirnsubstanz zurückkehrenden Auffassung solche Fälle, welche den Vorgang der Resorption oder noch deutliche Residuen des der Zerstörung zu Grunde liegenden Processes zeigen. In letzterer Beziehung möchte Verf. den Fall eines 15j. Mädchens erwähnen, bei dem sich in der letzten Woche vor dem Tode Hemiplegie und Hemianopsie ausgebildet hatte: hier wölbte sich die Pia im Grunde des breiten, blasig-cystischen, porencephalischen Defectes im mittleren Theil der rechten Hemisphäre einmal blasig in den Ventrikel hinein, während sich ein anderer blasiger Fortsatz unter dem Boden des Ventrikels ausbreitete. In den cystischen, pialen Membranen deutete eine intensiv rostbraune Färbung (körniges und krystallinisches Blut-

pigment) auf eine Hämorrhagie und dadurch veranlasste Entstehung der Porencephalie hin. Es bestand allgemeiner Hydrocephalus, hochgradige (secundäre) Asymmetrie des Schädels, bes. auch an der Basis.

II. Regressive Veränderungen (Atrophie, Erweichung) des Gehirns.

1. Atrophie des Gehirns.

Sie ist entweder ein allgemeiner oder ein localer Vorgang.

a) **Allgemeine Atrophie.** Das gesammte Gehirn kann sich verkleinern, indem seine Nervenelemente, d. h. die Ganglienzellen und vor allem die Nervenfasern der Rinde, sowie des Marks primär degeneriren, und zwar kann die Degeneration in einfacher Atrophie oder in einer parenchymatösen Degeneration bestehen. Eine allgemeine, einfache Verkleinerung sieht man im hohen Alter (Altersatrophie), bei langem Krankenlager; ferner bei chronischer Bleivergiftung, Alkoholismus und in diesen Fällen nicht selten mit secundärer Bindegewebsvermehrung, Sklerose verbunden (atrophische Induration); dasselbe beobachtet man auch bei der Dementia senilis. Bei der Dementia paralytica, der Paralyse der Irren kann die Atrophie recht bedeutend werden, die Sklerose ist oft nicht erheblich.

Befund bei der Section: Bei hochgradiger Atrophie des Gehirns nimmt das Gewicht desselben bedeutend ab; das Gehirn ist geschrumpft, füllt den Schädel nicht ganz aus; die Windungen sind feinrunzelig, schmal, oft geradezu scharf, kammförmig und stehen weit auseinander. In den subarachnoidealen Räumen hat sich reichlich Flüssigkeit angesammelt, ein complementärer Vorgang (Hydrocephalus externus ex vacuo). Die Ventrikelflüssigkeit ist vermehrt (Hydrops ventriculorum s. Hydrocephalus internus ex vacuo), das Ependym ist dick, oft granulirt. Der Boden der Ventrikel (Thalamus, Corpus striatum) ist geschrumpft, wellig. Auf Durchschnitten durch die Gehirnsubstanz, namentlich die der Ganglien der Basis, zeigt sich dieselbe vielfach von der Umgebung der Gefässe retrahirt, so dass die perivasculären Lymphräume auffallend weit, oft geradezu cystisch sind (Etat criblé), und die Hirnsubstanz zuweilen wie Käse durchlöchert erscheint. Dieses Bild, verbunden mit herdweiser runzeliger Rindenatrophie sah Verf. auch bei einem jugendlichen syphilitischen Weib mit starken Veränderungen (theils Sklerose, theils aneurysmatischer Ausdehnung) der cerebralen Arterien und älterer Hirnblutung.

Progressive Paralyse der Irren oder **Dementia paralytica** oder einfach Paralyse (populär Gehirnerweichung).

Die Krankheit befällt vorwiegend Männer (oft solche der gebildeten Stände) zwischen 30—50 Jahren, in einem grossen Procentsatz Syphilitische. Sie wird charakterisirt durch progressiven Verfall der Intelligenz, Sprachstörungen (Silbenstolpern), paralytische Anfälle (von apoplectiformem oder epileptiformem Charakter) und durch reflectorische Pupillenstarre. Sie ist unheilbar, progressiv und endet in Monaten oder einigen (oft nur wenigen) Jahren mit dem Tode. — Sie ergreift vorwiegend das Gehirn, aber auch das Rückenmark ist meistens mit afficirt, und zeigt Degeneration der Pyramidenseitenstränge oder der Hinterstränge (wobei gegenüber des Tabes gewisse Unterschiede in der Localisation der erkrankten Gebiete und in deren zeitlicher Reihenfolge betont werden) oder combinirte Erkrankung beider, was das Häufigste ist — Westphal. Es kann auch das typische Bild der Tabes gefunden werden. — Stets finden sich chronisch entzündliche Veränderungen der weichen Rückenmarkshäute; besonders herrschen Infiltrate vor, die auch die Blutgefässe, besonders deren Adventitia betreffen.

Die seltene juvenile Paralyse betrifft relativ häufig das weibliche Geschlecht (auch hier liegt oft ererbte Lues vor).

Im makroskopischen Aussehen gleicht das Paralytikergehirn dem oben beschriebenen atrophischen Gehirn. Nur ist hinzuzufügen, dass die zarten Häute häufig verdickt und getrübt und oft an der Hirnrinde adhärent sind und ferner, dass die Atrophie vorwiegend Grosshirntheile und zwar hauptsächlich Stirn- und Scheitellappen betrifft; das Rindengrau kann sich hier enorm verschmälern und das Gewicht dieser Theile sich auf $^1/_3$—$^1/_4$ verkleinern; das Hirngewicht in toto kann unter 1000 g herabgehen. Zuweilen findet man zugleich eine Pachymeningitis interna haemorrhagica. — Der pathologische Vorgang besteht im Wesentlichen in einem chronischen progressiven Schwund der in der Rindensubstanz der Grosshirnrinde enthaltenen nervösen Elemente (Wernicke).

Besonders betrifft der Schwund die feinen markhaltigen **Nervenfasern** (Tangentialfasern in den obersten Schichten der Rinde, vornehmlich im Stirnlappen und in der Inselgegend. Tuczek). Auch die **Ganglienzellen** der Hirnrinde zeigen oft degenerative Veränderungen, Kernschwund, vacuoläre, pigmentöse Degeneration und vor allem einfache Atrophie und fettige Degeneration. — Diese degenerativen Vorgänge werden begleitet oder gefolgt von **Anhäufungen von Leukocyten,** gelben Pigmentkörnern und rothen Blutkörperchen in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe. Das findet man ausser in der Rinde stellenweise auch im Mark und ebenso im Rückenmark. — In der **Pia mater** sind die **Rundzellen** oft reichlich, führen zu einer Verdickung, liegen theils diffus, theils lassen sie sich dem Verlauf der Gefässe nach in die Rinde verfolgen (**Meninge-encephalitis**) und bewirken oft Adhärenz der Meningen an der Hirnoberfläche (**chronische Leptomeningitis adhaesiva**). — Das **Stützgewebe des Gehirns** zeigt (oft nur in geringem Grad) Vermehrung des Gliagewebes in allen Rindenschichten, daneben häufig Verdickung, hyaline Umwandlung und Infiltration der Gefässe (kleine Arterien und Capillaren).

Ausser der Rinde betheiligen sich, wie erwähnt, auch die Marksubstanz und das Rückenmark (in verschiedener Weise) an dem degenerativen Process.

Während nach der oben skizzirten Auffassung (die Wernicke, Tuczek, Strümpell u. A. vertreten) Degeneration der nervösen Elemente des Parenchyms das Primäre ist und von secundären Wucherungsprocessen im Gefässbindegewebsapparat gefolgt wird, liegt nach der Ansicht Anderer primär ein interstitieller Entzündungsprocess vor, welcher von den Gefässen und der Neuroglia seinen Ausgang nimmt. Man hat direct von Encephalitis interstitialis gesprochen (Mendel).

b) **Partielle Atrophien** der Hirnsubstanz (Herddegenerationen) entstehen durch Druck von Geschwülsten, durch Entzündungen, sowie durch einfache Circulationsstörungen, die sowohl selbständig bei Gefässveränderungen (s. die Beob. auf S. 939), als auch in der Umgebung von Blut- und Erweichungsherden auftreten. So kann z. B. nach Zerstörung des Seh- und Streifenhügels durch eine Blutung die ganze Hemisphäre atrophiren. — Manche Atrophien befallen ganze Systeme im Gehirn und Rückenmark und stellen strangförmige, secundäre Degenerationen dar, die nach Unterbrechung der Verbindung zwischen Nervenfaser und zugehörigen Nervenzellen eintreten.

Das kann man zuweilen in Fällen von **cerebraler Kinderlähmung** (Hemiplegia spastica infantilis) sehr schön sehen. Diese Erkrankung besteht haupt-

sächlich in Lähmung der Extremitäten einer Seite, die angeboren oder bald nach der Geburt (z. B. nach schwerer Extraction) entstanden sein kann, oder in den ersten Lebensjahren plötzlich im Anschluss an eine Infectionskrankheit (Masern, Scharlach u. a.) sich ausbildet und dann sehr oft in einer acuten, nicht eitrigen Encephalitis der motorischen Hirnregion besteht (Strümpell). Untersucht man einen solchen Fall nach Jahre langem Bestand, so kann man, wenn die Lähmung z. B. die linke Seite betraf, zuweilen die Grosshirnwindungen in der motorischen Region rechts stark atrophisch, oft geradezu eingezogen finden, sodass man von Porencephalie sprechen kann. Weiter nach abwärts sind die motorischen Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlauf (s. bei Rückenmark) degenerirt (**absteigende Degeneration**) und die Theile sind verkleinert. Das anatomische Bild der cerebralen Kinderlähmung ist übrigens gar nicht einheitlich; die Herderkrankungen im Grosshirn, die man meist findet, können auch Cysten, Defecte (Porencephalie), Erweichungsherde, atrophische Sklerosen sein. Manche Fälle zeigen eine diffuse Sklerose mit Mikrogyrie einer ganzen Hemisphäre, seltener mit Volumsvermehrung der Theile. — Sehr oft entwickelt sich im Verlauf der cerebralen Kinderlähmung Geistesschwäche und Epilepsie.

Eine **secundäre Atrophie in centripetaler Richtung** (retrograde Degeneration, s. S. 943) sieht man nach Enucleatio bulbi bei jugendlichen Individuen, was v. Gudden auch durch Thierversuche fand; die Atrophie setzt sich auf die optische Leitungsbahn fort, d. h. auf den Opticus und das Chiasma, welches ganz unsymmetrisch erscheint; dann setzt sich die Atrophie, da die Fasern im Chiasma zur Hälfte auf die andere Seite gehen, symmetrisch auf den Tractus opticus, das Pulvinar des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum laterale und den vorderen Vierhügel und von diesen primären Opticuscentren auf die Gratiolet'sche Sehstrahlung, durch das Mark des Occipitallappens bis in die Rinde des Occipitallappens fort. [Letztere ist der Sitz des psychosensorischen Sehcentrums, welches sowohl der Aufnahme von Gesichtseindrücken als ihrer Reproduction in Form von Erinnerungsbildern, dem Wiedererkennen von Gegenständen, dient. Sind die Vorgänge im Bewusstsein, welche ein Wiedererkennen möglich machen, gestört, sodass Gegenstände zwar gesehen aber nicht erkannt werden, so liegt Seelenblindheit vor; meist beruht sie auf doppelseitigen Erkrankungen des Occipitalhirns.] Umgekehrt folgt nach Zerstörung eines Occipitallappens Atrophie der entsprechenden optischen Leitungsbahn.

2. Die beim Untergang von Hirn (und Rückenmark) auftretenden histologischen Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandtheile.

a) Veränderungen an den Ganglienzellen.

Es sind hier zu nennen: α) Aufquellung, Anschwellung oder Blähung, homogene oder trübe Schwellung, wobei die Fortsätze mit anschwellen und auch die Kerne aufquellen; das Tigroid (s. u.) kann dabei erhalten bleiben, β) oder es wird feinkörnig umgewandelt. — Sehr häufig bilden sich Vacuolen, Bläschen, die wie durch Retraction der Umgebung entstandene Lücken aussehen und über deren wahre Natur man auf Vermuthungen angewiesen ist; zum Theil mag es sich um cadaveröse Veränderungen, zum anderen auch um Kunstproducte bei der Härtung aufgequollener Zellen handeln. γ) Zerfall in schollige Partikel, sog. körniger oder molekularer Zerfall. — Genannte Veränderungen sieht man bei acutem Untergang von Hirnsubstanz in Folge von Quetschung, anämischer oder hämorrhagischer Erweichung, sowie in der Umgebung von Entzündungsherden des Gehirns

(Fig. 473 *gG*). — δ) Fettige Degeneration von Ganglienzellen kommt zum Theil unter denselben Bedingungen neben trüber Schwellung und körnigem Zerfall vor, entsteht aber häufiger bei chronischen Ernährungsstörungen (Fig. 473 *fG*). — ε) Verkalkung einzelner oder ganzer Gruppen von todten Ganglienzellen findet sich besonders nach echter Commotio cerebri ohne hämorrhagische Erweichung, dann aber auch in Folge chronischer Ernährungsstörungen, welche zum Absterben von Ganglienzellen führen (Fig. 473 *vGN*). Die Zellen werden mit Körnchen und Schollen dicht inkrustirt. Friedländer fand sie bereits 13 Tage nach traumatischer Erweichung. — ζ) Als Sklerose bezeichnet man eine homogene, wachsartige, zuweilen rissige Beschaffenheit der Zellen. Sie kommt bei chronischen Erkrankungsprocessen vor, so bei Geisteskranken, doch auch bei geistig Gesunden. — η) Einfache

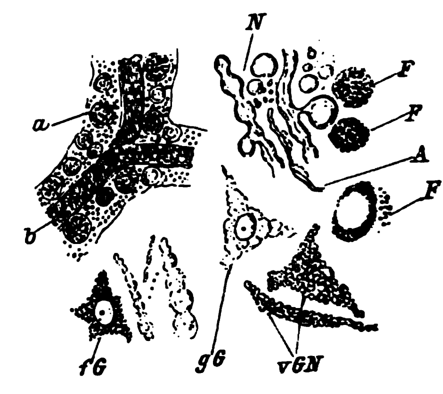


Fig. 473.

a In der adventitiellen Lymphscheide des Blutgefässes (*b*) liegen Rundzellen, Fettkörnchenkugeln, freie Fettkörnchen, Pigmentkörnchenzellen. Aus der Peripherie eines Erweichungsherdes des Gehirns. — *vGN* Verkalkte Ganglienzelle und verkalkter Nerv. — *gG* Gequollene Ganglienzelle, links davon gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. — *fG* Fettig degenerirte zerfallende Ganglienzelle. — *N* Nerven mit gequollenem Mark, zum Theil freie Myelintropfen. — *A* Axencylinder fast nackt, nur mit Spuren von anhaftendem Mark; von einem 4 Tage alten Erweichungsherd. — *F* Fettkörnchenkugeln, Fettkörnchenzellen.

Atrophie bedeutet eine eventuell bis zu völligem Schwund führende Verkleinerung, Schrumpfung der Zelle und des Kerns. Sehr häufig findet dabei eine Verdichtung, Pyknose (πυκνός, dicht) statt und es lassen sich die Zellen dann sehr stark mit mancherlei Farbstoffen tingiren. Bei der pigmentösen Atrophie sind die verkleinerten Zellen stark körnig, braun pigmentirt; das findet man sowohl bei Geisteskranken wie auch oft bei geistig Gesunden, besonders in höherem Alter. Wo die braunen Körner liegen, fehlt das Tigroid. Das Pigment besitzt gleich dem Fett die Eigenschaft, die Osmiumsäure zu reduciren.

Die **Nissl'sche Methode** der Färbung der Ganglienzellen (Fixirung in Alkohol, Sublimat, Formol etc., Färbung mit Methylenblau, Neutralroth etc.) macht im Protoplasma derselben eine sich nicht färbende Grundsubstanz und eine ‚färbbare, geformte Substanz' sichtbar, die in Form von dunklen Körnern und Schollen — Nissl'sche Körper, Granula — sich präsentirt und sich, mit Ausnahme des Achsencylinderfortsatzes, auch in die Zellausläufer hinein erstreckt. Wegen des getigerten Aussehens, welches der Zellkörper dadurch erhält, hat Lenhossék die Bezeichnung Tigroid für die Substanz gewählt. (Bei der sonst beliebten Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sieht der Ganglienzellkörper verschwommen aus.) Die Anordnung dieser Körper, die eine in den verschiedenen Zellformen wechselnde ist, ist in den motorischen Zellen eine parallel-

streifige, in den Spinalganglien eine derartige, dass rundliche Körnchen zu sehen sind, welche die Kern- und Randzone der Zelle frei lassen. [Nach A. Bethe ziehen die Primitivfibrillen durch die Ganglienzellen hindurch und ihre verfilzten Bündelchen füllen die zwischen den Nissl'schen Schollen übrig bleibenden Zwischenräume aus. Das Nissl-Bild würde danach also gewissermaassen das Negativ des Fibrillenbildes darstellen. — Vergl. Lenhossék.]

Unter den allerverschiedensten Verhältnissen ändert sich das Tigroid: es können sich Erscheinungen der Verlagerung, des Zerfalls, des Verwaschenwerdens (Chrophillyse, Retterer, oder Tigrolyse) und des völligen Schwundes einstellen. Besonders bei den verschiedensten Vergiftungen mit Arsen, Blei, Phosphor, Quecksilber (Brauer), Strychnin und vielen anderen hat man das beobachtet, auch bei solchen mit Bakteriengiften (so mit Tetanus-Toxin), ferner bei Anämie, Inanition, Temperatursteigerung etc. Auch Kern und Kernkörperchen können sich bei Vergiftungen schwerer Art später verändern, homogen werden, schrumpfen etc.). Die Bedeutung der Nissl'-Körper (ob Nährsubstanzen, ob Kraftquelle der Nervenzelle?), sowie auch die ihrer Veränderungen ist noch unklar. Nach Held sind sie in ganz frischen Zellen nicht zu sehen. Auch durch experimentelle Reize hat man Veränderungen setzen können, die sich nachher aber wieder verloren (Hodge, Nissl). Diese Möglichkeit der Restitution des Tigroids ist auch bei Vergiftungen u. A. nachgewiesen. Es ist darum auch nicht statthaft, hier von Degeneration zu sprechen und es ist überhaupt grosse Vorsicht in Beurtheilung der pathologischen Dignität dieser Veränderungen geboten; das betonen u. A. auch deutlich v. Monakow und Oppenheim.

[Von grösstem Interesse ist die Nissl'sche Methode aber u. a. als feines Reagens für eine Betheiligung der Ganglienzellen bei der sog. **retrograden Degeneration**, jener Veränderung, welche sich (wie man denken könnte entgegen dem Waller'schen Gesetz) nach Durchschneidung peripherer Nerven, motorischer wie sensibler, im centralen Stumpf wie im zugehörigen Kern sehr bald (schon nach 24 Stunden) einstellt. Nach einem Stadium des Zerfalls der Granula und excentrischer Verschiebung des Kerns kommt es entweder zur Rückbildung der Veränderungen (wenn in der Peripherie Regeneration erfolgte), oder diese steigern sich bis zur Atrophie von Zellen. Die retrograde Degeneration als solche war ja bereits lange bekannt; nach Krankheitszuständen in früher Kindheit und bei Versuchen mit jungen Thieren, nach lange zurückliegenden Amputationen hatte man geringfügige Veränderungen in den zugehörigen Ganglienzellen schon constatirt, aber die so empfindliche und rasche Reaction im ganzen Neuron ist erst durch die neueren Methoden (wozu auch die Marchi'sche Fettfärbung gehört) klar geworden. Zur Erklärung dieser rückläufigen Degeneration, die übrigens in den Experimenten nicht immer eintritt, ist man nur auf Hypothesen angewiesen.]

b) Veränderungen an den Nervenfasern (Fig. 473 *N*).

Gehen Nervenfasern aus irgend einem Grunde unter (durch Quetschung, Ischämie, Intoxication oder bei secundärer Degeneration), so quillt das Mark auf, haftet aber anfangs dem Axencylinder noch in unregelmässiger Vertheilung an, und es entsteht das Bild der varicösen Nervenfaser. Dann löst sich das zu unregelmässigen Brocken oder zu runden oder ovalen, doppelt conturirten Tropfen oder Ballen gerinnende Myelin ab (Myelintropfen) und zerfällt darauf zu immer feineren Tröpfchen, die die Marchi'sche Fettreaction*) geben. (Fettige Degeneration.) Die Axen-

*) Die **Marchi'sche Methode** beruht auf folgendem: Bringt man Stücke von gesundem oder krankem Nervengewebe direct in Osmiumsäure, so färbt sich das Myelin

cylinder quellen entweder nur stellenweise und werden dann zu varicösen Axencylindern oder sie quellen im Ganzen sehr beträchtlich auf (Fig. 473 rechts von *fG*); darauf zerbröckeln sie und lösen sich auf, was zum Theil in Flüssigkeit geschieht, welche sich während des Nervenzerfalles ansammelt. — Häufig kommt auch eine einfache Atrophie der Nervenfasern vor, bei welcher in chronischer Weise das Mark mehr und mehr schwindet, wobei es körnig wird; die Axencylinder können sich lange erhalten (vergl. multiple Sklerose).

c) Ueberall, wo nervöse Substanz, sei es bei nicht entzündlichen Degenerationen, sei es bei Entzündungen untergeht, treten Zellen auf, welche die Producte des Gewebszerfalls zum grössten Theil in sich aufnehmen. Es sind das Fettkörnchenzellen (Gluge), wenn es sich um die Aufnahme von Fettdetritus, manchmal auch von Myelinkugeln, Pigmentkörnchen, wenn es sich um Aufnahme von Zerfallsproducten von Blut (zuweilen auch von rothen Blutkörperchen) handelt. Entstehen Klumpen von Zerfallskörnchen, die nicht in Zellen liegen, so spricht man von Körnchenkugeln. Bei acutem Untergang von nervöser Substanz sind Körnchenzellen sehr reichlich und schon nach einigen Tagen, ja wie wir sahen, auch schon nach 13 Stunden, nachzuweisen. Bei chronischen Degenerationen und zwar hauptsächlich bei primären Degenerationsprocessen (z. B. bei Tabes) sind Fettkörnchenzellen spärlich. Diese Körnchenzellen, deren phagocytärer Charakter unverkennbar ist, sind zum grössten Theil und in den ersten Tagen vorherrschend polynucleäre Leukocyten, zum Theil sind sie aber auch contractile Zellen anderer Herkunft, Bindegewebszellen und Endothelien, die durch Wucherung der Gefässwände und Gefässscheiden entstehen, theilweise auch der Pia angehören und bei ihrer Vermehrung Wanderzellen liefern, welche in phagocytärer Art Zerfallsmaterial aufnehmen. — In der Nähe von frischen Erweichungsherden findet man Fettkörnchenzellen und zusammengeballte Haufen von freien Fettkörnchen in den perivasculären Lymphräumen (s. Fig. 473); auf dem Lymphwege wird das Gros der flüssigen und freien körnigen Zerfallsmassen sowie der beladenen Zellen wegtransportirt. Später werden die Fettkörnchen in den Zellen zerstört.

Pigmentkörnchenzellen können sich lange erhalten; wo sie zahlreich in den perivasculären Lymphscheiden oder in den weichen Häuten angesammelt sind, entsteht eine rostbraune Färbung; schliesslich gehen sie ganz unter oder es schwindet nur das Pigment aus den Zellen. Oft findet man Körnchenzellen noch nach Jahren um einen alten vernarbten Herd.

---

der Markscheiden schwarz. Wird aber ein Gewebsstück zuerst für einige Tage in doppelt chromsaurem Kali oder in Formalinlösung vorbehandelt und dann (für 8 Tage) in Osmiumsäure gebracht, so färbt sich das Nervenmark da schwarz, wo es in fettiger Degeneration begriffen ist, dagegen nicht mehr dort, wo es normal ist und auch nicht da, wo es total degenerirt ist, denn dort ist kein Fett mehr. Etwa sonst vorhandenes Fett wird auch schwarz, wie am direct mit Osmiumsäure behandelten Präparat.

d) Veränderungen des gefässhaltigen Grundgewebes. Ausgänge der Degenerationen und Erweichungsherde.

Bei manchen und zwar den einfachen Degenerationen gehen nur die nervösen Bestandtheile zu Grunde. Häufig, so in allen Erweichungsherden, geht aber zugleich auch das Gliagewebe unter; es restiren dann die von Bindegewebe begleiteten Blutgefässe und im Rückenmark besonders auch die grösseren bindegewebigen Stützbalken, welche ein Maschenwerk bilden, in welchem die Trümmer des erweichten Gewebes liegen. Unter manchen Verhältnissen, so bei Gewebsvereiterung und Gewebsverjauchung können auch die Blutgefässe innerhalb des Degenerationsherdes mit untergehen. — Gehen nur die nervösen Elemente unter, (was relativ langsam geschieht), so bildet das restirende, ziemlich gleichmässig vertheilte Gliagewebe mit den Blutgefässen ein feines Filzwerk, das sich mit Serum füllt und noch Trümmer der nervösen Substanz und Fettkörnchenzellen enthalten kann. Ueberaus oft stellt sich eine reparatorische, secundäre Gliawucherung, von lockerem oder dichtem Gefüge ein*). An den dichtesten Stellen, die grauroth oder grau (marklos), hart, trocken, homogen, transparent sind und als Sklerose oder Gliose (Weigert) bezeichnet werden, hat sich ein dichter Filz von Fasern der gewucherten Neuroglia gebildet. Andere grau degenerirte Stellen sind lockerer aufgebaut und gallertartig weich. — Wenn aber, wie in einem Erweichungsherd, die Glia zugleich mit dem nervösen Parenchym unterging, (was in relativ kurzer Zeit geschieht), so kann der Defect nicht mehr durch eine Gliose, sondern nur durch Granulationsgewebs- und Bindegewebsnarbenbildung ersetzt werden.

Dieses Gewebe geht von den Gefässwänden und -scheiden aus; aus gefässreichem, an epithelioiden Zellen (Fibroblasten) reichem Granulationsgewebe (vergl. S. 6) bildet sich narbiges Bindegewebe. Ist der Herd klein, so kann er unter fortschreitender Resorption der Zerfallsmassen total von Granulationsgewebe ausgefüllt werden, das sich dann von aussen nach innen mehr und mehr zu einer faserigen derben Narbe umwandelt. Wo dagegen grosse Defecte gesetzt wurden, wie z. B. bei Blutungen in die Hirnsubstanz, kann der Substanzverlust nicht gedeckt werden; es bleibt die Binde-

*) Die ganze Mächtigkeit der secundären Gliawucherung enthüllt ausser der Färbung nach van Gieson besonders die **Neurogliafärbung** von C. Weigert. — Die Methode färbt blau die Fasern und Kerne der Glia, dagegen nicht den Zellleib. Sie zeigt u. A., dass die Neurogliafasern mit den Neurogliazellen nur per contiguitatem verbunden sind. Die Fasern sind keine nach allen Seiten ausstrahlende Ausläufer der Zellen, wie man das aus den sternförmigen Figuren vermuthen möchte, die man auch als Deiters'sche Zellen, Neurogliazellen, Astrocyten, Spinnen-, Pinselzellen u. a. bezeichnet hat. Diese Figuren sind keine untrennbaren morphologischen Complexe, sondern der helle, bläschenförmige Kern resp. die Neurogliazelle bildet nur einen Mittelpunkt, um den sich die stofflich durchaus davon verschiedenen und differenten unabhängigen Neurogliafasern astrocytenähnlich gruppiren; die Fasern, die als nicht nervöse Intercellularsubstanz aufzufassen sind, lehnen sich nur an die Zellen an. (Andere kleinere, dunklere Kerne resp. Gliazellen stehen in keiner charakteristischen räumlichen Beziehung zu den Fasern.)

gewebsproduction vielmehr nur auf die Peripherie beschränkt. Hier bildet sich eine bindegewebige Kapsel, und es bleibt ein cystischer Hohlraum, eine Cyste, bestehen, deren Ränder nach aussen ein dichtes, resistentes, nach dem Lumen zu ein lockeres, weiches Gefüge zeigen und welche Zerfallsmassen enthält, die schliesslich resorbirt und durch seröse Flüssigkeit ersetzt werden.

In sklerotischen Herden wie auch in Narben findet man oft in grösserer Menge die sog. **Corpora amylacea**, die sich schon normaler Weise in der Hirnsubstanz finden. Es sind rundliche oder eiförmige oder mehreckige, concentrisch geschichtete und mitunter radiär gestreifte, spröde Körperchen, welche bei Zusatz von Jod eine bunte Färbung, ähnlich wie Amyloid, und die Anilinfarbstoffreaction des Amyloid geben (Siegert). Nach Stroebe können sich Corpora amylacea aus gequollenen Axencylindern entwickeln. Die Körperchen bleiben dauernd im Gewebe liegen.

III. Circulationsstörungen im Gehirn.

1. Anämie, Hyperämie, Oedem.

Der Blutgehalt des Gehirns ist im Leben sehr schwankend. Bei geistiger Arbeit nimmt er zu, desgleichen bei vollsaftigen, plethorischen Individuen. — Bei Hyperämie werden die Hirngefässe erweitert und die perivasculären Lymphräume mehr oder weniger leer gepresst; die Lymphe entweicht in den weiten Subarachnoidealraum und kann sogar in periphere Lymphgefässe abgeleitet werden, wie das Schwalbe für die Halslymphgefässe nachwies. Bei Anämie werden umgekehrt die perivasculären Räume breiter (Golgi).

a) Anämie des Gehirns kann total oder partiell sein. Ist die partielle Anämie eine vollständige, so folgt ischämische Encephalomalacie (s. S. 953). Bei der allgemeinen Hirnanämie ist die Farbe des Markes mehlweiss oder bläulichweiss (bei Kindern), die Schnittfläche zeigt wenige Blutpunkte; die Rinde ist hellgrau und weniger deutlich gegen das Mark abgehoben. Anämie kann sich in acuter oder chronischer Weise ausbilden.

Beispiele: Acute Anämie beim Verblutungstod; das Gehirn ist meist abnorm derb und trocken. Bei chronischer Blutverarmung (z. B. bei Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie) ist das Gehirn meist sehr blass. Wird der Druck im Schädel durch intracranielle Tumoren, Ventrikelhydrops u. A. erheblich erhöht, so kann das Gehirn blutarm werden. Hirnanämie kann ferner acut entstehen durch Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch acute Herzschwäche oder durch Verengerung der Hirngefässe durch vasomotorischen Krampf. Ferner ex vacuo, wenn grosse Blutmengen nach anderen Theilen des Körpers abgeleitet werden (durch Entleerung des Abdomens bei plötzlichem Ablassen von Ascites, bei präcipitirter Geburt, Entfernung von grossen intraabdominalen Geschwülsten; die Patienten werden von Ohnmacht, Syncope, befallen). — In chronischer Weise können gleichzeitige Verengerungen mehrerer Arterien bei Arteriosklerose und syphilitischer Endarteriitis Hirnanämie erzeugen.

b) Hyperämie. Congestive Hyperämie (α) leitet entzündliche Zustände des Gehirns ein und begleitet dieselben. Am deutlichsten ist sie, wenn sie local begrenzt ist, z. B. in der Umgebung eines Entzündungsherdes. Die Hirnsubstanz erscheint, oft fleck- oder strichweise stärker geröthet, man sieht viele Blutpunkte, welche zum Theil durchschnittenen, strotzend gefüllten Gefässen, zum Theil kleinen Blutungen entsprechen.

Acute allgemeine, congestive Hyperämie ist in der Leiche nicht immer sicher zu constatiren, wenn auch im Leben alles auf Congestion hinwies. Deutlich sieht man sie zuweilen im Anfang der Meningitis, bei Insolation, bei Delirium tremens, bei exaltirten Geisteskranken. Die Rinde erscheint grauröthlich, das Mark fleckig-roth, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Stauungshyperämie (β). In chronischen Stadien ist die Rinde dunkelblauroth oder braunroth, die Marksubstanz rosenroth oder hortensienfarben.

Die Stauung entsteht bei allgemeiner Stauung, so bei Lungen- und Herzkrankheiten oder aus localen Ursachen, so bei Compression der Jugulares, Anonyma, Cava superior, bei Sinusthrombose, in Folge von Hirngeschwülsten, besonders wenn ein Druck auf die Vena magna Galeni ausgeübt wird. In letzterem Fall ist auch Hydrocephalus internus vorhanden. Venöse Hyperämie hindert den arteriellen Zufluss, erzeugt somit arterielle Hirnanämie. — Bei activer wie bei passiver Hyperämie ist das Gehirn zuweilen auffallend voluminös, es füllt die Dura prall aus, seine Windungen sind abgeplattet. Zuweilen ist die Hirnoberfläche trocken, glanzlos. Oft sieht man dabei punktförmige Blutungen.

c) Oedem der Gehirnsubstanz. Hierbei erscheint das Gehirn gross, auf der Schnittfläche oft sehr blass und feucht, von seröser Flüssigkeit durchtränkt; die Consistenz kann so stark vermindert sein, dass Pseudofluctuation entsteht. — Mikroskopisch findet man die adventitiellen Lymphscheiden stark durch Flüssigkeit ausgeweitet. Die Maschen der Glia sind gespreizt.

Um geringere Grade zu erkennen, muss man mit trockener Klinge schneiden, und darauf achten, ob die vorhandenen Blutpunkte sofort zerfliessen, indem sich das Blut in der darüber fliessenden serösen Flüssigkeit alsbald vertheilt.

Bei stärkeren Graden von Oedem können in dem sulzigen Gewebe die Markscheiden varicös, die Achsencylinder geschlängelt und stellenweise zerbröckelt sein. Auch Zerfall von Markscheiden in Myelintropfen, sowie vacuoläre Quellung der Ganglienzellen kann man sehen. — Vor Verwechslung mit postmortaler Erweichung, Maceration, schützt der Befund von Körnchenkugeln (vergl. S. 944).

Aetiologie. Das Gehirn-Oedem ist entweder ein entzündliches, congestives, oder ein locales oder allgemeines **Stauungsödem.** Stauungsödem tritt aus denselben Gründen wie venöse Stauung auf. — **Partielles entzündliches Oedem** begleitet verschiedene Herderkrankungen des Gehirns (Blutungen, Abscesse, Tumoren). **Allgemeines, entzündliches Oedem** kommt bei acuten Infectionskrankheiten, ferner auch bei disseminirter Meningealtuberculose vor. **Toxisches Oedem**, bei dem man an eine toxische Schädigung und dadurch bedingte Permeabilität der Gefässwände denkt, entsteht u. A. bei chronischer Nephritis.

In manchen Fällen ist das Zustandekommen des Oedems nicht zu erklären. In einem Theil der Fälle ist es wohl nur eine agonale Erscheinung; (der Abnahme des arteriellen Druckes folgt venöse Stauung, dieser vermehrte Transsudation); manchmal ist es vielleicht erst postmortal entstanden. (Die Arterien sind leer, in die dadurch weiter werdenden perivasculären Lymphräume wird Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum angesaugt.) Wird das Gehirnvolumen vermindert, was bei Marasmus zu sehen ist, so entsteht ein Hydrocephalus ex vacuo und auch die Subarachnoidealräume und eventuell die Lymphscheiden füllen sich stärker ex vacuo. Letzteres muss auch eintreten, wenn bei allgemeiner Anämie eine Verminderung des Gehirnvolums stattfindet.

2. Hirnblutung. Haemorrhagia cerebri.

Die meisten Hirnblutungen sind spontane, und es handelt sich dabei um capilläre oder um arterielle Blutungen.

Venöse spontane Hämorrhagien grösserer Art sind sehr selten. Verfasser secirte zwei Fälle, wo durch Platzen von Varicen in der Substanz des Gehirns schwerste tödtliche Hämorrhagien eingetreten waren, die an Ausdehnung und Wirkung schweren arteriellen Blutungen gleich kamen. Beide Fälle betrafen Eklamptische.

a) **Traumatische Blutung.** Ein kleinerer Theil der Hämorrhagien in der Substanz des Gehirns ist traumatischen Ursprungs; ihr Umfang ist sehr verschieden. Sie entstehen durch Knochensplitter bei Brüchen des Schädels, Schuss-, Stichverletzungen (auch nach Punctionen) oder nach stumpfen Traumen, Contusionen, Fall; bei letzteren treten meist mit Hirnzertrümmerung (rother Erweichung) verbundene, zahlreiche, punktförmige, dicht bei einanderliegende Hämorrhagien, besonders in der Rinde auf, wobei die darüber gelegenen Meningen oft blutig infiltrirt oder mit verletzt sind.

Die bei Verletzungen erwähnte Contrecoupwirkung ist hier oft zu sehen (z. B. Fall auf den Hinterkopf, Plaques jaunes an der Basis der Stirnlappen). — Die kleinen, zertrümmerten Stellen der Rinde wandeln sich nachher zu rostfarben oder braungelb gesäumten, leicht vertieften und verhärteten, wie angenagt aussehenden Defecten um, an denen die verdickten Meningen meisten anhaften. Diese ‚**Plaques jaunes**' (Narben, aus einem feinfaserigen Maschenwerk bestehend, in denen sich verkalkte Ganglienzellen und körniges und krystallinisches Blutpigment erhalten haben) findet man nicht selten bei alten Leuten mit schlechten Gefässen und Nierenschrumpfung. Sie können auch nach Erweichung der Rinde in Folge von thrombotischem oder embolischem Gefässverschluss restiren.

b) **Spontane Hirnblutung.** Diese setzt eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände voraus; es zerreist ein Gefäss, weil es krank ist. Häufig kommt noch eine abnorme Blutdrucksteigerung hinzu. Allein vermag letztere jedoch nicht, ein gesundes Gefäss zur Ruptur zu bringen. — Man unterscheidet:

1) Capillare Hämorrhagien, welche oft sehr zahlreiche, punktförmige bis erbsengrosse und grössere, dunkelrothe Blutflecken darstellen. Die allerkleinsten Blutungen können in dem adventitiellen Lymphraum liegen (falsches dissecirendes Aneurysma) und das Nachbargewebe nur verdrängen; etwas grössere punktförmige Blutungen aber, die sich im Gegensatz zu Blutpunkten, die aus durchschnittenen Venen vorquellende Bluttröpfchen sind, nicht abspülen lassen, infiltriren die Substanz des Gehirns.

Punktförmige, capillare H. sieht man im Bereich frischer encephalitischer Herde, ferner bei Embolie von Arterien, sowie bei Thrombose von Venen (vergl. Sinusthrombose), ferner bei verschiedensten Blut- und Infectionskrankheiten. So bei perniciöser Anämie, Leukämie, hämorrhagischer Purpura. Bei letzterer können die rundlichen oder länglichen, oft scharf begrenzten, hämorrhagischen Herde zuweilen bis erbsengross sein und die Gehirnsubstanz auf das dichteste durchsetzen, während sie bei Infectionskrankheiten (Milzbrand, Malaria, Typhus, Pocken, Endocarditis) meist klein, mitunter aber sehr zahlreich und mit Blutungen in die Meningen verbunden sind. Bei schweren Infectionskrankheiten hat man Verfettung der Capillaren gefunden. Diese oder eine Schädigung der Capillarwand durch Bakterienemboli,

welche sich ebenfalls häufig finden, macht man für die Blutungen verantwortlich. Bei den Blutkrankheiten nimmt man auch erhöhte Durchgängigkeit oder Zerreisslichkeit der capillären Gefässe an.

2) Grössere spontane Hämorrhagien, hämorrhagische, apoplektische Herde.

Unter Apoplexie versteht man wörtlich den Zustand, wenn jemand bewusstlos hingestreckt wird. Da man in solchen Fällen öfter eine starke Hirnblutung findet, so hat man sich daran gewöhnt, Apoplexie, also ein Symptom, synonym mit Hämorrhagie, dem wesentlichen Krankheitsprocess, zu gebrauchen und hat das sogar auf Blutergüsse anderer Organe (z. B. der Lungen) ausgedehnt. Man spricht auch von sanguinöser Apoplexie = Haemorrhagia cerebri.

Diese entstehen durch spontane Ruptur eines grösseren oder kleineren, kranken Blutgefässes oder durch Bersten von miliaren Aneurysmen. Es handelt sich dabei wesentlich um die intracerebralen Arterienäste.

Sehr häufig findet man bei Personen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben, irgend welche Veränderungen an den Hirnarterien; die grösseren sind häufig sklerotisch oder atheromatös, — die kleinen und die Capillaren sind oft zum Theil hyalin oder fettig degenerirt oder verkalkt. Die Aorta mit ihren grossen Aesten braucht dabei nicht auch immer stark verändert zu sein. Wenn das auch oft der Fall ist, so sieht man doch nicht selten sogar ein auffallendes Missverhältniss, z. B. schwerste Sklerose der Aorta und relativ gute Hirnarterien, und auch das Umgekehrte kommt vor. — Die mittelfeinen und feinsten Hirnarterien zeigen nicht selten, oft erst bei mikroskopischer Untersuchung **miliare Aneurysmen** (s. Fig. 3 auf S. 69). Nach Charcot und Bouchard findet man dieselben in Fällen von spontaner Hirnblutung oft zu Hunderten, hauptsächlich an den Verästelungen der A. fossae Sylvii. — Höheres Alter, Alkoholismus, Lues, Gicht, Nephritis, voraufgegangene acute Infectionskrankheiten begünstigen Veränderungen der Blutgefässe. Bei Lues können sich Gefässveränderungen schon in jugendlichen Jahren ausbilden. — Von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen einer Ruptur von erkrankten Gefässen ist vor allem Herzhypertrophie ohne Erweiterung (vor allem Hypertrophie des linken Ventrikels), wie sie sich bei Nierenschrumpfung ausbildet, ferner andere chronische Herz- und Arterienleiden, welche gleichfalls den Blutdruck erhöhen. Das starke Herz bricht die geschwächten Hirnarterien (Wilx und Moxon). Als Hülfsmomente können gelegentlich mitwirken, indem sie den Blutdruck erhöhen: psychische Erregung, ein üppiges Mahl, körperliche Anstrengungen (z. B. Coitus), heftige Anstrengung bei der Defäcation, beim Entbindungsact, Husten etc.

Kleinere Blutungen werden sehr oft durch Bersten von miliaren Aneurysmen veranlasst, während bei einem grossen Herd mit tödtlicher Blutung und starker Zerstörung des Gehirns meist ein grösseres Gefäss zerrissen ist. Man sieht dann einen ausgedehnten dunkelrothen, geronnenen oder breiigen Herd, in dem Hirntrümmer und Blutklumpen sich mischen und an dessen Peripherie Gewebsfetzen und kleine, zerrissene Gefässe herumhängen. Das kann man durch Ausspülen des Herdes gut sichtbar machen. In der Umgebung findet man meist punktförmige, selten bis erbsengrosse Hämorrhagien; das Hirngewebe erscheint — wenn der Process einige Tage alt ist — ödematös geschwollen und oft durch diffundirten Blutfarbstoff gelb gefärbt (citronenfarbenes Oedem); mikroskopisch

findet man regelmässig falsche dissecirende Aneurysmen (Fig. 8 auf S. 69) selbst in weiterer Entfernung vom Herd.

Lieblingssitz der spontanen Hirnblutungen sind die grossen Centralganglien (bes. Corpus striatum und Thalamus) und die benachbarten Markzüge der inneren und äusseren Kapsel, welche von Aesten der A. fossae Sylvii versorgt werden (Endarterien). Hier ist der Blutdruck stärker als in der Rinde, in welche sich Aeste der meningealen Gefässe einsenken, welche relativ klein sind und dazu Anastomosen besitzen. — Nächst den Centralganglien und deren Umgebung ist das Centrum semiovale Lieblingssitz. — Seltener werden die Rinde, Pons und Medulla oblongata betroffen. — Oft erfolgt aus den Centralganglien ein Durchbruch nach den Ventrikeln und das Blut drängt sich weiterhin an dem Querschlitz heraus in die subarachnoidealen Räume der Hirnbasis. Selten ist ein Durchbruch durch die Windungen nach der Hirnoberfläche; es füllen sich die subarachnoidealen Räume mit Blut und die Hirnoberfläche ist wie mit einer Blutkappe bedeckt. — Im Pons sieht man nicht selten Blutungen, welche dissecirend dem Verlauf der Nervenbündel folgen und durch den Widerstand benachbarter Bündel an der Ausbreitung gehindert werden. Man kann aber auch in Fällen, wo der Tod in wenig Stunden eintrat, den Pons förmlich ausgehöhlt und mit einem Blutklumpen gefüllt finden, so dass beim Betasten Fluctuation entsteht. Die dünne Schicht von nervöser Substanz, welche den Blutherd umgiebt, kann auch durchgerissen werden; dann kann der Bluterguss in den IV. Ventrikel oder in die Meningen durchbrechen.

Der Umfang der Blutung ist sehr verschieden; in extremen Fällen ist eine ganze Hemisphäre von ihr eingenommen. Die Blutung betrifft meist nur eine Hemisphäre, und selten mehrere Stellen zu gleicher Zeit. Oft trifft man dagegen mehrfache hämorrhagische Herde verschiedenen Alters. Manchmal findet man auch neben einer ausgedehnten Hämorrhagie zahllose, weisse, encephalomalacische Herde oder farblose oder pigmentirte, in den Rändern sklerotische Cysten.

Folgen der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde. Blutungen, welche von den Centralganglien in den Seitenventrikel durchbrechen, ferner Blutungen in den Pons und die Medulla oblongata sind oft in kürzester Zeit tödtlich, oder der Tod tritt bald nach dem apoplektischen Insult im Coma ein. In andern Fällen geht der Anfall vorüber und später wiederholen sich die Insulte. — Sehen wir von Blutungen ab, welche, wie solche in den Pons und die Oblongata, durch Vernichtung lebenswichtiger Centren tödten, so ist unter den Ursachen für den oft so raschen Eintritt des Todes bei profuser Hirnblutung die durch acute Erhöhung des Hirndruckes bedingte Hirnanämie resp. die mangelhafte Durchfluthung des Gehirns mit Blut (Adiämorrhysis, Geigel) zu nennen: diese documentirt sich bei der Section in der starken Abplattung der förmlich blutleer gepressten Hirnwindungen. Sie erklärt auch den apoplektischen Insult. — Fehlen Hirndruckzeichen bei der Section und erklärt auch der Sitz der Läsion nicht den acuten Tod, so neigt man dazu, einen Shock, d. i. eine Erschütterung der Hirnsubstanz anzunehmen, die zu Reflexparalyse sämmtlicher Hirncentren führt (durch Shock kann auch ein Pistolenschuss, ohne lebenswichtige Theile zu zerstören, oder ein Schlag hinter das Ohr zum Tode führen). — Der Hirndruck wirkt in gewissem Sinne heilsam, indem er hilft, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Hat der Aussendruck die Höhe erreicht wie im geborstenen Gefäss, so sistirt die Blutung.

Von den **Herdsymptomen** des Blutergusses soll hier nur das häufigste besprochen werden. Aus dem häufigsten Sitz der Hirnblutungen in den centralen Ganglien und deren Umgebung resultirt in der Mehrzahl der Fälle **Hemiplegie** (halbseitige motorische Lähmung), indem die Pyramidenbahn, welche durch die innere

Kapsel läuft, direct zerstört oder indirect durch den Herd geschädigt wird. Der hintere (zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegene) Schenkel der inneren Kapsel enthält in seinem vorderen und mittleren Drittel die motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte. Erkrankungen dieser Theile führen zu cerebraler Hemiplegie, d. i. Lähmung des Beines, Armes, der Gesichtsmusculatur (und zwar wesentlich des unteren Gebietes des Facialis; der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen) und der Zunge (Hypoglossus); die hervorgestreckte Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab. — Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verläuft die sensible Bahn; wird sie mitbetroffen, so entsteht auch Hemianästhesie. — Hat der Bluthord die motorische Leitungsbahn nicht direct zerstört, sondern schädigt er sie indirect durch Compression, so bildet sich die Lähmung, wenn der Erguss sich später zurückbildet, gleichfalls zurück. Die Hemiplegie hat dann den Charakter eines indirecten Herdsymptoms. Aber auch da, wo die Hemiplegie directes Herdsymptom ist, stellt sich theilweise Beweglichkeit, vor allem des Beins wieder her, während der Arm meist gelähmt und fast ganz gebrauchsunfähig bleibt. — (Betreffs der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn und der folgenden Contractur der gelähmten Muskeln vergl. bei Rückenmark und Muskeln.)

Umwandlung der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde.

Kleinere Herde bestehen aus einem Klumpen von geronnenem Blut, der die zertrümmerte Hirnsubstanz einschliesst und trocken aussieht, da das Serum alsbald ausgepresst wird. Auch grössere Herde, welche selbst einen starken Druck auf die Nachbarschaft ausüben, beginnen bereits in den ersten Tagen durch Gerinnung und dadurch, dass das Blutwasser durch den Blut- und Lymphstrom entfernt wird, zu schrumpfen. — Dann werden die rothen Blutkörperchen zum Theil von Leukocyten aufgenommen (blutkörperchenhaltige Zellen), zum Theil lösen sie sich auf, und ihr Hämoglobin wird theilweise von weissen Blutzellen aufgenommen, theilweise in loco zu Pigment und zwar zu braunem, scholligem oder körnigem Hämosiderin und später zu körnigem oder krystallinischem eisenfreien Hämatoidin umgewandelt. (Freies Pigment findet sich nach Dürck zuerst am 18. und ausschliesslich vom 60. Tage an.) Die Hirntrümmer lösen sich auf und werden theilweise zu Körnchen, die von Leukocyten aufgenommen und wegtransportirt werden. (Fettkörnchenzellen.) Die perivasculären Lymphräume benachbarter Gefässe sind mit Körnchen und Körnchenzellen gefüllt. Während dieser Umwandlung verändert der Herd seine Consistenz; er wird breiig-flüssig, seine Farbe wird braunroth bis chokoladenfarben, dann rostbraun bis ledergelb. — In der Umgebung etablirt sich in seltenen Fällen eine starke, reactive, entzündliche Erweichung. Meist kommt es zu einer Bindegewebsproduction von Seiten der Umgebung, wobei ein kleiner Herd, wie das auf S. 945 ausgeführt wurde, schliesslich narbig ausgefüllt wird, während ein grosser Herd nur abgekapselt wird. Während dann die Zerfallsmassen des Herdes allmählich weggeschafft werden, entsteht (in Monaten) ein mit Serum gefüllter cystischer Raum (apoplektische Cyste), meist innen mit lockerem, weichem myxomatösem Bindegewebe ausgekleidet und braun pigmentirt, während

die Randparthien aus dichtem, derbem, gefässführendem, wellig-fibrösem Bindegewebe bestehen (Kapsel).

Das Innere der Cysten wird zuweilen von Gefässästen, die der Zerreissung entgingen oder von neugebildeten fibrösen Strängen durchkreuzt und kann dadurch schwammig aussehen. Die Innenfläche ist meist durch Blutpigment ziegelroth oder braun gefärbt; nach sehr langem Bestand kann das Pigment mitunter völlig schwinden. Der Cysteninhalt ist meist serös, wasserklar, seltener trüb, bräunlich oder milchig und von Fettkörnchen durchsetzt. Die Grösse der Cysten schwankt meist zwischen der einer Erbse und einer Wallnuss; am häufigsten findet man kleinere, sehr selten beträchtlich grössere Cysten. (In einem Breslauer Fall fand sich bei einem Knaben, der vor einer Reihe von Jahren von einem Windmühlenflügel einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, eine gut hühnereigrosse, braunpigmentirte Cyste im Mark einer Hemisphäre.) Die Cysten erhalten sich zum Theil dauernd, was sicher für grosse Cysten gilt. Kleine Cysten können nachträglich noch mit ihren Wänden verwachsen. Ist alles Pigment völlig geschwunden, so gleicht die Cyste vollkommen einer solchen, die aus einem weissen Erweichungsherd hervorging.

Defecte nach Hirnblutungen können durch Schrumpfung der Umgebung auch völlig vernarben (apoplektische Narbe); die Narbe ist entweder rein fibrös und oft bräunlich pigmentirt oder sie enthält noch einen Kern von eingedicktem, bräunlich-gelbem (Cholestearin enthaltendem) Material.

Aneurysmen an grösseren, extracerebral gelegenen, intracraniellen Arterien sind an der Hirnbasis relativ häufig. Nach Ponfick sind sie oft embolischen Ursprungs. Meist kommen sie bei Individuen jugendlichen und mittleren Alters vor, und man findet dabei nicht selten Endocarditis oder Lues. Traumen (Kopfverletzungen, die mitunter Jahre zurückliegen) können gleichfalls zu Aneurysmenbildung führen; auch Verfasser sah das in Fällen, wo keine Spur von allgemeiner Arteriosklerose bestand. Die Aneurysmen sind meist sackartig, klein (Fig. 6 S. 69), erbsen- bis kirschgross, aber auch hühnereigrosse kommen vor. Diffuse Aneurysmen sieht man nicht selten an der Basilaris und Vertebralis. — Aneurysmen sind am häufigsten an der Basilaris, danach an der A. cerebri med., der ant. und der post. Durch Platzen eines Aneurysmas entstehen meist tödtliche Blutungen. Die Hirnbasis ist mit einem dicken Blutpolster bedeckt, in welchem das geborstene Aneurysma versteckt sein kann.

3. Embolie und Thrombose von Hirngefässen und ihre Folgen (Encephalomalacie).

Erweichung der Gehirnsubstanz (Encephalomalacie) kann durch sehr verschiedene Momente zu Stande kommen. Sie ist der Ausdruck der acuten Entzündung der Gehirnsubstanz (s. Encephalitis), und ferner ist sie gleichbedeutend mit Desintegration der Theile in Folge von Traumen sowie von Ernährungsstörungen, die sich an thrombotischen und embolischen Gefässverschluss anschliessen. — Die histologischen Vorgänge, welche sich beim Absterben von Hirnsubstanz an den Nervenfasern und Ganglienzellen und am gefässführenden Stützgewebe abspielen, wurden auf S. 944 u. ff besprochen.

Der plötzliche oder allmähliche Verschluss von Gehirnarterien kann durch einfahrende Emboli oder durch autochthone Thrombose erfolgen.

Die **Arterien** des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm, das Hirnmark versorgen, sind Endarterien (Cohnheim). Die Arterien der Hirnrinde, des Rindenbezirks, anastomosiren, solange sie baumförmig verzweigt in der Pia laufen, vielfach mitein-

ander: dann treten sie unter rechtem Winkel als feine Aeste in die Rinde ein. — Die Hirnrinde wird leichter collateral ernährt als die centralen Ganglien und das Centrum semiovale; so kann z. B. bei Verschluss einer A. fossae Sylvii (giebt 5 Hauptäste für die Hirnrinde ab und versorgt ausserdem den grössten Theil des Nucleus caudatus, den Nucleus lentiformis, die Capsula int. und einen Theil des Sehhügels) eine Ernährungsstörung der Rinde ganz ausbleiben, während sie in dem Markgebiet stets folgt.

Emboli entstammen meistens dem linken Herzen, bei Herzleiden (Endocarditis u. A.); bei offenem Foramen ovale können sie auch von rechts stammen (gekreuzte Embolie). Erkrankungen der Mitralis und der Aortenklappen, parietale Thromben in den Herzohren, den Recessus und ferner in Herzaneurysmen, geben (auch im Allgemeinen) den häufigsten Ausgangspunkt ab. Andere Ausgangspunkte für Gehirnembolie sind: Atheromatose, Aneurysmen, und mitunter selbst geringfügige Verfettung der Intima der Aorta (s. S. 52) und ihrer cerebralwärts führenden Aeste, vor allem der Theilungsstelle der Carotiden, selten die Venae pulmonales (bei Cavernenbildung, Gangrän). — Auch kann eine autochthone Thrombose einer atheromatösen oder aneurysmatischen, intracraniellen Hirnarterie weiter zu Embolie in feineren Verzweigungen führen. — Der Eintritt der Embolie ist mitunter nachweislich von einer acuten Erhöhung des Blutdrucks bei dem Geburtsact, Coitus etc. abhängig. — Die einfahrenden Emboli bleiben nicht selten an Theilungsstellen hängen. Die Emboli sind blass, grauroth bis farblos, ziemlich fest, zuweilen theilweise verkalkt und haften, wenn sie bereits eine Zeit lang das Gefäss obturiren, der Wand an. Oft schliessen sich secundäre, rothe, locker in dem Lumen steckende Thromben in den benachbarten Gefässramificationen an den Embolus an. Embolie ist häufiger links als rechts. Das weibliche Geschlecht wird mehr betroffen.

Thrombose von Gehirnarterien entsteht bei Erkrankungen der Gefässwände, welche sehr häufig sind (s. S. 949). Es handelt sich um die gewöhnliche, senile oder um eine durch Alkoholismus oder Bleiintoxication begünstigte Sklerose und Atheromatose, sowie auch um die zu Verengerung und Verschluss tendirende Endarteriitis bei Syphilis. Auch Gummata (seltener Tumoren oder grössere Tuberkel oder tuberculöse Meningitis — vergl. S. 929), welche besonders häufig auf Gefässe übergreifen, können thrombotischen Verschluss bewirken. Auch unter dem Einfluss voraufgegangener acuter Infectionskrankheiten kann man Thrombosen entstehen sehen. An eine Thrombose von Hirngefässen kann sich leicht eine Embolie in deren Ramificationen anschliessen.

Kommt nach Verschluss einer Hirnarterie ein Collateralkreislauf nicht zu Stande, so folgt ischämische Nekrose und bald darauf Erweichung des zu der Arterie gehörigen Hirnareals. Zuweilen tritt hierbei aus Nachbargefässen Blut in den todten Bezirk; dadurch kommt zwar keine richtige hämorrhagische Infarcirung zu Stande, aber das absterbende Gewebe wird doch theilweise von Blut durchsetzt und infolge dessen roth gefärbt (rothe Erweichung); durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entsteht daraus die braune oder gelbe Erweichung. Tritt kein Blut aus den Nachbargefässen aus, so spricht man von weisser Erweichung.

Von Einfluss auf das Schicksal des von der Blutzufuhr abgeschnittenen Hirnareals ist die Schnelligkeit, mit der der Blutabschluss erfolgt. Bei embolischem, plötzlichem, totalem Verschluss treten naturgemäss alle Veränderungen besonders schnell und hochgradig auf. Bei allmählichem Verschluss, so z. B. wenn ein Embolus erst durch eine secundäre Thrombose zur völligen Gefässverlegung führt, oder bei dem primär-throm-

botischen Verschluss bilden sich die regressiven Veränderungen langsam mit der steigenden Verengerung aus.

Unmittelbar nach dem plötzlichen Gefässverschluss ist der betreffende Hirnabschnitt bei der anämischen Erweichung fleischig, sulzig und in Folge seröser Durchtränkung voluminöser wie normal und von weisser Farbe; er ist ohne scharfe Grenze gegen die Umgebung abgesetzt. Zuweilen sehen die frischen Erweichungsherde sulzig und gelb aus; es sind dann die Theile mit ausgetretenem, gelöstem Blutfarbstoff imbibirt. Schon nach zwei Tagen findet man mikroskopisch Zeichen der Erweichung (Myelin-, Fetttropfen, Fettkörnchenkugeln) und der Herd wird gewöhnlich schon weiss bis weissbläulich, weich, brüchig; beim Durchschneiden klebt die Masse an der Klinge. — Später (in Wochen, mitunter auch früher) wird die Stelle halbflüssig, kalkmilchartig und besteht dann aus Zerfallsproducten und Fettkörnchenzellen, die in einer wässerigen Flüssigkeit suspendirt sind. Es kann eine richtige Zerfallshöhle entstehen, deren Inhalt beim Durchschneiden ausläuft, worauf dann eine fetzige Höhle restirt. In Herden, die total verflüssigt sind (einfache Nekrose), zerfallen auch die Blutgefässe in Stücke; in andern Erweichungshöhlen erhalten sie sich mitunter als Netzwerk und sind theils collabirt, theils mit Detritus gefüllt, theils offen. Der flüssige Zerfallsherd schmilzt später durch Resorption mehr und mehr zusammen. Der Inhalt wird klar, wie der einer Cyste, oder bleibt trüb in Folge fortschreitenden Gewebszerfalls. An älteren Herden verhärten sich die Randparthien (vergl. S. 945), desgleichen verdicken sich die in dem Herd ausgespannten Gefässe. Sehr lange sind noch Zerfallserscheinungen (Körnchenzellen) in der Peripherie der Herde zu constatiren. — Während sich weisse, encephalomalacische Herde der Marksubstanz nicht selten schliesslich zu Cysten umbilden, geschieht das viel seltener mit Rindenherden; letztere sind vorwiegend periphere rothe Erweichungsherde, welche im Allgemeinen weniger zu totaler Verflüssigung neigen wie die anämischen Herde. Sie werden erst rostbraun, später gelb (und enthalten dann noch reichlich Fettkörnchenzellen), um schliesslich mehr und mehr einzusinken und sich vorwiegend durch eine Gliawucherung zu einer oft rostbraun pigmentirten und nicht selten cavernösen Narbe zu verhärten. Oft ist unter einem eingesunkenen, braunen, derben Rindenherd die angrenzende Marksubstanz zäh und gelb gefärbt (Plaques jaunes Charcot's).

Die Ausdehnung der encephalomalacischen Herde ist sehr verschieden: sie können sehr gross sein, z. B. wenn die Carotis int. durch eine Thrombose geschlossen ist, die sich bis zur Abgangsstelle der A. corporis callosi und A. fossae Sylvii fortsetzt. Oft sind die Herde klein aber sehr zahlreich; werden solche Herde alt, so sieht das Gehirn daselbst wurmstichig oder siebartig oder wie Käse durchlöchert aus. Nahe der Oberfläche liegende ältere Herde sind eingesunken (Fig. 474). Die Meningen darüber sind verdickt, weiss, gelb oder bräunlich gefärbt. gefässreich.

Rothe Erweichung (Encephalomalacia rubra) kann ausser durch Verschluss einer Arterie auch durch Entzündung (entzündliche rothe Erweichung, Encephalitis) und ferner auch durch Thrombose in Venen (s. Sinusthrombose S. 912) entstehen. Die veränderte Parthie ist geröthet und breiig erweicht; in der Peripherie sieht man punktförmige Blutungen.

Mikroskopisch sieht man bei der nicht entzündlichen, rothen Erweichung Zerfallsproducte der Hirnsubstanz, deren Bestandtheile (Nervenfasern, Ganglienzellen, Glia und Kerne der Gefässe) früh der fettigen Degeneration verfallen. Capillaren können mit Fettkörnchen und Pigment angefüllt sein. Die rothen Blutkörperchen machen die oben (S. 951) erwähnten Umwandlungen durch. Wird der Herd gelb, so spricht man von gelber Erweichung (S. 953). Später werden die Herde zu Cysten oder zu pigmentirten Narben. Bei entzündlicher, rother Erweichung sieht man ferner Emigration von Leukocyten (s. Encephalitis S. 956).

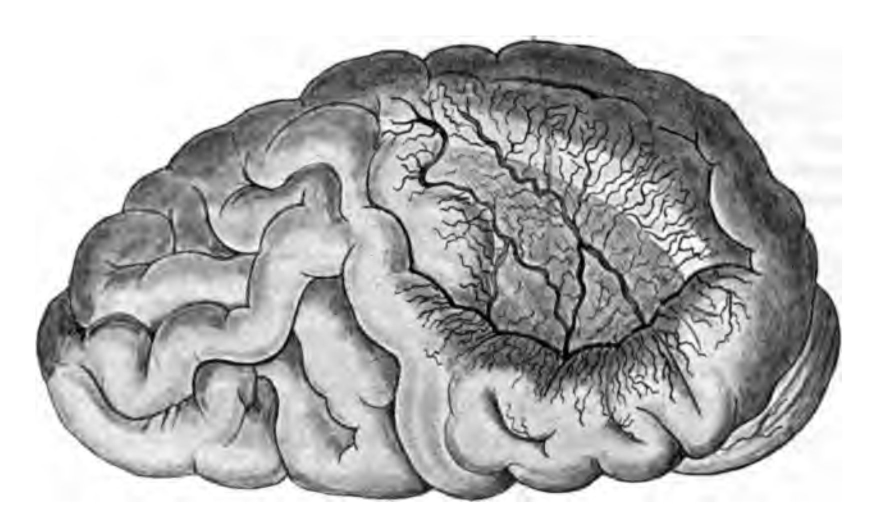


Fig. 474.
Grosser, parietaler, tiefer, alter Erweichungsherd. (Frei nach Cruveilhier.)

Die Folgen des Gefässverschlusses, die sich überaus mannigfaltig gestalten können, wollen wir hier nur in Kürze streifen. Bei plötzlichem embolischen Verschluss eines grösseren Gefässes tritt in der Regel zunächst ein apoplectischer Insult ein. Das Coma ist meist von geringerer Intensität und Dauer, als bei der Apoplexia sanguinea. Unter den Lähmungserscheinungen ist typisch die Hemiplegie*) (Verstopf. des Stammes der **A. fossae Sylvii**), die, wenn sie die rechte Körperseite betrifft, häufig mit Aphasie (III. linke Stirnwindung, Broka) verbunden ist, welch' letztere dann meistens ein directes Herdsymptom darstellt. — Oft entsteht auch nur Monoplegie, da sich die Herde häufig nur auf circumscripte Rindenbezirke be-

*) Es ist bei der Section werthvoll zu wissen, dass auch Hemiplegien vorkommen, bei denen man keinerlei anatomische Veränderungen findet. Das kann man bei Urämie, Alkoholismus, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie beobachten. Oppenheim sah das auch bei Carcinomkachexie und spricht die Ansicht aus, dass es sich hier um eine toxische Herderkrankung handele.

schränken. — Dem Verschluss der **A. cerebri profunda** folgt meistens Hemianästhesie und Hemianopsie. — Tritt bei Verschluss der **Carotis int.** kein Collateralkreislauf ein oder setzt sich die Thrombose bis zur A. cerebr. ant. und media fort, so folgt Hemiplegie mit tiefem Coma und oft bald der Tod. — Thrombose der **Basilaris** (und der **Vertebralis**) und ihrer Zweige bedingt acute (apoplectische) Bulbärparalyse, welche in Tagen oder Wochen durch Aspirationspneumonie, Lähmung der Respiration und des Herzens zum Tode führt. — Auf die verschiedenen, durch den jeweiligen Sitz der Erweichung bedingten Herdsymptome kann hier nicht eingegangen werden. Es sei aber allgemein bemerkt, dass Erweichungen sich namentlich auch an Stellen entwickeln, wo spontane Hämorrhagien in der Regel nicht vorkommen, so namentlich im Gebiet der Grosshirnrinde.

IV. Entzündungen der Gehirnsubstanz, Encephalitis.

1. Acute nicht eitrige Encephalitis.

Sie entsteht a) nach **Traumen**; b) **secundär, hämatogen** im Anschluss an verschiedene Infectionskrankheiten, nicht selten zugleich mit Meningitis und zwar bei Pyämie, Endocarditis, epidemischer Cerebrospinalmeningitis (siehe S. 925), Rotz, Lyssa, Influenza, Typhus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach. c) Encephalitis kann auch **fortgeleitet** sein von einer Entzündung der Umgebung (Mittelohr, Nase, Meningen) oder sie schliesst sich an bereits bestehende Erkrankungen des Gehirns selbst (einfache Erweichung, hämorrhagischen Herd, Tumor, Parasiten) an. Der interstitielle Gefässbindegewebsapparat bildet den Ausgangspunkt der Entzündung, und es folgt Degeneration der nervösen Elemente. Das Resultat der Entzündung ist eine Erweichung, welche der rothen oder gelben oder weissen entspricht. — Die häufigsten in Betracht kommenden bakteriellen Erreger sind die Eiterkokken und der Diplococcus pneumoniae (S. 208).

Die encephalitischen Herdchen sind stets umschrieben und oft mikroskopisch klein; sie zeigen dann Anhäufung von Lymphkörperchen in den perivasculären Räumen und in deren Umgebung. An den nervösen Elementen bestehen Zeichen des Zerfalls. Körnchenzellen fehlen nicht. Manchmal bilden sich sehr ausgedehnte Erweichungsherde von weisser oder gelblicher Farbe, in deren Bereich die Hirnsubstanz, die beim Betasten das Gefühl der Fluctuation bietet, geschwollen, feucht, weich, pulpös ist; es kann eine ganze Hemisphäre betroffen sein. Grössere Herde zeigen gewöhnlich in ihrer Peripherie punktförmige Blutungen.

Kommt es zur **Heilung**, so tritt selten Restitutio ad integrum ein, was natürlich nur in den ersten Stadien möglich ist; meist sind die nervösen Elemente im Bereich der Herde ganz oder theilweise zerfallen, und dann bildet sich eine **Sklerose**. Dieser Ausgang einer acuten Encephalitis der motorischen Rindengebiete liegt wohl einem Theil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung (S. 940) zu Grunde.

Mitunter hat die Entzündung einen exquisit hämorrhagischen Charakter. Die Herde sind feucht, geschwollen, roth gesprenkelt (**acute hämorrhagische Encephalitis**). Diese wird zuweilen als selbständige, acute Krankheit, öfter im Anschluss an andere acute Krankheiten, besonders Influenza, beobachtet. Mitunter treten symmetrische hämorrhagische Erweichungsherde auf. Sinusthrombose kann sich damit verbinden. Auch bei **Lyssa** (Tollwuth, Wasserscheu, Hydrophobie, Rabies) treten im Gehirn und Rückenmark neben allgemeiner Hyperämie hämorrhagische Entzündungsherde auf. Leukocyten können sich in der Umgebung der Gefässe zu miliaren Abscessen anhäufen. Die Veränderungen sind am stärksten in der Medulla oblongata.

Als **Encephalitis** neonatorum beschrieb Virchow ursprünglich eine besonders oft bei Syphilis vorkommende Affection, bei der in der Hirnsubstanz Körnchenzellen diffus verbreitet oder in Haufen auftreten, wodurch dann gelbweisse, trübe Flecken entstehen, welche sich gegen die durchscheinende, graurothe (noch fast völlig der Markscheiden entbehrende) Marksubstanz scharf abgrenzen. Nach Jastrowitz sind jedoch Körnchenzellen im Gehirn vom fünften Schwangerschaftsmonat bis zum achten extrauterinen Monat physiologisch und hängen mit der Bildung der Markscheiden der Nervenfasern zusammen. — Es ist aber recht fraglich, ob damit alle Herde sich erklären lassen, die zuweilen linsen- bis erbsengross und förmlich erweicht sind und auch mitunter Rundzellen und Blutungen enthalten können. Derartige Herde findet man ausser bei Syphilis gelegentlich bei Neugeborenen, deren Kopf lange in der Geburt stand, ferner bei schwerem Icterus, verbunden mit Nabeleiterung (Birch-Hirschfeld), dann auch, wie Verf. sah, bei Kindern, deren Mütter an Eklampsie litten und die selbst krampfhafte Anfälle gezeigt hatten. Auch Fischl hält eine echte Entzündung bei der Encephalitis neonatorum für erwiesen.

2. Eitrige Encephalitis. Hirnabscess.

Die Entstehung einer eitrigen Encephalitis, eines Hirnabscesses, ist auf das Eindringen von Eitererregern zurückzuführen. Diese können a) im Anschluss an Traumen in das Gehirn gelangen; b) von einem benachbarten Eiterherd fortgeleitet sein; c) metastatisch auf dem Blutweg von einem entfernten Eiterherd aus eingeschleppt werden.

a) **Traumatische Hirnabscesse.** Diese sind sehr oft von jauchigem Charakter. Die Bakterien werden einmal durch offene Wunden des knöchernen Schädels direct in die Hirnsubstanz hineingebracht, oft zugleich mit einem Fremdkörper. Die Abscessbildung schliesst sich unmittelbar an. Man kann z. B. gelegentlich einen Schusskanal des Gehirns nach wenigen Tagen in seiner ganzen Ausdehnung vereitert und grüngelb verfärbt, fetzig und fast zerfliessend finden (während ohne Hinzutritt von Entzündungserregern nur rothe Erweichung entsteht). — Nicht selten gelangen aber auch Bakterien von Wunden der Weichtheile des Schädels aus auf lymphatischen Wegen in das Gehirn. Es ist sehr wichtig, zu wissen, dass die äussere Wunde ganz geringfügig sein und glatt heilen kann, während sich im Gehirn allmählich ein immer grösser werdender Abscess entwickelt, der sich nach Wochen, Monaten, zuweilen auch erst nach vielen (10—20) Jahren plötzlich oder allmählich durch schwerste Symptome bemerkbar macht: die Eingangspforte kann dann längst nicht mehr nachweisbar sein.

b) **Fortgeleitete Hirnabscesse.** Diese sind meist **otitischen Ursprungs** und entstehen im Anschluss an eitrige Mittelohrentzündung und zwar fast nur an solche von chronischem, zuweilen von decennienlangem Verlauf (s. S. 925 u. 913). Sie sind meist solitär, oder wenn anfangs mehrere Abscesse da sind, confluiren sie bald zu einem einzigen. Der Inhalt ist eitrig oder dünnflüssig, jauchig, kann mit Blutgerinnseln und Fäulnissgasen vermengt sein. Ihr Sitz ist stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens, im entsprechenden Schläfenlappen oder im Kleinhirn. Gewöhnlich sind die Abscesse rings von einer Schicht von Hirnsubstanz umschlossen. seltener stehen sie in unmittelbarem, grobem Zusammenhang mit einem Eiterherd im Knochen. Bei Kindern sitzen die otitischen Hirnabscesse mehr im Grosshirn, später mehr im Kleinhirn. Rechts sind sie häufiger. — Die Dura ist da, wo der Abscess dem kranken Knochen am nächsten liegt, meist mit der Hirnoberfläche verwachsen. — Die Wege, auf denen die Fortleitung in das Gehirn geschieht (retrograder Lymph- oder Venenstrom?) sind nicht genau bekannt.

Zuweilen wird ein Hirnabscess von Caries eines anderen Knochens oder von einer Meningitis oder von der Nase und ihren Nebenhöhlen fortgeleitet.

c) **Metastatische Hirnabscesse.** Sie sind oft multipel (bis 100) und klein und liegen vorzüglich im Hirnmantel, selten im Hirnstamm oder in der Medulla oblongata. Sie kommen am häufigsten bei pyämischer Infection vor: bei septischer Endocarditis können Pfröpfe in das Gehirn einfahren und erst eine Encephalomalacie und dann Abscessbildung erzeugen. — Metastatische Abscesse entstehen ferner im Anschluss an Wunden beliebiger, entfernt gelegener Theile oder bei verjauchten Tumoren oder bei ulcerirenden, jauchenden Lungen- und Bronchialerkrankungen oder bei Pleura-Empyem. Es giebt Fälle, wo nach einer entfernten Operation (z. B. Unterbindung von Hämorrhoïden, Lithotomie) ein grosser Hirnabscess die einzige secundäre Eiterung darstellt. — Selten entsteht bei Soor oder bei Aktinomykose (s. den Fall auf S. 898) ein metastatischer Hirnabscess.

Sog. idiopathische Abscesse sind zum Theil wohl traumatischen Ursprungs; die Eingangspforte war unbedeutend und verheilte spurlos. Andere Fälle ergeben sich als tuberculös, oder eine Cerebrospinalmeningitis ging voraus, oder eine andere Infectionskrankheit (Erysipel, Influenza) führte direct oder durch Vermittelung einer Otitis media purulenta den Abscess herbei. Auch an die oberen Wege als Eingangspforten muss man denken.

Das Aussehen der Abscesse ist nach dem Alter verschieden. Frische Abscesse bilden zunächst erweichte, gelb und roth punktirte Flecken, dann, wenn die eitrige Einschmelzung perfekt ist, eine zerklüftete, fetzige Höhle mit flüssigem, hellgrünem oder schwefelfarbenem, geruchlosem oder enorm fötidem Inhalt, der theils von Eiter, theils von Jauche, die mit Eiterflocken und Zerfallsprodukten des Hirngewebes untermischt ist, gebildet wird. Von Bakterien kommen Streptococcus und Stapylococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae u. A. vor. Dunklere Grün- oder Schwarzfärbung beruht auf Schwefeleisenbildung. Die Umgebung des Abscosses ist ödematös, entzündlich erweicht. Liegt der Herd oberflächlich, so kann alsbald eitrige Meningitis folgen. Dehnt sich ein Abscess schnell aus, so kann er, besonders wenn er im Schläfenlappen liegt, in die Seitenventrikel durchbrechen. Meningitis oder Hirndruck können zum Exitus führen.

Ein älterer, grösserer Abscess ist meist rundlich oder eiförmig und gewöhnlich solitär, da multiple Herde meist rasch zum Tode führen. Er kann sich, je nach seiner Lage, vorwölben und die darüber liegenden Windungen platt drücken. In circa einem Monat kann sich der Abscess durch eine Granulationsgewebsmembran (Balgkapsel) von grauer oder grauröthlicher Farbe gegen die Umgebung abschliessen. In circa 2 Monaten ist die Membran fester und aussen fibrös, während die innern Schichten oft noch von weichem, grauem Granulationsgewebe gebildet werden. Später wird die Balgkapsel noch derber, die Innenfläche ist glatt wie die einer Cyste. Den abgesackten Abscess kann man zuweilen in toto herausheben, oder er fällt bei der Section gar aus der encephalitisch erweichten Umgebung heraus. — Die Grösse der Abscesse schwankt zwischen der einer

Erbse und einer Faust. Im Grosshirn erreichen sie naturgemäss die grösste Ausdehnung.

Verlauf: Der Abscess und zwar gilt das hauptsächlich für traumatische, kann viele Jahre oder dauernd stationär, latent bleiben, ohne die Hirnfunction wesentlich zu beeinträchtigen. Die Eitersecretion sistirt schliesslich und ist bei alten Abscessen überhaupt gering. Der Inhalt ist gelb-grüner Eiter oder zäher, schleimig-degenerirter Eiter; er kann sogar, wenn der Herd nicht sehr gross ist, durch Verkalkung fester und mörtelartig, krümelig werden. Ein älterer Herd kann aber, selbst wenn er einen fibrösen Balg besitzt, plötzlich wieder aufflackern, was oft unter Hilfe eines Traumas, mitunter jedoch auch ganz spontan geschieht.

Der **Tod** erfolgt fast ausnahmslos, wofern nicht eine Operation Hilfe schafft, entweder a) durch eine frische Infection der umgebenden Hirnsubstanz, eine frische Encephalitis, die durch Hirnödem und Hirndruck tödtet, oder b) es erfolgt Durchbruch des Abscesses in die Meningen oder in die Hirnventrikel. Der Tod tritt ein im Coma unter den Erscheinungen der Vagus- und Respirationslähmung (Cheyne-Stoke'sches Athmen etc.). c) Auch Thrombophlebitis der Sinus kann Gehirnabscesse, besonders solche nach chronischer Otitis purulenta compliciren; Pyämie kann davon ausgehen und den Tod herbeiführen.

Selten ist eine spontane Entleerung eines Abscesses nach aussen (in die Nasenhöhle, Paukenhöhle).

3. Chronische Encephalitis. Sklerose. (Vergl. S. 945.)

Manche rechnen dazu auch die progressive Paralyse (s. S. 939).

Die Sklerose des Gehirns beruht wohl meistens auf primärem, degenerativem oder entzündlichem Untergang der nervösen Elemente, wodurch ein Wucherungsprocess in der Neuroglia angeregt wird, der zu Verdichtung des Zwischengewebes führt. An den relativ frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde), die weich gelatinös sind, sieht man ein feines, lockeres Filzwerk wuchernder Neuroglia, in deren Maschen zum Theil noch erhaltene, zum Theil degenerirte, markhaltige Fasern, Myelintropfen, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen liegen, welche vom Zerfall der nervösen Theile stammen. Fettkörnchenzellen sind mitunter so reichlich, dass sie gelbe Flecken bedingen. Hier und da treten auch Leukocyten in der Glia in den Gefässscheiden und in der Umgebung der Gefässe auf. Oft sind die Blutgefässe hyalin verdickt und ihre Wand ist besonders in den frischen Stadien zuweilen kernreich. Den älteren Stadien entsprechen meistens verhärtete elastische Stellen, die sich wie Gummi oder wie zähes Leder schneiden, wachsartig, glasig aussehen und sehr verschieden gefärbt sein können, ziegelroth oder grauroth oder rein grau, manchmal blass, fast weiss aussehen. Mikroskopisch findet man ein dichtes Filzwerk von Gliagewebe, in dem die Nervenfasern und, wenn der Herd die graue Substanz betrifft, die Ganglienzellen entweder total untergegangen sind oder, was häufig ist, noch einzelne markscheidenlose Axencylinder sich erhalten haben. Fettkörnchenzellen in geringer Menge kann man auch hier noch finden; zum Theil liegen sie in den Lymphscheiden der Blutgefässe.

Manche Autoren unterscheiden eine primäre, von der Neuroglia ausgehende und zu Atrophie der nervösen Elemente führende und eine secundäre Sklerose, die sich an den primären Untergang der Nervenelemente anschliesst.

Bei **der diffusen Sklerose des Gehirns**, welche selten ist, wird ein grösserer Theil des Organs, zuweilen die ganze Hirnoberfläche ergriffen und zäh wie Leder. Dabei kann das Volumen des Gehirns zuweilen zunehmen, bes. in Fällen, welche bei Kindern zur Beobachtung kommen; in anderen Fällen jedoch entsteht hochgradige Atrophie und Runzelung, Fältelung der sklerosirten Theile. Zuweilen besteht dabei Hydrocephalus. Nicht selten geht der Zustand mit Idiotie oder mit motorischen Reizerscheinungen (vor allem mit Epilepsie) einher. — Aetiologisch kommen hereditäre Lues, Alcoholismus, wahrscheinlich auch Meningitis und Encephalitis in frühem Alter in Betracht. Andere vermuthen Entwickelungsstörungen und eine primäre Sklerose (Gliose). — Es giebt auch eine diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, der ein bestimmtes Krankheitsbild entspricht (Heubner).

Bei einer besonderen Krankheit, meist des jugendlichen Alters, die multiple, disseminirte Sklerose (Sklérose en plaques) genannt wird, entstehen Herde meist zugleich im Gehirn (und einzelnen Hirnnerven) sowie im Rückenmark (**Sklerosis cerebrospinalis multiplex**), seltener in einem von beiden allein. Es bilden sich kleine runde oder grössere, oft auffallend eckige Herde, welche grau, graurosa, blassrosa oder graugelb, fest und zäh, wie Gummi schneidbar und meist glasig sind. Die inselförmige Herden können sich etwas vorwölben oder im Niveau der Nachbarschaft liegen oder, was häufiger ist, eingesunken sei. Hier und da erkennt man in den Herden kleine grauweisse oder gelbe Striche, welche Gefässen entsprechen. Manche Herde sind erst mikroskopisch zu erkennen. Einzelne Theile, z. B. Pons oder Medulla oblongata, können auf das dichteste, ja, fast ganz von Herden durchsetzt und stark ungleichmässig, runzelig geschrumpft und verhärtet sein. Die grössten der regellos vertheilten Herde liegen meist in der Marksubstanz des Gehirns um die Ventrikel herum.

Am Rückenmark können die graublauen Herde schon von aussen durch die zarten Häute durchscheinen. Die weisse Substanz ist vorwiegend Sitz der Veränderungen. Doch ist mitunter auch der ganze Querschnitt eine Strecke weit grau bis graublau, glasig, transparent, wie Gummi schneidbar und bedeutend geschrumpft. Unmittelbar darüber und darunter kann der Querschnitt makroskopisch unverändert aussehen oder nur wenige Herde zeigen. Ueberhaupt ist die sprungweise, an kein bestimmtes Fasersystem gebundene Vertheilung der Herde ausserordentlich charakteristisch. — Ebenso wie manche Hirnnerven (vor allem die Optici bes. das Chiasma) können auch die Rückenmarkswurzeln stellenweise grau sein.

Betreffs des mikroskopischen Verhaltens der Herde ist zu bemerken, dass sich in den aus einem dichten Filz von Gliagewebe mit geringem Kerngehalt und fehlenden markhaltigen Fasern zusammengesetzten Sklerosen, wie in mehr lockeren, areolären, siebartigen Herden oft noch ‚nackte', markscheidenlose Axencylinder finden, welche oft mattglänzend und spindelig aufgetrieben sind. — Der langen Persistenz der Axencylinder schreibt Schultze den Umstand zu, dass selbst bedeutende sklerotische Herde meist keine secundären Degenerationen oder nur solche von unbedeutender Ausdehnung nach sich ziehen, weil eine wirkliche Zerstörung von Leitungsbahnen nicht stattfindet. — Im Uebrigen herrscht über die Histogenese der multiplen Sklerose bis in die neueste Zeit die grossmöglichste Verschiedenheit der Ansichten. Borst, Goldscheider und

jüngst Bálient halten den Process für eine durch vasculäre resp. perivasculäre Entzündung verursachte Markscheidenerkrankung; an den Zerfall letzterer (man findet Körnchenzellen!) schliesst sich eine reactive Gliawucherung an. Das Anfangsstadium würde also dem Bild einer acuten Encephalitis oder Myelitis entsprechen.

Aetiologisch werden voraufgegangene acute Infectionskrankheiten (Marie) und vor allem chronische Intoxication mit Metallgiften (Oppenheim), ferner auch Kohlenoxydvergiftung, Wochenbett (Bálient), Traumen verantwortlich gemacht. Manche Fälle lassen sich bis in die früheste Kindheit zurück datiren (Oppenheim).

[So willkürlich, wie die Vertheilung der Herde, so wenig einheitlich ist **das klinische Bild**. In typischen Fällen besteht folgender Symptomencomplex (Charcot): Motorische Schwäche, meist mit Muskelrigidität verknüpft, spastisch-paretischer, oft torkelnder Gang, Intentionszittern, Nystagmus (rhythmische Zuckungen, eventuell Raddrehung der Bulbi), partielle Opticusatrophie, scandirende Sprache (die Worte werden zerhackt). Dazu können sich apoplektiforme Anfälle und Abnahme der Intelligenz gesellen.]

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Gehirns.

1. Tuberkel des Gehirns.

Von dem Vorkommen kleiner (miliarer) Tuberkel in der Hirnsubstanz, welche von einer tuberculösen Meningitis fortgeleitet sind, war bereits auf S. 826 die Rede. Gelegentlich entstehen auf diese Art auch grosse sog. Solitärtuberkel des Gehirns. Meistens entstehen letztere, die man besser Conglomerattuberkel nennt, aber unabhängig von einer Erkrankung der Meningen in chronischer Weise, wohl dadurch, dass Bacillen mit dem Blut in die Gehirnsubstanz gelangen, woselbst dann ein tuberculöser Herd entsteht.

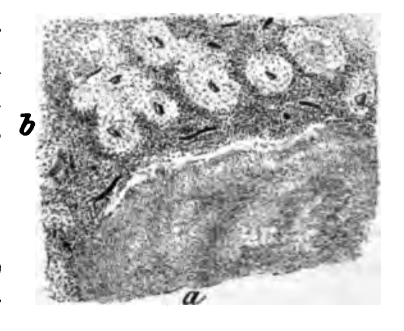


Fig. 475.
Randparthie von einem solitären **Conglomerattuberkel des Gehirns** eines 3jährigen Kindes. *a* Homogenes käsiges Centrum; in der Peripherie (*b*) Granulationsgewebe mit Blutgefässen und Tuberkeln (hell) mit Riesenzellen (dunkle Stellen in den Tuberkeln). Schw. Vergr.

Die Conglomerattuberkel bilden meist rundliche, sphärisch geformte, oder mit Höckern versehene Knoten, welche solitär oder in der Regel multipel vorkommen. In der Rinde können sie zuweilen unregelmässig eckig (ähnlich wie Gummata) aussehen. Sie erreichen Erbsen-, Hühnerei- bis Apfelgrösse. (Fig. 476). Klinisch machen sie die Erscheinungen des Tumor cerebri (s. S. 867).

Aeltere Knoten sind in der Hauptmasse käsig, von grünlicher Färbung, ziemlich fest. Die käsigen Massen sind auf der Schnittfläche häufig in verschiedenen Richtungen unregelmässig streifig, oder auch hier und da und mit Andeutungen von concentrischer Streifung versehen. So lange der Tuberkel sich vergrössert, sieht man aussen eine rothgraue oder graue, weiche, relativ schmale Zone von Granulationsgewebe, in welchem zahlreiche miliare und conglomerirte Tuberkel (Resorptionstuberkel) liegen und mitunter reichlich Tuberkelbacillen zu finden sind. In dieser Zone,

welche sich allmählich in die Gehirnsubstanz verliert, schreitet die tuberculöse Granulationsgeschwulst fort. — In sehr späten Stadien ist die Zone von tuberculösem Granulationsgewebe nicht mehr vorhanden; sie hat sich in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, welches den total käsig zerfallenen Conglomerattuberkel umgiebt und aussen ziemlich scharf gegen die benachbarte sklerotische oder erweichte Hirnsubstanz abgrenzt. Bacillen sind dann oft tinctoriell nicht mehr nachzuweisen.

Die alten Knoten lassen sich leicht im Ganzen herausheben; wenn die Erweichung in der Umgebung bedeutend ist, kann der Conglomerattuberkel beim Manipuliren bei der Section sogar von selbst herausfallen (wie manche Sarcome).

Die tuberculösen Knoten neigen zu Erweichung und Verflüssigung; so entstehen Abscesshöhlen mit käsigem oder gelbgrünem Eiter.

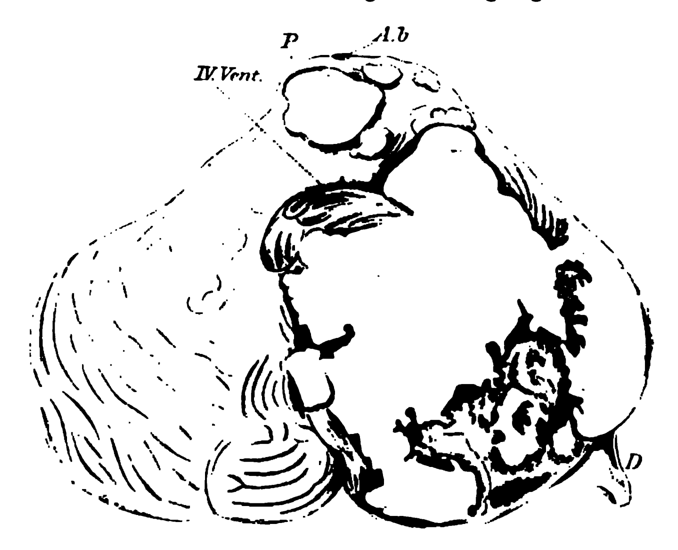


Fig. 476.
Mächtiger Conglomerattuberkel
in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns und im Pons, von einem 6j. Mädchen; schräger Horizontalschnitt. (Schädelumfang 52 cm, Ventrikelinhalt 400 cbcm, klare Flüssigkeit: starker Hirndruck: Diastase der Coronarnaht, Stauungspapille; Einpressung von Kleinhirntheilen in das Foram. magnum; erfolglose Lumbalpunktion. Kleinhirnsymptome seit $1^1/_2$ Jahr. *P* Pons. *D* Dura. *Ab* Art. basilaris. *IV. Vent.* = vierter Ventrikel. $^3/_4$ nat. Gr.

Die Solitärtuberkel treten am häufigsten bei jugendlichen Individuen auf, besonders bei Kindern mit Lymphdrüsentuberculose (S. 128 u. ff.). Sie können sich schnell vergrössern, aber auch lange stationär bleiben. — Lieblingssitz sind die basalen Theile des Gehirns, Cerebellum, Pons und basale Theile der Rinde des Grosshirns. Die Bevorzugung des Kleinhirns (s. Fig. 476) bringt oft Compression der Vena magna Galeni mit folgender venöser Stauung oder Behinderung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit mit sich; starker Hydrops ventriculorum ist die Folge. Unter dem gesteigerten Hirndruck kann sich der kindliche Schädel stark ausdehnen. — Tuberculose der Meningen kann sich an einen Conglomerattuberkel anschliessen.

2. Syphilis des Gehirns und der zarten Hirnhäute.

Die durch Syphilis hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns gehen in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen aus.

a) Der Typus der Hirnsyphilis ist die basale gummöse Meningitis. Sie besteht entweder in Bildung umschriebener solitärer oder multipler specifischer Entzündungsherde oder in einer mehr diffusen specifischen Gewebsbildung in den Häuten. Das gummöse Gewebe ist anfangs sulzig, gallertig oder zellreich, dann verkäst es hier und da oder wird schwielig-fibrös. Es ist sehr hinfällig und kann total verkäsen; häufiger wandelt es sich jedoch fleckweise, theils käsig (gelb), theils speckig (grau), theils schwielig (weiss) um, während an anderen Stellen noch eine frische Wucherung zu constatiren ist. Das die Meningen infiltrirende gummöse Gewebe bewirkt eine feste Verwachsung der Häute mit den davon bedeckten Hirntheilen und kann in die Hirnsubstanz eindringen. In schweren Fällen bedeckt eine dicke, undurchsichtige Schwarte die basalen Gebilde, verhüllt wie ein Schleier die Hirnnerven und die Blutgefässe.

Die gummöse Neubildung dringt auf das Epineurium der Hirnnerven und infiltrirt die Adventitia der Blutgefässe. Die **Nerven**, vor allem oft die Optici und Oculomotorii werden dadurch verdickt, später nicht selten zur Atrophie gebracht. Klinisch sind Lähmungen oder Paresen eines Augenmuskelnerven, besonders eines oder beider Oculomotorii oder von Zweigen derselben besonders oft zu beobachten. — Die an den **Arterien** hervorgerufenen Veränderungen bestehen meist in einer Periarteriitis und Endarteriitis, zuweilen in einer Arteriitis gummosa (s. S. 66). Dadurch kann Verschluss von Gefässen bedingt werden, der dann herdförmige, oft sehr ausgedehnte, nicht specifische Veränderungen am Gehirn, vor allem weisse oder rothe Erweichung nach sich zieht. (Sehr häufig wird durch Verschluss einer A. fossae Sylvii Hemiplegie hervorgerufen.)

b) Grössere circumscripte Gummata nehmen in der Regel ihren Ursprung von einer gummösen Meningitis. Es wächst die gummöse Wucherung von den Häuten in continuo als sehr unregelmässig gestalteter Knoten geschwulstartig in die Hirnsubstanz hinein. Selten entstehen zuweilen multiple Gummata von vornherein in der Hirnsubstanz, z. B. in den Centralganglien. Die Knoten können bohnengross werden. Sie bevorzugen die Basis. Sonst sind auch Stellen prädisponirt, die am leichtesten traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind (Virchow).

Die Gummata sind je nach dem Alter verschieden; in frühen Stadien sind sie im Ganzen grauroth, weich, gallertig oder im Kern weich, weisslich, in der Peripherie grauroth, gallertig. Später werden sie fester, sind auf dem Durchschnitt wie blasses Fleisch gefärbt und von unregelmässigen, oft landkartenartig confluirenden und oft eckig conturirten, gelben, trockenen, elastischen, käsigen Einsprengungen durchsetzt. Die sklerotisch-fibröse Umwandlung des zellreichen Gewebes und die Verkäsung gehen nebeneinander her; sehr selten kommt es wie bei Solitärtuberkeln zu einer totalen, gleichmässigen Verkäsung des ganzen Knotens, sondern, wenn auch das Centrum total verkäst ist, besteht in der Peripherie noch eine sehr breite Zone von grauer bis grauröthlicher Farbe und durchscheinender Beschaffenheit, die sich allmählich in der Umgebung verliert. Abkapselung wie bei alten Solitärtuberkeln ist selten. — Die umgebende Hirnsubstanz kann in breiter Zone erweicht sein, oder sie ist leicht sklerosirt. — Die weichen Häute über einem Gumma pflegen mit der Dura innig zu verwachsen.

Mikroskopisch bestehen die grauen Stellen aus kurzen, schmalen Spindelzellen und aus Rundzellen, welche oft granulär, trüb aussehen und wenig schöne Kerne zeigen (krankhaft aussehen). Die käsigen Massen zeigen in einer körnigen Grundmasse liegend verkümmerte Kerne, Kerntrümmer und Fettkörnchenzellen (s. Abbild. bei Muskeln).

c) Bei Syphilitischen entwickelt sich auch zuweilen eine **Endarteriitis obliterans der basalen Gehirnarterien** (s. S. 65) ohne Meningitis gummosa. Ihre grosse Gefahr liegt in der eventuell folgenden Blutsperre und consecutiven Hirnerweichung.

Differentialdiagnose zwischen Tuberkel und Gumma (Allgemeines s. bei Muskelgumma).

Tuberkel sind meist tiefsitzend und sphärisch geformt, mehr abgegrenzt gegen die Umgebung, mehr in toto käsig und dann grünlich, haben einen grau durchscheinenden, schmalen Saum von Granulationsgewebe, in welchem oft schon makroskopisch miliare Tuberkel zu erkennen sind, erweichen zuweilen eitrig, sind meist viel grösser, kommen oft bei Kindern vor. — Sie werden charakterisirt durch den Befund von Tuberkelbacillen. Ohne diesen Nachweis kann die Unterscheidung von Gumma zuweilen unmöglich sein. Stets ist auch der Befund der übrigen Organe zu berücksichtigen.

Gummata sitzen meist oberflächlich, im Zusammenhang mit den Meningen, sind meist eckig, unregelmässig gestaltet, weniger scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, häufig speckig, nur partiell gelblich-käsig, haben einen breiten Saum von Granulationsgewebe, neigen wenig zu Erweichung, sind häufiger klein und kommen öfter bei Erwachsenen vor.

Gummata unterscheiden sich von **Geschwülsten** u. A. durch die grössere käsige Veränderung, weniger distincte Oberfläche, weniger vollkommene Erhaltung ihrer zelligen Elemente; die Zellen und Kerne sehen kümmerlich aus. Bei Geschwülsten (Sarcom, Myxom) sind an den gut erhaltenen und an den peripheren Theilen der Geschwulst die einzelnen Zellen und Kerne schön entwickelt, in den centralen, verfetteten oft enorm viele grosse Fettkörnchenzellen, die beim Gumma fehlen.

VI. Geschwülste des Gehirns.

1. Geschwülste, welche für den nervösen Centralapparat (einschliesslich der Retina*) specifisch sind:

Das Gliom ist die häufigste Geschwulst des Gehirns und besteht, abgesehen von sehr zarten Blutgefässen, aus gewucherter Neuroglia, der Stützsubstanz des Centralnervensystems.

Die **mikroskopischen** Bilder sind in den einzelnen Fällen verschieden. Gehen wir von der, durch C. Weigert erkannten, normalen Structur der Neuroglia — Zellen ohne Ausläufer, in einem sie umspinnenden Faserfilz von Zwischensubstanz verstreut — aus, so finden wir zuweilen Gliome, die damit im Wesentlichen übereinstimmen (zellarmes Gliom). Die Fäserchen sehen oft eigenthümlich starr und vielfach geknickt aus (van Gieson-Färbung). Von der Umgebung der Blutgefässe strahlen nicht selten geschwungene Faserbüschel aus (sog. Strahlenkrone). Häufiger

---

*) Auch für die **Gliome der Retina**, die nur im kindlichen Alter und sehr oft angeboren (nicht selten doppelseitig) vorkommen, und die man früher gern zu den Rundzellensarcomen rechnete, ist der Beweis der Zugehörigkeit zu den wahren Gliomen wohl als sicher erbracht anzusehen (Greeff). Andere nennen sie Neuroepitheliome, weil sich auch epithelartige Zellen, die man von der äusseren Retinaschicht ableitet (Winterstein), darin finden (vergl. S. 966).

dagegen sind Gliome, die sich aus Gliazellen mit vielfachen strahligen Ausläufern, sog. Spinnenzellen oder Astrocyten, zusammensetzen, wobei die sich verfilzenden Ausläufer den Faserfilz der Zwischensubstanz bilden. Die Grösse der Astrocyten ist eine wechselnde; so spricht man von Lang- und von Kurzstrahlern und auch von Monster-Gliazellen mit Ausläufern. Anderseits ist auch das Verhältniss von Zellen und Faserfilz ein sehr wechselndes; manchmal praevaliren die Zellen vollkommen, wie bei Sarcomen (zellreiches Gliom, auch Gliosarcom genannt). Dabei können die Formen von Astrocyten, selbst von Monster-Gliazellen mit Ausläufern vorherrschen, oder die Zellen sind protoplasmaarm, dicht gelagert und faserige Zwischensubstanz ist spärlich oder fast nicht vorhanden; letztere Formen sind von gewöhnlichen Rund- oder Spindelzellsarcomen nicht immer leicht zu unterscheiden. — Den scheinbaren Widerspruch zwischen den nach dem Typus der normalen Glia gebauten Gliomen und den Astrocytengliomen (welch' letztere besonders Stroebe mit der Mallory'schen Methode genau studirte) erklärt man auf Grund der Weigert'sche Neurogliafärbung (vergl. Storch) so, dass in den oft nur aus grossen Gliazellen mit Ausläufern bestehenden Gliomen die chemische Differenzirung der Zwischensubstanz in Folge rapider Zelltheilung noch nicht beendet sei; in der normalen Glia dagegen, in der Spinnenzellen nicht vorhanden sind, differenziren sich die Gliafasern (die Zwischensubstanz) von der protoplasmaarmen Gliazelle, und so kann es auch bei anderen Gliomen der Fall sein.

Die zellreichen Formen, die von den Sarcomen nicht zu trennen sind, bezeichnet man auch als Glioma molle oder medullare, die zellärmeren, faserreichen als Glioma durum. Es giebt Combinationen beider. Andere Gl. zeigen eine gelatinöse Beschaffenheit der weitmaschigen Intercellularsubstanz und heissen Myxogliome. Viele Gliome sind sehr reich an weiten Blutgefässen (**Glioma teleangiectaticum**) und neigen zu starken, das Gewebe zerstörenden Blutungen.

In Gliomen bilden sich zuweilen Sandkörner (Psammogliome). — Sehr zellreiche Gliome, die rasch wachsen, und die man auch vielfach **Gliosarcome** nennt, sind fähig, in die Nachbarschaft (Hirnhäute, Knochen) einzudringen und Metastasen zu machen, während die zellarmen Gliome langsam wachsen und nicht über das Areal der Hirnsubstanz hinausgreifen. — Ganz anders gebaute Gliosarcome entstehen dadurch, dass die Blutgefässe in einem Gliom von sarcomatösen Zellmänteln umgeben werden.

Die Gliome gehen nur vom Gehirn selbst und namentlich von der Marksubstanz des Grosshirns aus, sind in der Regel solitär und meistens nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, sondern breiten sich durch Infiltration des benachbarten Hirngewebes aus, wodurch zuweilen Stücke von Windungen voluminös, derb oder weich werden und dabei runzelig oder glatt sein können; gelegentlich findet man noch nervöse Elemente, Nervenfasern und -zellen, im Geschwulstgewebe eingeschlossen. Zellarme Gliome des Gehirns wachsen langsam, bleiben stets auf das Areal des Hirngewebes beschränkt und betreffen weder die Hirnhäute noch die Knochen. Sie können bis Faustgrösse erreichen. Die Consistenz ist sehr verschieden, bald hart, bald ganz weich. Die Farbe der Gliome ist gelblichweiss oder oft grau wie die Rinde, aber durchsichtiger wie diese. In Folge regressiver Veränderungen und zwar Verfettung, multipler kleiner Blutungen, gal-

lertiger Umwandlung, kommt es oft zu buntscheckigen Pigmentirungen (gelb, grauroth, roth, braun, purpurfarben), sowie zu Erweichungen und Bildung falscher, von Geschwulstgewebe begrenzter Cysten (cystisches Gliom). Selten sind echte Epithelcysten.

Durch cystische Umwandlung und auch durch Blutungen kann der Geschwulstcharakter für den Unerfahrenen völlig verloren gehen. Auch durch ausgedehnte Verfettung kann ein trügerisches, der weissen Erweichung ähnliches Bild entstehen. — Bei den teleangiektatischen Gliomen sind grössere Hämorrhagien häufig; es kann eine rapide Schwellung dadurch entstehen; die Geschwulst kann aber auch zum grössten Theil dadurch zerstört werden, so dass man bei der Section glauben könnte, es liege eine Apoplexie vor. Doch wird man in der Peripherie stets noch stellenweise Geschwulstgewebe, wenn auch zuweilen in geringer Ausdehnung, finden. — **Die Entstehung der Gliome** datirt wohl meist in die Embryonalzeit, auf eine Entwicklungsstörung zurück, und die Tumoren manifestiren sich nicht selten bereits in früher Kindheit. Auch die Bildung epithelialer Hohlräume in manchen Gliomen, die man als Verlagerung, Abschnürungen des Ependymepithels gedeutet hat, werden im Sinne dieser Annahme verwerthet. Doch betont u. A. Schmaus, dass auch Gliazellen unter Umständen den Charakter und die Anordnung von Epithel annehmen können. In manchen Fällen war ein Trauma von unverkennbarem Einfluss auf die Entwickelung oder wenigstens auf das Wachsthum der Geschwulst. — Bei dem seltenen **Neuroglioma gangliocellulare**, für welches die Annahme einer Anomalie beim embryonalen Wachsthum gleichfalls sehr plausibel ist, liegen in einem gliösen Grundgewebe, vereinzelt oder gruppenweise kleinere oder grössere Ganglienzellen und Nervenfasern. Es bilden sich umschriebene, weisse oder fleckig-grauweisse, derbe Knoten, oder es entsteht eine diffuse Infiltration, z. B. des Pons oder einzelner Windungen; letzteres ist auch bei gewöhnlichen Gliomen im Gegensatz zu Sarkomen mitunter zu sehen.

2. Andere Geschwülste.

a) Sarcome, welche im Allgemeinen häufiger von den Meningen und den Knochen der Schädelbasis als vom Gehirn selbst ausgehen, bilden, wenn sie in der Hirnsubstanz ihren Ausgang nehmen, häufig runde, markige Knoten, oft von buntscheckigem Aussehen, welche im Allgemeinen schärfer abgegrenzt sind wie Gliome. Oft verdrängt die Geschwulst geradezu das Nachbargewebe und ist durch eine encephalitische Erweichungszone von der gesunden Umgebung getrennt.

Histologisch sind dieselben aus Spindelzellen oder aus polymorphen Zellformen (grossen oder kleineren Rund-, stumpfen Spindelzellen u. dergl.) zusammengesetzt. In Zupfpräparaten bekommt man, da die Zellen äusserst vergänglich sein können, nicht selten vorwiegend freie Kerne zu sehen. — Bei Angiosarcomen bilden die Zellmassen meist dichte Mäntel um die Gefässe. — Es kommen ferner Sarcome vom Bau der Endothelsarcome vor; in diesen findet man oft geschichtete Zellkörper um Gefässe oder Gefässsprossen. Es giebt auch teleangiektatische Formen, sowie Myxosarcome. **Ausgangspunkt** ist der Blutgefässbindegewebsapparat. Aetiologisch spielen Traumen unzweifelhaft eine Rolle.

Die **Unterscheidung von Sarcom und Gliom** ist makroskopisch zuweilen unmöglich. Sarcome der Gehirnsubstanz greifen jedoch nicht selten bald auf die Meningen über, sind sehr oft mit den zarten Häuten innig verwachsen und dringen auch zuweilen in die Dura und in die Knochen ein, die pilzförmig durchwuchert werden können, während reine Gliome auf das Areal des Gehirns beschränkt bleiben. In Bezug auf schnelles Wachsthum und Zellreichthum ist kein Unterschied zwischen Sarcomen

und zellreichen Gliomen. Neigung zu Blutung, Verschleimung, Verfettung und zur Bildung falscher Cysten besteht bei den Sarcomen wie bei den Gliomen. Die falschen Cysten, die bis Hühnereigrösse erreichen und das Bild beherrschen können, enthalten klare, seröse oder fadenziehende Flüssigkeit. Dem Ungeübten kann auch hier die Geschwulstnatur entgehen; mikroskopisch erkennt man aber an der Wand das Sarcomgewebe, welches sich, was bei Gliomen nicht vorkommt, nicht selten in den perivasculären Lymphscheiden ausbreitet und dadurch makroskopisch einen dem Verhalten der Gliome ähnlichen allmählichen Uebergang zum Normalen zeigen kann.

Metastasen kommen im Gehirn selbst (S. 935) und in entfernten Organen vor.

b) Seltene primäre Geschwülste in der Gehirnsubstanz.

Angiome bilden Herde von rother Farbe, bestehen aus neugebildeten Gefässen, welche cavernös erweitert sein können. Man sieht maschige, mit Blut gefüllte Herde, meist von geringer, gelegentlich aber auch erheblicher Ausdehnung (sie kommen auch in der Pia vor). — **Myxome** bilden grosse, weiche, durchsichtige Geschwülste. Sie können central erweichen und eine mit mucinöser Flüssigkeit gefüllte Cyste darstellen. — **Osteome**, langsam wachsend und latent und **Fibrome**, klein, rund, hart, sind selten. — Von den **Carcinomen**, welche gelegentlich von der Wand der Ventrikel ausgehen, war früher (S. 931) die Rede.

c) Metastatische Geschwülste.

Es kommen vor: **Carcinome** (bes. nach Mamma- und Bronchialcarcinom) und **Sarcome**; von letzteren sind Melanosarcome am häufigsten. Sie sind oft multipel und bilden meist runde Knoten. — In einem Fall von gallertigem Bronchialcarcinom sah Verf. zahllose cystische Metastasen im Gehirn, welche die grösste Aehnlichkeit mit alten hämorrhagischen Erweichungscysten boten. Die Cysten waren zum Theil über taubeneigross, mit dicklicher, klarer, fettig getrübter oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt. Nur wenige hatten einen Saum von feinhöckerigen, gefässreichen Geschwulstmassen. Kleinere Metastasen waren solid.

3. Cysten im Gehirn entstehen a) dadurch, dass das Hinterhorn in Folge von Verklebung des Ependyms vom Seitenventrikel abgeschnürt wird; b) aus einfachen Blutungen und Erweichungsherden; c) durch Erweichung und Blutung in Tumoren und zwar Gliomen, Sarcomen, Carcinomen, Myxomen; d) durch Cysticerken und Echinokokken. — Vergl. auch Porencephalie S. 937.

Allgemeines über die Folgen der Hirntumoren.

Bei den meisten Hirntumoren findet man, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, Hydrocephalus internus. Hirndruckspuren zeigt vor allem die Innenfläche des Schädeldaches in Gestalt einerseits von Usuren und Osteoporose, anderseits von Verdickungen der Tabula vitrea; tiefe, ovale oder rundliche Gruben können durch steile sklerotische Kämme von einander getrennt sein. Zuweilen ist die Hirnsubstanz an Spalten der Dura, die durch Pacchioni'sche Granulationen erweitert sind, hernienartig in Pacchioni'sche Usuren des Schädels hineingepresst (Beneke) und breiig erweicht; sie finden sich oft zahlreich besonders in den vorderen und mittleren Schädelgruben, nicht selten in paralleler Anordnung von vorn nach hinten. Einpressung von Kleinhirntheilen in den Rückenmarkskanal s. S. 933.

Zu der **Symptomatologie der Hirntumoren** (Tumor cerebri) — zu denen man klinisch ausser den eigentlichen primären und secundären Geschwülsten der Hirnsubstanz, der Hirnhäute und der Knochen, auch Tuberkel und Gumma sowie Cysticerken und Echinokokken rechnet — gehören a) **allgemeine Hirnerscheinungen:** Das charakteristischste Symptom ist die Stauungspapille, die im allgemeinen um so häufiger vorkommt, je mehr nach hinten der Tumor sitzt, und besonders häufig bei Kleinhirn-

tumoren ist (Greeff); ferner Kopfschmerz, Benommenheit, und nicht so constant Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe. b) **Herdsymptome**: diese zum Theil directe, zum grossen Theile aber indirecte (s. S. 951), hängen von dem besonderen Sitz der Geschwulst ab und können hier nicht genauer besprochen werden. Nur sei erwähnt, dass die Tumoren der motorischen Region, die früh zu localisiren und zu diagnosticiren sind, und auch zuweilen mit gutem Erfolg operirt wurden, die ausgesprochensten Symptome machen, welche in der Regel zuerst unter dem Bild der Rindenepilepsie auftreten. Dann kommen Lähmungssymptome hinzu, fast immer vom Charakter der Monoplegie, welche mit dem Wachsthum des Tumors allmählich zu einer Hemiplegie werden kann (Oppenheim, Lehrb.).

4. Parasiten.

a) **Cysticerken** (s. S. 556) kommen als Bläschen, in denen man meist einen trüben Punkt sieht (dem Kopf und langen Hals des Parasiten entsprechend) oder in Form kalkiger Knötchen mit bindegewebiger Kapsel in der Hirnsubstanz vor (bes. oft bei alten Leuten und Irren). Meist sind sie multipel, oft sehr zahlreich. Die Bläschen sind im Allgemeinen klein, doch können sie bis Wallnussgrösse erreichen. Verf. sah in einem Fall, wo sich zahllose Bläschen im subcutanen Gewebe, in den Meningen und im Gehirn befanden, eine im Mark der l. Hemisphäre sitzende hühnereigrosse Blase. — Das langsame Wachsthum der Bläschen bringt es mit sich, dass sich das Gehirn denselben gegenüber häufig ganz indifferent verhält; mitunter jedoch tritt Sklerose oder Erweichung in der Umgebung ein. — Für die klinische Diagnose ist der eventuelle Befund von Hautcysticerken (s. bei Haut) wichtig. — [Am häufigsten sitzen die Blasen an der Hirnoberfläche in den Meningen; s. S. 932. Auch frei in den Ventrikeln kommen sie vor; s. S. 933.]

b) **Echinococcus hydatidosus** (s. S. 516). Man findet eine einzelne, oft sehr umfängliche bis faustgrosse Blase mit einer von der Umgebung zugelieferten Bindegewebshülle oder mehrere Blasen (bis zu hunderten). Sie sitzen an der Oberfläche oder in der Hirnsubstanz oder in den Ventrikeln. Sie kommen besonders bei jugendlichen Individuen vor und bewirken klinisch meist die Erscheinungen eines Hirntumors. — Es kommt in seltenen Fällen Spontandurchbruch durch den Schädel, die Nase, die Ohren vor. — Zugleich kann Leberechinococcus bestehen.

Echinococcus multilocularis (s. S. 518) ist erst einmal beschrieben worden (Roth und Bider). Dieses seltene Präparat befindet sich in der Basler Sammlung.

Anhang. Bemerkungen über Hirndruck.

Die Arterien, welche in den mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Lymphräumen liegen, üben bei jeder stärkeren Füllung, also bei jeder Systole, einen Druck auf die umgebende Flüssigkeit aus; diese ihrerseits drückt auf die im subarachnoidealen Raum verlaufenden Venen, welche sich in Folge dessen schnell nach den Sinus entleeren. — Bei einer Steigerung des Blutdrucks wird die Spannung in den Arterien und folglich auch in der Cerebrospinalflüssigkeit zunehmen; letztere würde auf die Hirnsubstanz einen gesteigerten Druck (Hirndruck) ausüben müssen, wenn nicht Abflussbahnen für die Cerebrospinalflüssigkeit beständen, welche ein Entweichen derselben vor allem nach dem subarachnoidealen Raum des Rückenmarks möglich machen. — Es können nun Verhältnisse auftreten, unter denen sich der Hirndruck steigert, ohne dass der eben erwähnte Ausgleich möglich ist: es werden sich dann die Erscheinungen des Hirndrucks (u. A. Stauungspapille) bemerkbar machen. Dabei ist zu bedenken, dass eine höhere Spannung des Liquor auch einen stärkeren Druck auf die Gefässwände ausübt und demnach die arterielle Strömung behindert, wodurch die Ernährung und physiologische Function des Gehirns geschädigt werden. — Verstärkung des intracraniellen

Druckes kommt durch raumbeengende Momente in der Schädelkapsel oder durch Ausdehnung des Gehirns selbst zu Stande. In ersterer Hinsicht sind Traumen (Depressionen), Duralgeschwülste, Knochentumoren, Haematoma durae zu erwähnen. Eine rasch eintretende Compression, z. B. durch eine schnell wachsende Geschwulst, führt häufig zu Anämie und Erweichung der comprimirten Stelle. Langsam wachsende kleine Duratumoren können die Hirnsubstanz verdrängen, ohne dass erhebliche Degeneration eintritt; Gehirndruckerscheinungen fehlen hier meist. Raumbeengungen, wie sie z. B. bei der Hyperostosis cranii vorkommen, treten so langsam ein, von successiver Hirnatrophie begleitet, dass Hirndruck sich oft nicht bemerkbar macht. — Zu Hirndruck führende Ausdehnung des Gehirns selbst wird vor Allem durch Blutungen, Tumoren, Abscesse bedingt. — Das anatomische Bild der durch Hirndruck hervor gerufenen Veränderungen vergl. S. 967 u. 951.

VII. Traumatische Erkrankungen des Gehirns.

Hirnerschütterung, Commotio cerebri kann nach Sturz, Stoss u. dergl. entstehen. Sie kann ohne grobe Läsionen zu machen, zu vorübergehender, durch Verlust des Bewusstseins und allgemeine motorische Lähmung charakterisirter Hirnlähmung, die eventuell Tage andauert, oder aber zum Tode führen.

Bei schwerer Commotio cerebri sind alle psychischen Functionen aufgehoben. Der Puls ist verlangsamt, meist klein; die Athmung kann normal sein oder ist oberflächlich oder unregelmässig. Die Haut an Gesicht und Extremitäten blass. Die Pupillen sind erweitert, reagiren träge oder gar nicht. Bald vorübergehendes Erbrechen ist ein regelmässiges Symptom.

Die Todesfälle bei Commotio cerebri, bei denen der anatomische Befund in reinen Fällen negativ ist, fasst man als Shock des Gehirns auf, vergl. S. 950; Andere glauben, dass bei der Hirnerschütterung alle Theile, resp. Gehirncentra genau in derselben Weise wie das vasomotorische Centrum direct mechanisch beeinträchtigt werden (Koch und Filehne). — Dass ohne grobe Läsionen, wie multiple Blutungen des Gehirns, dennoch eine Desintegration von nervösen Elementen bei Erschütterungen stattfindet, lässt sich zuweilen später aus dem Befund von verkalkten Ganglienzellen demonstriren, während in anderen Fällen herdweise Atrophien, Narben oder Cystenbildungen auf eine voraufgegangene locale Zertrümmerung (ohne äussere Verletzung) schliessen lassen. — Auch sei daran erinnert, dass in analoger Weise Erschütterungen des Rückenmarks ein Absterben von Nervenfasern zu bewirken vermögen (Schmaus).

Auf molekulare Veränderungen im centralen Nervensystem, welche anatomisch nicht nachweisbar sind, werden gewöhnlich die Functionsstörungen bezogen, welche den **‚traumatischen Neurosen‘** (Unfallsneurosen) zu Grunde liegen. Nach Oppenheim entstehen dieselben durch psychische und physische Erschütterungen, die vornehmlich auf das Grosshirn wirken. Besonders wurden dieselben nach Eisenbahnunfällen beobachtet, (‚railway spine‘ oder auch ‚railway brain‘), kommen aber natürlich ebenso gut auch nach den verschiedensten anderen Unfällen vor. In einigen Fällen wurden im Bereich des ganzen Gehirns Veränderungen der kleinen Gefässe, aneurysmatische Erweiterung, hyaline Entartung, Rundzellen- und Pigmentansammlungen in den Lymphscheiden nachgewiesen (Sperling, Friedmann u. A.). Uebrigens sind die Ansichten über die Unfallsneurosen sehr getheilt.

Hirnzertrümmerungen, die bei starken, localen Erschütterungen oder bei Fracturen nach Schlag oder Fall auf den Schädel entstehen,

treten meist unter dem Bild der rothen Erweichung von Rindentheilen auf; die Theile sind breiig weich und von punktförmigen Hämorrhagien oft auf das dichteste durchsetzt.

Die durch irgend ein Trauma (Contusion, Quetschung, Schuss etc.) zertrümmerte, roth erweichte Hirnsubstanz fällt, wofern sie aseptisch bleibt, mit der Zeit der Resorption anheim. Diese kann sehr lange Zeit nöthig haben, verläuft aber im Uebrigen wie bei spontanen Erweichungs- und Blutherden. Doch ist zu betonen, dass sich degenerative Veränderungen bei Traumen oft noch recht weit über das eigentliche Gebiet der Verwundung hinaus erstrecken. — Sitzt ein Fremdkörper, z. B. ein abgesprengter Knochensplitter, selbst wenn er bland ist, dauernd in einem Hirnherd, so kann der Herd sogar progredient werden und zu umfänglicher Hirnerweichung führen.

Bei schweren, stumpfen Traumen des Schädels, wie sie bei Schlag oder Fall auf den Kopf entstehen, kann das Gehirn direct oder indirect local gequetscht werden (Contusio cerebri). Erfolgt ein heftiger Schlag, z. B. mit einem Eisenstab, so können Schädel und Gehirn an derselben Stelle verletzt werden. Fällt aber z. B. jemand mit grosser Gewalt auf den Hinterkopf, so bricht der Schädel da, wo er aufschlägt, und eventuell sind noch Theile der Schädelbasis mit gebrochen, während das Gehirn sammt seinen zarten Häuten nicht an der Einwirkungsstelle der Gewalt lädirt zu werden braucht, sondern an der Stelle, wo ein fester Widerstand den sich fortpflanzenden Anprall aufhält, d. i. hier an der Basis des Stirnhirns und vorn an den Schläfenlappen; hier kann das Gehirn dann eine oft oberflächliche Zertrümmerung (rothe Erweichung) erfahren; man nennt das Contrecoupwirkung.

Residuen solcher Contrecoupwirkung in Gestalt der Plaques jaunes sieht man besonders häufig an den Gehirntheilen, welche dem Dach der Orbita und der mittleren Schädelgrube aufliegen. Am Knochen ist eine indirecte oder Contrecoupfractur selten. — Auch tiefer liegende Theile, so die Wände des III. und IV. Ventrikels und des diese verbindenden Aquäductus, sowie das Septum pellucidum können bei schweren Erschütterungen zur Ruptur kommen. — Bei sehr schweren Kopfverletzungen (so bei Eisenbahnunglücken) kommen auch zuweilen Blutungen tiefer liegender Theile des Gehirns vor. Dieselben sind meist von geringer Ausdehnung, multipel, oft aus rosenkranzartig angeordneten, kleinen, runden Blutklumpen zusammengesetzt. Was sie von spontanen Apoplexien unterscheidet, ist der Sitz der Blutungen an ganz beliebigen Stellen, während spontane Apoplexien meist in der Nachbarschaft des Corpus striatum sitzen. Ferner fehlt bei einem Contusionsherd fast nie eine intrameningeale Blutung. Spontane Blutungen sind ausserdem meist viel erheblicher und finden sich selten, ohne dass eine ihrer gewöhnlichen Entstehungsursachen (Nierenaffectionen, Herzhypertrophie u. s. w.) zu finden wäre. — Blutungen bei Kopfverletzungen entstehen natürlich um so leichter, wenn die Gefässe verändert (verkalkt, brüchig) sind.

[Bei Schädelbasisfracturen findet nicht selten Blutung aus dem Ohr statt. Am häufigsten stammt die Blutung aus der Jugularis oder dem Sinus transversus, die an der Wand der Paukenhöhle liegen, und das Blut läuft durch das zerrissene Trommelfell in den äusseren Gehörgang. Es giebt aber auch hier Ohrblutungen bei unverletztem Trommelfell, wo, wie Verfasser wiederholt bei der Section sah, der Bruch sagittal durch den Warzenfortsatz geht, und der äussere Gehörgang am Uebergang vom knorpeligen zum knöchernen Theil durchgerissen ist.]

Hirnwunden durch Stich- und Schussverletzungen heilen, wenn sie aseptisch sind, durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung. Perforirende Schusskanäle, die innen meist eine breiige Masse zertrümmerter Gehirnsubstanz enthalten und rissige, blutig punktirte Wände haben, können später von Granulationsgewebe ausgekleidet werden, das dann fibrös wird. Zuweilen drängt sich erweichte Hirnsubstanz mit Granulationsgewebe an der Schädelöffnung als Fungus cerebri heraus.

Eine Kugel (es handelt sich hierbei um Revolverkugeln) erzeugt häufig keinen einfachen, sondern einen hakenförmigen Schusskanal, indem sie an der ihrer Eintrittsstelle gegenüberliegenden Wand des Cavum cranii anschlägt (oft unter Durchschlagung der Dura und Hinterlassung eines Bleiabdruckes am Knochen, oder, wenn Wochen bis zum Tod verstrichen, eines kleinen Osteophyts), und wieder eine Strecke weit in das Gehirn zurückprallt. — Die Hirnschusskanäle sind meist spindelig, ihr Eingang grösser als der Ausgang. Die graue Substanz, die blutreicher ist und weniger zusammenhält als die weisse, ist gewöhnlich mehr blessirt als die weisse (vergl. Tilmann).

Infection von Hirnwunden führt in der Regel zu eitriger Infiltration, Abscessbildung (S. 957) oder zu Meningitis. Sie kann eventuell spontan erfolgen, z. B. von der Nase aus.

VIII. Gehirnanhänge (Hypophysis cerebri und Glandula pinealis).

Die **Hypophysis** oder **Glandula pituitaria** ist ein Gebilde von sehr schwankender Grösse, liegt in der Sella turcica und besteht aus 2 Lappen; der **vordere Lappen** bildet den drüsigen (schilddrüsenähnlichen), wichtigsten Theil und besteht aus zahlreichen, runden und länglichen, mit sehr wenig scharf abgegrenzten Zellen gefüllten Follikeln, die von schmalen, bindegewebigen Septen und Capillaren umgeben werden. Der **hintere Lappen**, vorwiegend bindegewebig, besteht aus Bindegewebe mit Gefässen und grossen, spindelförmigen und vielstrahligen, mit zahlreichen Kernen und Pigment versehenen Zellen. — Zwischen beiden Lappen liegen im gefässreichen Gewebe Hohlräume, von Flimmerepithel ausgekleidet (Weichselbaum). Unter den Zellen des drüsigen Theils hat man grosse, chromophile, mit mächtigem Leib versehene und kleine, mit weniger Protoplasma, aber gleich grossen Kernen unterschieden (Schönemann's kernreiches Protoplasma): erstere sind in der normalen Hypophysis sehr spärlich. In dem drüsigen Theil kommen fast in allen Hypophysen colloidhaltige Bläschen vor, mit einschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet. Auch im Zwischengewebe kommt Colloid vor.

Bei Kaninchen haben Rogowitsch und Stieda, Hofmeister, Gley, Goldberg nach Totalexstirpation der Thyreoidea eine Vergrösserung der Hypophysis auftreten sehen, welche auf eine compensatorische Function dieses Organs schliessen lässt und nur das ‚kernreiche Protoplasma', die ‚Hauptzellen' Stieda's betrifft, nicht die chromophilen Zellen. — Beim Menschen konnte bei Degeneration der Thyreoidea bei Kretinen in einem Theil der Fälle eine Vergrösserung der Hypophysis constatirt werden (Bourneville und Bricon, Osler, de Coulon u. A.). Während Schoenemann in einer grossen Zahl von Untersuchungen bei degenerativen Processen in der Schilddrüse auch degenerative Veränderungen in der Hypophysis fand, die er mit jener in Parallele stellt, fand Comte im Gegentheil in allen Fällen von Schilddrüsendegeneration hypertrophische und hyperplastische Veränderungen der Hypophysis, was mit den Resultaten der Experimente mehr übereinstimmt.

Regressive Veränderungen in der Hypophysis sind recht häufig. Es kommen vor: Cystisch-colloide Entartung der Drüsenelemente, Wuche-

rung des bindegewebigen Stromas, cystoide Erweichung des Stromas, Entwicklung von zahlreichen Gefässen im Stroma. — Nicht selten verbinden sich regressive Veränderungen mit hyperplastischen Wucherungen im vorderen Lappen, und es kommt zu Vergrösserung der Hypophysis, welche man als Adenom oder als Struma der Hypophysis bezeichnet (siehe Fig. 477). Die Strumen können bisweilen Hühnereigrösse erreichen und sich durch Druck auf die Umgebung bemerkbar machen. Die Optici sind meistens gefährdet, aber auch die Knochen können zur Usur gebracht werden. — Alle übrigen echten Geschwülste der Hypophysis sind selten. Carcinome und Sarcome sind noch relativ häufig. Sehr selten sind Lipome und cystische Teratome.

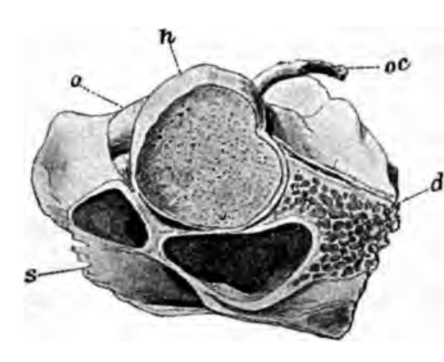


Fig. 477.
Struma der Hypophysis cerebri (*h*) die Keilbeinhöhle, sowie den Opticus (*o*) und Oculomotorius (*oc*) beeinträchtigend. Medianer Sagittalschnitt. Unter der Struma die Keilbeinhöhle, vorn Siebbein (*s*). *d* Dura mater. Von einer 45j. Frau mit Carcinom der Parotis. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Geschwülste (meist als Adenom oder Sarcom bezeichnet), Hypertrophien, zum Theil mit colloider Degeneration, ferner cystische Tumoren der Hypophysis constatirte man wiederholt, aber durchaus nicht constant in Fällen von Akromegalie (s. S. 586 Fig. 285 u. 286).

Die Sella turcica kann tief ausgehöhlt sein; in dem in Fig. 285 abgebildeten Fall war die Sattellehne papierdünn. Aber auch besonders die Stirnhöhlen, sowie auch die Oberkieferhöhlen und die anderen pneumatischen Räume können, wie auch in unserem und anderen Fällen ganz enorm, blasig aufgetrieben sein. Ja man hat daran gedacht, ob nicht diese Erweiterung der Sella primär wäre, und die Hypophysisvergrösserung eine Vacatwucherung bedeute (Mitchell u. Le Count), besonders da die genaue Prüfung der einschlägigen Fälle öfter selbst dann eine Erweiterung der Sella ergiebt, wenn nur Oedem oder eine Hämorrhagie die Ausfüllung darstellt. In den Fällen von Waldow u. A. bestand typische Akromegalie mit Erweiterung der Sinus frontales und Highmorshöhlen, die Hypophysis aber war normal. Man kann daher, ohne über die Bedeutung der Hypophysis für den akromegalischen Process etwas zu präjudiren, mit Arnold eine ‚pituitäre' und eine ‚nicht pituitäre' Form der Akromegalie unterscheiden; dabei ist aber nochmals hervorzuheben, dass es auch Fälle von Hypophysistumor ohne Akromegalie giebt. Nicht selten fand sich zugleich eine Vergrösserung, seltener fibröse Atrophie der Schilddrüse.

Comte u. A. fanden Vergrösserung der Hypophysis bei Myxödem.

Gummata und Tuberkel (vergl. M. B. Schmidt) wurden zuweilen in der Hypophysis gesehen, ohne dass es trotz Zerstörung der Hypophyse zu Akromegalie gekommen wäre. Das ist natürlich sehr auffallend im Hinblick darauf, dass auf der anderen Seite manche Autoren anzunehmen neigen, dass eine Zerstörung durch Sarcom oder Adenom oder durch cystische Entartung im Stande wäre, Akromegalie nach sich zu ziehen.

Glandula pinealis (Zirbeldrüse). Veränderungen derselben: Häufig ist das Auftreten von Acervulus cerebri (der sich vom 10. Jahre an findet)

in grösserer Menge (s. S. 918). — Hypertrophie, Tumoren (Adenom, Sarcom, Teratom) sind selten. — Cystische Entartung sieht man öfter (Hydrops cysticus glandulae pinealis). — Bei eitriger Meningitis hat man nicht selten Abscessbildung in der Glandula pinealis beobachtet.

Interessant, aber noch vereinzelt, ist die Beobachtung von Zirbeldrüsen-Geschwulst und Riesenwuchs (Oestreich u. Slawyk), wobei es sich freilich nicht um typische Akromegalie handelte.

D. Rückenmark.

I. Häute des Rückenmarks.

Anatomie der Häute des Rückenmarks. Die derbe, dicke **Dura mater spinalis** verhält sich hier wesentlich anders als im Schädel und bildet einen Sack, der von dem knöchernen, mit Periost ausgekleideten Wirbelkanal durch den sog. Peri- oder Epiduralraum getrennt ist, und auch dem Rückenmark nicht fest anliegt (s. Fig. 478 u. 479). In dem Epiduralraum liegen lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und zahlreiche Gefässe, besonders venöse Geflechte. (Es ist schon vorgekommen, dass man die gerötheten Fettbindegewebsmassen für pathologisch, entzündlich gehalten hat.) Jedem Intervertebralloch gegenüber besitzt die Dura zwei Oeffnungen, an denen die zugehörigen Spinalnerven austreten (s. Fig. 479). Die Dura umgiebt die Nerven röhrenförmig und verliert sich dann in deren Scheide. In jedem Intervertebralloch wird sie aussen durch

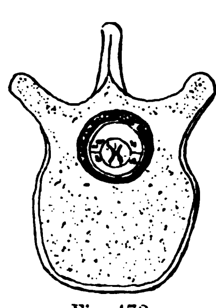


Fig. 478.



Fig. 479.

Fig. 478. Schnitt durch den X. Brustwirbel.

Fig. 479. Schnitt durch den I. Lendenwirbel und die Austrittsstelle des XII. Dorsalnervenpaares. In beiden Figuren ist das Rückenmark von Pia bedeckt in der Mitte zu sehen und von beiden Seiten durch das Ligamentum denticulatum festgehalten; zu beiden Seiten bilden die Nervenwurzeln Gruppen. Zwischen Dura und Rückenmark und zwischen Dura und Wand des Wirbelkanals je ein weiter Raum, letzterer mit gefässreichem Fettgewebe gefüllt. Die Arachnoidea ist nicht dargestellt. Nach Key und Retzius.

lockeres, fetthaltiges Bindegewebe befestigt. Die Innenfläche der Dura ist mit einer einfachen Lage platter Epithelzellen überzogen.

Die **weichen Häute, Arachnoidea** und **Pia** verhalten sich ähnlich wie diejenigen beim Gehirn. Sie sind ein zweiblättriger Sack, welcher den Subarachnoidealraum bildet, der den Liquor cerebro-spinalis enthält. Das äussere Blatt, die **Arachnoidea** hängt mit der Dura nicht zusammen; äussere Oberfläche der Arachnoidea und innere

der Dura sind vielmehr durch einen mit plattem Epithel ausgekleideten Spaltraum getrennt. Nur in der Cervicalregion finden sich unter normalen Verhältnissen feine Adhäsionen zwischen Dura und Pia-Arachnoidea. (Nicht mit entzündlichen Residuen zu verwechseln!) Die **Pia**, welche dem Rückenmark innig aufliegt, sendet in die vordere Medianfissur des Rückenmarks einen dicken, gefässführenden, bindegewebigen Fortsatz (Septum medianum anticum). Von der Pia aus ziehen Gefässe, mit Lymphscheiden versehen, in das Rückenmark. — Die **Arterien** des Rückenmarks sind: Spinalis anterior und Spinales posteriores (aus den Vertebrales) und eine Reihe kleiner Gefässe, aus Intercostal-, Lumbal-, Sacralarterien stammend.

A. Erkrankungen der Dura mater spinalis.

1. Circulationsstörungen.

Blutungen in dem epiduralen Gewebe kommen nach Traumen der Wirbelsäule, ferner bei Asphyxie, besonders solcher der Neugeborenen, dann auch bei Tetanus (ähnlich wie bei Thieren, die mit Strychnin vergiftet wurden) vor. Meist liegt das Blut geronnen zwischen Periost und Dura.

Bei Neugeborenen beobachtet man das sowohl nach Schultze'schen Schwingungen, als auch sonst in 10 % operativer Geburten und anderer Geburtsläsionen; bei Asphyxie brauchen die Läsionen nur gering zu sein (O. Schäffer).

2. Entzündungen.

Acute und chronische Entzündungen werden gewöhnlich von aussen fortgeleitet (Pachymeningitis externa); dies sieht man bei Caries der Wirbelsäule, Abscess oder Decubitus in der Sacralgegend (bei Paraplegie etc.), Decubitus einer Spina bifida, oder im Anschluss an eine traumatische Eröffnung des Wirbelkanals. Die Entzündung, meist von eitrigem Charakter, ist partiell oder diffus ausgebreitet. Selten ist der Eiter so reichlich, dass das Rückenmark gedrückt wird. Die Innenfläche der Dura kann mitbetheiligt sein.

Chronische Entzündungen kommen vor: a) In Form der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Sie ist entweder Begleiterscheinung von specifischen Entzündungen der Rückenmarkshäute oder selbständig, so bei cerebraler Paralyse und ferner bei Potatoren und ist dann ganz analog der Pachymeningitis int. haem. der Dura cerebralis (s. S. 914). Die Affection kann zugleich an Rückenmark- und Gehirndura auftreten.

Bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot u. Joffroy) entsteht meist zuerst im unteren Theil des Halsmarks eine schichtweise, zwiebelschalenartig angeordnete, derbe, schwielige Bindegewebsbildung an der Innenfläche der Dura (Pachymeningitis interna fibroplastica), wodurch diese Haut auf das 5—10fache verdickt werden kann. Die dicke Bindegewebsschwarte, welche zuweilen sogar theilweise verknöchern kann, verbreitet sich gewöhnlich ringförmig um das Rückenmark in der Cervicalregion, kann eine Länge von circa 3 Zoll haben und so circumscript sein (am häufigsten in der unteren Cervicalanschwellung), dass sie ganz den

Eindruck einer fibrösen Geschwulst macht. Auch die weichen Häute sind von der productiven Entzündung ergriffen, welche, den Septen und Gefässen (die chronisch entzündliche Veränderungen zeigen können) folgend, ins Rückenmark eindringt. (Ja, man hält jetzt vielfach den Process an den zarten Häuten sogar für das Primäre und für die Quelle der neugebildeten, zwischen Arachnoidea und Dura befindlichen Bindegewebsmassen.) Schliesslich ist die Dura mit den zarten Häuten, den Nervenwurzeln und dem Rückenmark schwielig verschmolzen. Dadurch kann Reizung und folgende Atrophie der Nerven und Sklerose des comprimirten Rückenmarks oder selbst totale Querschnittsatrophie herbeigeführt werden.

Aetiologie: Es werden Erkältungen, Traumen und vor allem Syphilis genannt, und manche glauben, dass Syphilis sogar in der Mehrzahl der Fälle im Spiel war. — **Verlauf:** Er kann ein jahrelanger sein. Zuweilen tritt Stillstand, selten Heilung ein. — Unter den klinischen Erscheinungen sind hervorzuheben: 1. Stadium neuralgischer Symptome (besonders an den oberen Extremitäten), Stadium der Reizung der Wurzeln; 2. Stadium mit Anästhesie, Lähmung und Atrophie in dem sensorischen und Muskelgebiet der comprimirten Nervenwurzeln (besonders des N. ulnaris und medianus; ‚main en prédicateur' durch das Uebergewicht der Extensoren). 3. Stadium. Das Mark ist mitbetheiligt. Später, wenn der ganze Querschnitt in dem Compressionsgebiet zerstört ist, treten die Symptome der transversalen Myelitis (s. bei dieser) auf. — Die Affection kann aber auch vorher zum Stillstand kommen und auch, freilich nur mit Defect, ausheilen. Nach v. Leyden-Goldscheider ist das Charcot'sche Krankheitsbild keineswegs allein der Pach. c. hyp. eigen, vielmehr einer Meningomyelitis cervicalis, die durch verschiedene Ursachen, so auch durch Spondylitis oder Tumor bedingt sein kann.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis kann zu einer diffusen, fibrösen Verdickung (diffuser Pachymeningitis spinalis) der Dura und zu Verwachsung derselben mit den anderen Häuten führen. Häufiger aber ist der Ausgang von den weichen Häuten (Meningo-Myelitis luetica) und der Uebergang sowohl auf die Substanz des Rückenmarks als auch auf die Durainnenfläche, ein Bild, das dem der Pachymeningitis interna chronica (Charcot) nahe kommt. Gelegentlich, jedoch viel seltener wie an der Gehirndura, findet man gummöse Wucherungen. — **Tuberculose der Dura** in Form einer chronisch-tuberculösen Entzündung der Duraaussenfläche sehen wir am häufigsten bei Caries der Wirbelsäule (s. S. 596 Pott'scher Buckel). Nicht selten ist hier die Aussenfläche der Dura über weite Strecken mit einer zuweilen bis fingerdicken, käsigen Lage fast tumorartig bedeckt. In der Dura selbst kommen käsig-eitrige Herde vor, welche das Rückenmark comprimiren können. Ziemlich selten durchsetzt das tuberculöse Granulationsgewebe die Dura und etablirt sich auch an deren Innenseite; es kann sich dann eine verbreitete miliare Tuberculose im Duralsack anschliessen, oder es entsteht eine Pachymeningitis interna tuberculosa haemorrhagica.

4. Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste sind selten. Es können Fibrome, Fibroendotheliome sein (s. Fig. 480), die mitunter das Rückenmark eiförmig, muldenartig oder cylindrisch umfassen, zuweilen ansehnlich gross, eventuell psammös oder auch multipel und dann klein sind (Troitzky). Ferner kommen Sarcome (Fibro-, Psammo-, Melanosarcome) Myxome und Chondrome vor. Diese Tumoren können theils extra- theils intradural ihren Aus-

gang nehmen; beides bezeichnet man auch als intravertebrale Tumoren. — Diffuse Fettwucherung im Epiduralraum sieht man nicht selten neben chronischen Entzündungen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch distincte Lipome kommen vor. Sarcome können von den peripheren, äusseren Theilen des Duralsackes ausgehen oder ähnlich wie am Schädel von der Innenseite ausgehen und bilden meist ovale bis haselnussgrosse Geschwülste. Teratome (mit Knorpel und Fettgewebe u. A.) kommen in der Sacral- und Coccygealgegend vor, haben meist eine mediane Lage und sind angeboren.

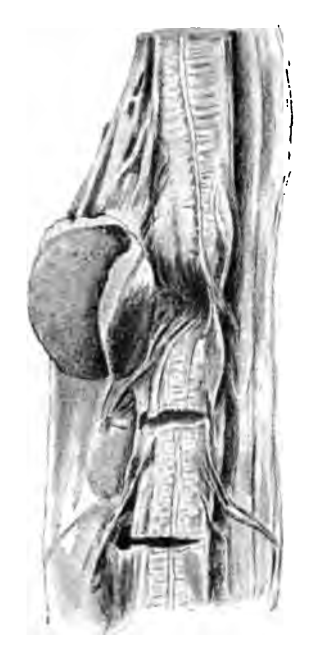


Fig. 480.
Breitbasiges (intradurales) zum Theil psammöses **Fibroendotheliom der Dura spinalis** (3 cm lang, 2 cm dick) am rechten und ventralen Umfang derselben in der Höhe des 4.—6. Dorsalnerven. Tiefe Impression im Rückenmark. Querschnittsmyelitis. 48j. Frau. Samml. Basel.

Viel häufiger und daher praktisch viel wichtiger sind secundäre Geschwülste, die von aussen auf die Dura übergreifen; das sind vor allem Wirbeltumoren, die viel öfter vorkommen als alle anderen meningealen und medullaren Neoplasmen zusammengenommen (Schlesinger). Am häufigsten sind es metastatische Wirbelkrebse nach Mammacarcinom, seltener Sarcome und Chondrome, Osteome, die theils von den Wirbeln ausgehen, theils von der Nachbarschaft auf die Wirbelsäule übergreifen.

Besonders Carcinommassen können den Wirbelkanal so erfüllen, dass das Mark durch zunehmenden Druck oder in Folge von Störungen in der Circulation von Blut und Lymphe (s. S. 1005) allmählich der Erweichung anheim fällt, worauf sich ausgebreitete Lähmungserscheinungen einstellen. Heftigste neuralgische Schmerzen, die das Leiden begleiten, werden durch Compression oder Durchwachsung besonders der hinteren Wurzeln hervorgerufen und fehlen auch meist an den gelähmten Gliedern nicht. — Nicht selten kommt ein Zusammenbruch von Wirbeln vor, die von einem Tumor infiltrirt sind — wobei es sich am häufigsten um secundäre Krebse handelt. Dasselbe kann aber auch z. B., wie auch Verf. sah, durch ein Myelom, selbst ein solches eines einzelnen Wirbels bedingt sein. Das Myelom kann sich dabei zugleich epidural ausbreiten. Es folgt dann Rückenmarksquetschung, acute Compressionsmyelitis, die meist zu Querschnittslähmung (Myelitis transversa) führt (siehe Fig. 498 auf S. 1004).

Parasiten. Cysticerken im Duralsack sind sehr selten. Echinokokken sind wiederholt theils im Duralsack gesehen worden (und waren dann rundlich oder eiförmig, comprimirten die Medulla), theils extradural, was häufiger ist. Selten sind sie primär; meist entstehen sie secundär von den Muskeln der Wirbelsäule oder dem subpleuralen oder retroperitonealen Zellgewebe, selten von den Wirbelkörpern selbst aus. Sie treten von hier aus durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal ein und können Tumoren bilden, die innerhalb und ausserhalb der Wirbelsäule liegen und stielförmig miteinander verbunden sind.

B. Erkrankungen der Pia-Arachnoidea spinalis.

1. Circulationsstörungen.

Blutungen in den Subarachnoidealraum können entstehen nach Traumen (Schlägen etc.), bei Entzündung, bei hämorrhagischer Diathese, bei agonaler Stauung, im Anschluss an Hämorrhagien im Gehirn, sowie aus unbekannten Ursachen. Bei stärkeren Blutungen (Apoplexia canalis spinalis) finden sich grössere Blutklumpen, besonders um die Nervenwurzeln.

2. Entzündungen (Meningitis spinalis).

a) Acute Entzündungen können im Anschluss an Traumen oder fortgeleitet von benachbarten Theilen aus oder hämatogen entstehen. Das Exsudat ist serös-eitrig, eitrig, oder fibrinös-eitrig und je nachdem leichtflüssig, klebrig oder zäh; es infiltrirt die Pia und sammelt sich im Subarachnoidealraum an. Meist findet man darin die gewöhnlichen Eiterkokken.

Bei jener Form der spinalen Meningitis, welche wegen der meist gemeinsamen Betheiligung der spinalen und cerebralen Meningen Cerebrospinalmeningitis genannt wird und welche nicht selten epidemisch auftritt, war bereits beim Gehirn die Rede; hierbei hat man verschiedene Mikroorganismen gefunden (s. S. 925). Meist sind hier auch die angrenzenden Theile des Rückenmarks und die Nervenwurzeln mitergriffen; entzündliches Oedem, kleinzellige Infiltration oder Erweichungsherde können auftreten. Man spricht daher auch von Meningo-Myelitis und -Neuritis. — Bei traumatischer eitriger Meningitis, die z. B. bei Wirbelfracturen, Schussverletzungen, Operationen, bei denen eine Infection der Meningen stattfand, ferner gelegentlich bei Spina bifida sowohl spontan eintreten kann, wenn Decubitus erfolgte, als auch an operative Eingriffe an derselben sich anschliesst, verbreitet sich die eitrige Entzündung meist ganz rapid hinauf bis in die Hirnhäute. Man kann gelegentlich in kurzer Zeit (12—24 Stunden) den ganzen cerebrospinalen Subarachnoidealraum und auch die Hirnventrikel mit rahmigem Eiter strotzend gefüllt finden.

b) **Chronische Leptomeningitis spinalis** kann sich, wie erwähnt, als Meningomyelitis mit Pachymeningitis chronica hyperplastica combiniren (s. S. 974). — Weissliche, opake Verdickungen der Meningen, zuweilen mit Adhärenz der Dura, sind ferner über cariösen Stellen der Wirbelsäule nicht selten. Auch nach Traumen und bei intramedullären Affectionen, welche peripher fortschreiten, können milchweisse Verdickungen der zarten Häute entstehen. Locale Verdickungen findet man auch zuweilen bei Syphilis.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose** kann α) von der Dura oder den Wirbeln fortgeleitet werden oder β) hämatogen auftreten, im letzten Fall als Theilerscheinung der tuberculösen Meningitis cerebralis (s. S. 926). Sie betrifft hier meist eher das Brust- als das Halsmark. Die dorsale Fläche des Rückenmarks ist meist stärker ergriffen. Manchmal und zwar fast nur bei α) erfolgt eine fast reine Knötchenbildung. Sehr oft ist die tuberculöse Meningitis von einer peripheren Myelitis, die nicht selten mit blasser oder rother Erweichung einhergeht (gröbere Herdchen hämorrhagischer Infarcirung können durch Thrombose veranlasst sein), sowie von einer die Wurzeln betreffenden Neuritis oder selbst Durchsetzung der Wurzeln mit Knötchen begleitet (tuberculöse Meningo-Myelitis und Neuritis). Auch Knötchen können im Rückenmark selbst auftreten (selten).

b) **Syphilis.** Leptomeningitis, besser Meningo-myelitis syphilitica, führt zu Bildung grauer oder graurother, speckig-gelatinöser Granulationen, die später fleck-

weise zu plattenartigen, grauweissen oder gelben, derben Verdickungen werden. Stets sind die Blutgefässe, zuweilen in hervorragender Weise betheiligt. (Endarteriitis und Phlebitis obliterans) — vergl. auch S. 962. Die Meningo-myelitis spinalis syphilitica kann auch mit Meningitis basilaris cerebri zusammen vorkommen.

c) **Lepra.** Es kommt eine lepröse Meningitis vor, mit Bildung eines grauen oder graugelben Exsudats; sie etablirt sich vorzüglich an der hinteren Circumferenz der Medulla und um die Nervenwurzeln und ist meist auf die spinalen Häute beschränkt.

4. Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute.

Vielfach, fast bei der Hälfte der Individuen über 40 Jahre findet man Knochenplättchen, kleine **Osteome**, in der Arachnoidea, meist an der hinteren Seite. Sie sind weiss, porzellanartig, unregelmässig conturirt, aussen glatt, innen rauh. Besonders auf der Cauda sind sie mit der Pia fest verbunden. Sie entstehen durch Verkalkung und Verknöcherung einer hyalinen oder fibrillären Grundlage. Zuweilen sind sie osteoid. — Sie haben keine pathologische Bedeutung, rufen weder Symptome hervor, noch sind sie ein Beweis für ein Trauma.

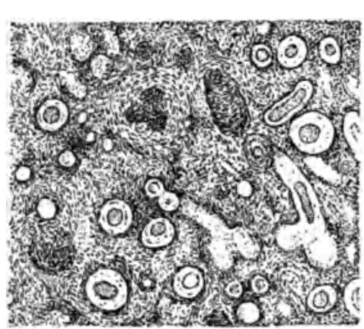




Fig. 481. Fig. 482.

Fig. 481. **Hämangiosarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässwände.** Von Tumor Fig. 482. Schwache Vergr.

Fig. 482. **Sarcom der Arachnoidea spinalis.** Querschnitt; oben der Tumor, unten (hell) das Rückenmark; aussen Stücke des Duralsackes. Nat. Gr.

Primär kommen vor: Myxome, Sarcome, vor allem rundzellige, aber auch seltenere Formen, wie Angiosarcome mit hyaliner Degeneration (Cylindrombildung), s. Fig. 481 und 482, ferner alveoläre Endotheliome, die von der Endothelbekleidung der Arachnoidea ausgehen. Ferner sieht man Lipome und Myolipome am caudalen Ende des Marks angeboren vor, namentlich combinirt mit Spina bifida. An den Nervenwurzeln kommen häufig als Theilerscheinung allgemeiner Neurofibromatose multiple Neurofibrome vor, die bis wallnussgross werden können. Auch an den Bündeln der Cauda equina begegnet man denselben.

Secundär kommen Carcinome und Sarcome (und mitunter sogar Gliome der Retina, die der Opticusscheide folgend zur Hirnbasis gelangten) fortgeleitet oder metastatisch vor (letzteres ist aber selten und am ersten noch bei melanotischen Sarcomen zu sehen). — In einem Breslauer Fall (Sect. Dr. Martini) fanden sich im Anschluss an ein primäres Sarcom der Dura cerebralis zahllose kleine Metastasen in der Pia-Arachnoidea im ganzen Verlauf des Subarachnoidealraumes des Rückenmarks, und besonders waren im untersten Theil zahlreiche Fäden der Cauda von Tumormassen in Form von runden und spindeligen Knöpfchen umgeben. Man ist hier vielleicht berechtigt, eine Ueberimpfung von Geschwulstkeimen anzunehmen. Aehnliches kann man auch bei Carcinomen sehen.

Die meisten Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute wachsen langsam und sind in der Regel klein; grösser werden sie nur zuweilen,

wenn sie sich in der Längsrichtung ausbreiten. Sie können dann eiförmig oder fingerlang und -dick werden. Es giebt sogar seltene Sarcome, die sich flächenartig selbst über das ganze Rückenmark ausbreiten. — Die meningealen (meist pialen) Tumoren verdrängen oft das Mark oder pressen es zusammen, ohne dass sie an demselben immer wesentliche Veränderungen veranlassten; in anderen Fällen aber rufen sie allmählich Compressionserscheinungen an Nervenwurzeln und am Mark hervor. Seltener dringt der Tumor in die Rückenmarksubstanz selbst ein. Aetiologisch werden, besonders für Sarcome, zuweilen Traumen beschuldigt.

II. Rückenmarksubstanz.

Vorbemerkungen. Diese sollen nur eine Orientirung betreffs der groben anatomischen Verhältnisse ermöglichen. — Manches über den feineren Aufbau wird im Text an geeigneten Stellen erwähnt werden.

Das Rückenmark erstreckt sich nicht durch den ganzen Wirbelkanal, es endet vielmehr in der Gegend des unteren Randes des I. Lendenwirbelkörpers mit dem Conus terminalis. Im unteren Abschnitt des Spinalkanals liegt die Cauda equina, ein Bündel von Spinalnerven (Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarks), welche erst eine verschieden lange Strecke im Spinalkanal vertical nach abwärts verlaufen, bis sie zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia gelangen. — Die Rückenmarkssegmente sind in den verschiedenen Höhen verschieden dick. Im Halstheil liegt die Halsanschwellung, welche in der Höhe des 3.—4. Halswirbels beginnt und in der des 5. und 6. das Maximum erreicht. In der Höhe des 2. Dorsalwirbels beginnt das Brustmark, welches überall annähernd gleich dick bleibt. Im Lendenmark folgt die Lendenanschwellung (10.—12. Dorsalwirbel). Dann beginnt der Sacraltheil und endet im Conus terminalis (am 1.—2. Lumbalwirbel).

Das Rückenmark besteht aus einem äusseren oder Rindentheil [weisse Substanz] und aus einem inneren Kern [graue Substanz]. **Die graue Substanz** hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H, zeigt vorn und hinten je zwei Vorsprünge, die Vorderhörner und Hinterhörner; erstere sind stumpf, letztere spitz. Den Querstrich des H bildet die graue Commissur, welche den mit Cylinderepithel ausgekleideten Centralkanal enthält. Aus den Vorderhörnern treten die vorderen (motorischen), aus den Hinterhörnern die hinteren (sensiblen) Wurzeln. Der hinteren Wurzel gehört das Ganglion intervertebrale (Spinalganglion) an. Aus der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel wird ein **Spinalnerv** (gemischt). Ein Rückenmarkssegment ist eine Scheibe Nervengewebe, welcher ein Paar spinaler Nerven anhängt.

Es giebt **31 Paare von Spinalnerven:** 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbeinnerven- und 1 Steissbeinnervenpaar. Die Rückenmarksnerven entspringen nicht in der Höhe des der Zahl nach correspondirenden Wirbels. Mit Ausnahme des obersten Halsmarks liegt ihr Ursprung vielmehr höher am Rückenmark als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal. Der Abstand wird nach unten hin immer grösser. So entspricht z. B. der 7. Halswirbel dem Ursprung des Nerv. dorsal I; der Dornfortsatz des 5. resp. des 7. Brustwirbels dem Ursprung des Nerv. dorsal VII resp. IX; der Nerv. lumb. I entspringt in der Höhe des 11. Brustwirbels; der Nerv. lumb. II entspringt in der Höhe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel; der Nerv. lumb. III und

IV in der Höhe des 12. Brustwirbels; der Nerv. lumb. V und sacralis I in der Höhe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel; die Nerv. sacrales II—V in der Höhe des 1. Lendenwirbels; sie haben natürlich einen um so längeren Verlauf, je tiefer sie am Kreuzbein ausmünden.

Durch die beiden Wurzelaustritte und die graue Substanz wird die **weisse Substanz** in Vorder-, Seiten- und Hinterstränge abgetheilt (s. Fig. 484). Die weisse Substanz besteht wesentlich aus markhaltigen Nervenfasern, welche zu Strängen angeordnet sind. Die Zusammensetzung der Stränge aus Bündeln (bestimmte Leitungsbahnen) erkennt man am normalen Rückenmark eines Erwachsenen nicht. Ihre

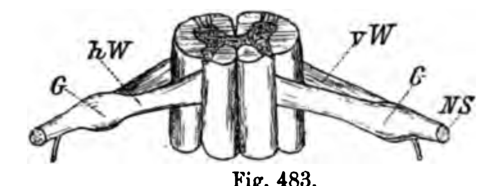


Fig. 483.

Ein Rückenmarksegment mit seinem spinalen Nervenpaar (modificirt nach Bramwell). *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel, *G* Ganglion der hinteren Wurzel, *NS* Querschnitt des Stammes des (gemischten) Spinalnerven.

Kenntniss verdankt man zum Theil der Entwickelungsgeschichte (Flechsig), indem die einzelnen Bündel nicht zur selben Zeit Markscheiden erhalten. Ebenso eröffnen uns die pathologischen Entartungen einzelner Bündel, resp. Bahnen einen Einblick in die complicirte Zusammensetzung, indem zuweilen nur ganz bestimmte Systeme von Faserzügen erkranken und dadurch hervortreten.

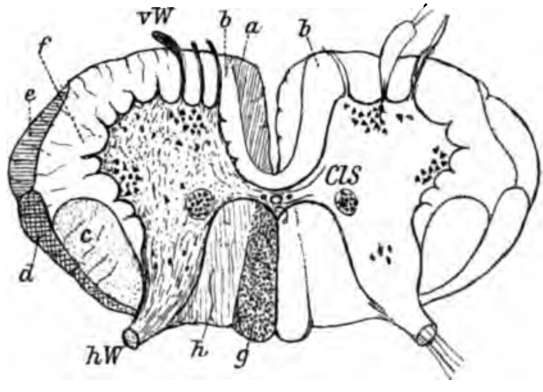


Fig. 484.

Querschnitt durch die Halsanschwellung. Linke Hälfte. *a* Pyramidenvorderstrangbahn. *b* Vorderstranggrundbündel. *c* Pyramidenseitenstrangbahn. *d* Kleinhirnseitenstrangbahn. *e* Gowers'sches Bündel, *f* Seitenstranggrundbündel. *g* Goll'scher Strang, *h* Burdach'scher oder Keilstrang. Die correspondirenden Bahnen der rechten Seite nur im Umriss eingezeichnet. *CIS* Clarke'sche Säule. *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel. Schematisch.

Die verschiedenen **Strangbahnen** oder **Fasersysteme**, welche sich an der weissen Substanz unterscheiden lassen, sind (vergl. Fig. 484):

1. Im **Vorderstrang** jederseits:

Zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis anterior die Pyramidenvorderstrangbahn (*a*) oder Türk'scher Strang, oder directe, ungekreuzte Pyramidenbahn; verbindet das motorische Centrum in der Hirnrinde mit der grauen Substanz der Vorderhörner und weiterhin mit den Muskeln. Die Bahn wird nach unten immer schmäler und ist in der Mitte des Dorsalmarkes bereits geschwunden.

Der restirende Theil des Vorderstranges ist das Vorderstranggrundbündel (*b*).

2. Im **Seitenstrang** jederseits:

Die Pyramidenseitenstrangbahn (*c*) oder gekreuzte Pyramidenbahn nimmt den hinteren Theil ein. (Sie ist ein Theil der motorischen oder cortico-muscu-

lären Leitungsbahn, führt motorische Fasern herab (centrifugal) und giebt diese nach und nach an die graue Substanz ab: die Fasern splittern sich dann in Fäserchen auf und umspinnen die Vorderhornzellen. Die Impulse werden dann durch Contact auf diese Ganglienzellen übertragen, ohne dass eine substantielle Verbindung der Fasern mit den Zellen eintritt. Von den Vorderhornzellen gehen dann die motorischen vorderen Wurzeln aus.) Die *PyS* hat auf dem Querschnitt ungefähr die Gestalt eines Dreiecks: in Hals- und Brusttheil reicht sie nicht bis nach aussen, im Lendenmark wohl. Im Halsmark am grössten, verjüngt sie sich nach unten mehr und mehr (s. Fig. 493).

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (*d*) liegt peripher im hinteren Theil und führt Fasern, die aus den Clarke'schen Säulen in sie hineinziehen, herauf (centripetal) zum Oberwurm; die Bahn (etwa in Gestalt einer Mondsichel) beginnt erst im untersten Brustmark und nimmt von unten nach oben an Grösse zu.

Die Gowers'schen Bündel (*e*) [Fasciculus antero-lateralis ascendens] liegen an der vorderen, seitlichen Peripherie. Sie führen sensible Fasern, welche sie von der grauen Substanz erhalten und beginnen schon im Lendenmark.

Was übrig bleibt, sind die gemischten Seitenstrangbahnen (*f*).

3. Im **Hinterstrang** jederseits:

Der Goll'sche Strang (*g*) oder Funiculus gracilis [eine sensible Leitungsbahn] bildet den medialen Theil.

Der Burdach'sche oder Keilstrang (*h*) oder Funiculus cuneatus, gleichfalls eine sensible Bahn, vom Goll'schen Strang, wenigstens im Halstheil durch das Septum paramedianum getrennt, nimmt den seitlichen Theil ein.

(Das Nähere über die Vertheilung dieser sensiblen Faserbahnen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks siehe bei ‚Aufsteigende Strangdegeneration' S. 990.)

1. Missbildungen des Rückenmarks.

Hydromyelie oder **Hydromyelus**, Hydrorrhachis interna, angeborene Ausdehnung des Centralkanals durch abnorme Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, s. S. 984. — Ein beschränkter Hydromyelus wird **Myelocyste** genannt. — Hydrorrhachis externa ist eine Wasseransammlung zwischen den Häuten,, hauptsächlich im Subarachnoidealraum. — **Verdoppelung** des Centralkanals ist selten. — **Verdoppelungen** des Rückenmarks (Diastematomyelie) beruhen meist nur auf mangelhafter Vereinigung symmetrisch angelegter Rückenmarkstheile jeder Seite, sind also Spaltungen (kommen bei Rachischisis vor); echte Doppelbildung dagegen ist höchst selten. Man muss sich bei Beurtheilung dieser und anderer Missbildungen vergegenwärtigen, dass Kunstproducte hier die verschiedenartigsten Missbildungen vortäuschen können (Ira van Gieson); vergl. S. 1006.

Spaltung der Wirbelsäule, Rachischisis, kommt in der ganzen Länge oder nur in einem Theil der Wirbelsäule vor und beruht auf mangelhafter Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule. Bei der totalen Rachischisis sieht man gewöhnlich auf eine dünne, durchsichtige Membran (Innenfläche des ventralen Theils der Pia), unter ihr die Dura, die der flachen Wirbelrinne aufliegt. Auf der Pia haften gelegentlich auch noch Rudimente der Rückenmarksplatte. Bei der partiellen Rachischisis ist das Rückenmark an der betreffenden Stelle rudimentär. Eine geschwulstartige Ausstülpung kommt bei einfacher Rachischisis nicht vor.

Unter **Spina bifida** (cystica) versteht man im allgemeinen alle jene Fälle, in welchen sich aus einer Spalte des Wirbelkanals ein cystischer oder

hernienartiger Tumor hervorwölbt. Es giebt verschieden schwere Formen derselben.

a) Bei der schwersten Form der Spina bifida, nämlich derjenigen, welche sich bei genauer Untersuchung als Rachischisis mit **Myelomeningocele** (von Recklinghausen) ergiebt, entsteht eine meist hinten in der Mittellinie in der Sacral- und Lumbalgegend, seltener am Brust- oder Halsmark gelegene, mit Serum gefüllte Geschwulst, welche sich aus der gespaltenen Wirbelsäule und durch einen Defect in der Dura hinausdrängt. Der Sack kann Apfel- bis Kindskopfgrösse erreichen. Auf der Höhe des Sackes fehlt die äussere Haut, und es findet sich eine gefässreiche Membran, in deren Mitte meist eine rothe, sammtartige Masse (Rudiment des Rückenmarks)

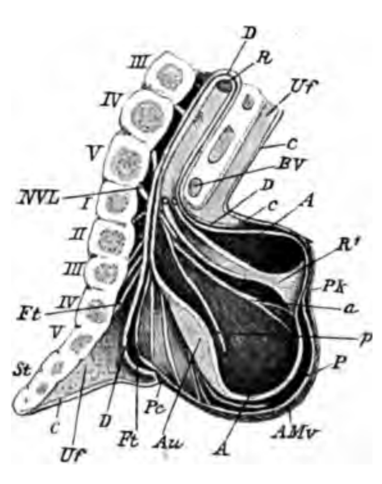


Fig. 485.

Spina bifida sacralis (**Myelomeningocele**: etwas links von der Medianlinie geführter Sagittalschnitt (nach v. Recklinghausen umgezeichnet), Ansicht der rechten Schnittfläche. *R* Rückenmark. Auf der Rückenmarksäule *R* lagern die 2 recurrirenden link. *IV*. Lendennervenwurzeln, deren Durchschnitte zu sehen sind. Die Arachnoidea *A* ist im caudalen Theil des Sackes sowohl von der Dura *D* wie von der Pia *P* abgelöst, an einer Stelle umgeschlagen (*Au*). Da wo die Arachnoidea umgeschlagen ist, werden sacrale Nervenwurzeln auf der Pia liegend sichtbar. *III*, *IV*, *V* bezeichnen die entsprechenden Lenden-, *I*, *II*, *III*, *IV*, *V* die Kreuzbeinwirbel, *St* das Steissbein. *a* und *p* vordere gegabelte und hintere Wurzel des rechten Nervus *V* lumbalis (*NVL*) frei durch den Arachnoidealsack verlaufend. *AMc* Area medullo-vasculosa. *PK* Kraniale, *Pc* caudale Polgrube, die letztere mit ihrem Kanal, der zwischen Dura und Arachnoidea führt; an *Pc* schliesst sich das Filum terminale *Ft*, an *Pk* die Rückenmarksäule an. *C* Cutis mit Epidermis. *Uf* Unterhautfettgewebe. *BV* lateraler Theil des Bogens des *V*. Lendenwirbels. Nat. Gr.

liegt, die ähnlich wie eine granulirende Wundfläche aussieht und nicht selten in der Mitte trichterförmig eingezogen ist. Gelegentlich kann die Geschwulst durch eine mediane, tiefe Kerbe semmelartig in 2 Wülste getheilt sein. Peripher von der sammtartigen Masse folgt eine meist weiche epitheltragende Haut (die Zona epithelo-serosa, die der Pia entspricht), dann eine hautartige (Zona dermatica) und dann die normale Haut. — Das Verständniss der Entstehung dieser Vorwölbung, die man zunächst für einen Prolaps der Rückenmarkshäute halten möchte, der aber eine schwere Missbildung, eine rudimentäre Entwickelung der Rückenwülste, eines Theils des Rückenmarks selbst, sowie der Haut und Muskeln zu Grunde liegt, was man als Myelomeningocele bezeichnet hat, verdanken wir den Untersuchungen von v. Recklinghausen.

An einer Stelle der Wirbelsäule ist in Folge von Defect in den Wirbelkörpern der Verschluss ausgeblieben; die Dura mater und die äussere Haut sind ge-

spalten und dabei ist die Medullarrinne offen geblieben. Das wären zunächst Verhältnisse, die man als partielle Rachischisis (vergl. oben!) bezeichnen würde. [Nun mache man zum besseren Verständniss des Vorgangs die Fiktion, man sähe zu irgend einer Zeit der Entwickelung durch ein dorsales Loch in den äusseren Weichtheilen und im knöchernen Wirbelkanal in diesen herein und sähe weiter durch einen Defect in der Dura, Arachnoidea und Pia direct auf das Rückenmark, das hier nicht geschlossen, sondern offen wäre und als sammtartig rothe Masse auf der Innenfläche der ventralwärts erhaltenen Pia, auf die man in der Tiefe des Loches sieht, angewachsen wäre. Würde man jetzt in situ die Pia in die Höhe heben, so würden die subarachnoidealen Maschen sichtbar, und man würde sehen, wie ein Rückenmarkszapfen (-pfeiler) an der Pia inserirt, und wie von diesem und besonders auch von dem sammtartigen Rudiment ventralwärts Nerven abgehen, die erst durch den auseinander gezerrten Subarachnoidealraum ziehen und dann durch die Dura austreten.] — Nun tritt aber ein Hydrops hinzu, indem sich im Arachnoidealraum eine gesteigerte Transsudation auf chronisch entzündlicher Basis entwickelt (**Hydromeningocele**). Dadurch entsteht die Hauptmasse des nach aussen drängenden Tumors. Gleichzeitig wird aber durch diese Flüssigkeitsansammlung in dem sich erweiternden ventralen Arachnoidealraum die **Pia mater** und die Rückenmarksplatte emporgehoben, aus der Wirbelrinne emporgezerrt und derartig kugelig nach hinten hervorgedrängt (**Myelocele**), dass die Innenfläche der **Pia** mit dem ihr anhaftenden mehr oder weniger stark entwickelten Rückenmarksrudiment nach aussen zu liegen kommt und die mitunter durchsichtige, in anderen Fällen aber fibrös verdickte (dura-artige!) Aussenwand des Sackes bildet, auf welcher das Rückenmarksrudiment als jene sammtartige, rothe Masse liegt. — Diese Masse, Area medullo-vasculosa (v. Recklingshausen), enthält zahlreiche Gefässe und u. A. auch Ganglienzellen. Die Area kann in einer caudalen und craniellen Polgrube auslaufen, an welche sich das Filum terminale und das Rückenmark (das in diesen Fällen viel weiter nach unten reicht als in der Norm) anschliessen; sie kann stärker oder schwächer entwickelt sein und verkümmert mehr und mehr, wenn der Sack durch Zunahme der Transudation in dem Subarachnoidealraum stärker wächst. — Durch das Innere des Sackes können Nerven frei ziehen, welche zum grössten Theil von dem der Area medullo-vasculosa entsprechenden Theil der Sackwand ausgehen und zum kleineren Theil von dem den Sack durchziehenden Rückenmarkspfeiler entspringen und zum Wirbelkanal ziehen. Die säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks kann innen am Sack inseriren, und dieser zeigt dem entsprechend aussen eine nabelförmige Einziehung. — Es kann nun geschehen, dass ausser der Pia auch ein Blatt der Arachnoidea die Sackwand mit bildet, und dann sieht man Nerven in der Sackwand zwischen 2 Membranen laufen, von denen die äussere die Pia, die innere die Arachnoidea ist (s. Fig. 485). [Wollte man sich wieder vorstellen, man redressire die Myelomeningocele, so würde man zunächst die Arachnoidealflüssigkeit ablassen, und dann den Rückenmarkpfeiler und die von diesem und von der Area ausgehenden Nerven sich immer mehr verkürzen lassen, bis sie die ganze Blase eingestülpt und schliesslich so herabgezogen und ausgebreitet hätten, dass sich dadurch die Piainnenfläche mit dem aufliegenden Rückenmarksrudiment wieder ihrem alten, ventralwärts gelegenen Platz glatt anlegte.]

b) Bei der **Myelocystocele** oder **Hydromyelocele** genannten **Form der Spina bifida** stülpt sich das zum Rohr geschlossene, aber in seinem Centralkanal erweiterte Rückenmark partiell aus. Auch hier zeigt sich ein duraler Defect. Die Sackwand besteht aus den weichen Rückenmarkhäuten und kann (nach v. Recklinghausen) innen meist auf der ventralen Seite eine von Epithel bekleidete Area medullo-vasculosa haben (nicht aussen, wie bei der Myelomeningocele!), der entsprechend an der Aussenwand des Sackes Nervenwurzeln inseriren können. Durch die Höhle selbst ziehen natür-

lich keine Nerven. Aussen kann die äussere Haut verschieblich über den Sack ziehen. — Der Hauptgrund für das Zustandekommen der Myelocystocele liegt im Zurückbleiben des Längenwachsthums der Wirbelsäule, während das Rückenmark, welches normal wächst, relativ zu lang wird und sich knickt; hieraus resultirt dann an der Stelle der schärfsten Biegung eine Neigung zur Aussackung und diese drängt sich an einer Stelle des geringsten Widerstandes nach aussen. Diese schwachen Stellen können Defecte der Wirbelsäule (meist lateral) oder präexistirende Wirbel- und Wirbelbogenlücken abgeben.

c) Bei einer einfachen **Meningocele** resp. **Hydromeningocele** entspricht der Sack wesentlich der dorsalen Seite der ausgeweiteten Subarachnoidealräume, ohne dass das Rückenmark betheiligt ist.

d) Ferner kann sich Meningocele (durch Hydrops in den Subarachnoidealräumen) mit Myelocystocele combiniren; es entsteht die **Myelocystomeningocele**.

Die **Spina bifida occulta**, welche einen im Gewebe verborgenen Sack einer Meningocele darstellt, der sich an einer Wirbel- oder Kreuzbeinspalte herausdrängt, kann mit abnorm starker Behaarung der sie bedeckenden Haut einhergehen (sacrolumbale Hypertrichose). Mit der Sackwand können geschwulstartige Neubildungen von Fett- und Muskelgewebe zusammenhängen, die sich in die Wirbelsäule fortsetzen. Dieselben werden auf embryonale Gewebsverlagerungen bezogen.

2. Höhlenbildung im Rückenmark (Hydromyelie, Syringomyelie).

Hydromyelie oder Hydromyelus ist für das Rückenmark in gewissem Sinne das, was Hydrocephalus internus für das Gehirn. Beide kommen gelegentlich zusammen vor. Der Centralkanal ist dabei erweitert und mit hydropischer Flüssigkeit gefüllt. Die Erweiterung kann angeboren oder erworben und so stark sein, dass das Rückenmark nach Entleerung der Flüssigkeit einen schlaffen dünnwandigen Sack darstellt. Der erweiterte Centralkanal, dessen Querschnitt sehr verschiedenartig, so dreieckig, rautenförmig, bei stärkster Ausweitung rund gestaltet ist, ist mit Cylinderepithel ausgekleidet und kann partielle, zum Theil epithellose Ausbuchtungen (Divertikel) zeigen und in Folge von Störungen beim Schluss der Medullarrinne verdoppelt oder gar verdreifacht sein.

Ueber die **Entstehung** der diffusen Hydromyelie ist in manchen Fällen nicht viel Sicheres bekannt. Man pflegt die Fälle erworbener Hydromyelie theils auf entzündliche Affectionen des Cervicalkanals, die sich an Erkrankungsherde im Rückenmark anschliessen können (unter diesen Verhältnissen kann sich auch Eiter im Centralkanal finden — **Pyomyelie**), theils auf verschiedene Momente zurückzuführen, durch welche der Abfluss des Liquor cerebrospinalis behindert und eine Lymphstauung veranlasst wird; hier sind zu nennen: Tumoren im Rückenmark oder im Schädel, Quetschungen und Verschiebungen durch Fracturen, vorausgegangene Meningitis und Verwachsungen der Meningen etc. — Wird der Kanal durch Blut ausgeweitet, oder entstehen bei traumatischen Blutungen im Rückenmark röhrenförmige Höhlen in demselben, so spricht man von **Hämatomyelie**. — Um den erweiterten Centralkanal kann sich, besonders wenn eine acute entzündliche Erweiterung vorliegt, aber auch ohne eine solche, eine Gewebserweichung einstellen, wodurch die Höhle ein unregelmässiges Aussehen erhält. Mitunter kann sich auch eine mehr oder weniger lebhafte secundäre Gliawucherung etabliren. Solche Veränderungen zeigen bereits die nahe Zusammengehörigkeit von Hydro- und Syringomyelie.

Bei der **Syringomyelie** (σῦριγξ, Flöte) findet man das Rückenmark, besonders im Halsmark (genauer im cervico-brachialen Abschnitt), oft aber auch in seiner ganzen Länge von Höhlen durchsetzt, ja, es kann fast das ganze Rückenmark eine hohle Röhre darstellen, wobei es entweder äusserlich unverändert oder aber geschwollen ist und Fluctuation bietet. Oft ist die Höhle so weit, dass eine Fingerkuppe darin Platz hat. Nach Herausnehmen des Rückenmarks kann dasselbe, nachdem ein dünner, wässeriger Inhalt ausgeflossen, rinnenförmig oder ganz platt zusammenfallen. Schneidet man ein solches hohles Mark durch, so sieht man, wie das Höhleninnere vielfach von zarten oder groben Gewebsbälkchen und siebförmigen Membranen, welche an der Wand inseriren, durchzogen wird. — In anderen Fällen sinkt das Rückenmark nicht wesentlich ein; man sieht auf Querschnitten sehr unregelmässige Höhlen, vorwiegend im Bereich der hinteren Commissur und tief in die Hinterstränge ausgebuchtet, welch' letztere förmlich von einander getrennt sein können. Meist ist die Veränderung doppelseitig symmetrisch, dabei aber oft auf einer Seite stärker. Die Hohlräume haben eine weiche, oft fetzige Wand, und einen dünnflüssig-wässerigen, oder gelbbraunen, gallertigen, selten blutigen Inhalt. Die Querschnitte sind in den verschiedenen Höhen ausserordentlich verschieden. Hier und da setzen sich die Höhlen nach oben und unten in solide oder nur von kleinen Lücken und Spalten durchbrochene gliöse Massen fort. Ja, es giebt Fälle, wo die Querschnitte vorwiegend ein central gelegenes oder besonders die Hinterhörner und -stränge einnehmendes weiches oder derberes, oft mit Zerfallslücken versehenes Gewebe zeigen, welches sich wie eine cylindrische, langgestreckte zapfen- oder stabförmige Einlagerung von Glia (Gliastift) oft ohne äussere Gestaltsveränderung des Marks, oft nur wie eine Verdichtung darstellt, was sich gelegentlich durch die ganze Länge des Rückenmarks verfolgen lässt. Neben den Höhlen und gliösen Parthien sieht man manchmal weiche, weiss-erweichte oder grau-atrophische Stellen. Auch ist besonders im Halstheil Lepto- und Pachymeningitis nicht ungewöhnlich. — In anderen Fällen, die klinisch dann oft Besonderheiten zeigen, präsentirt sich ein Tumor mit scharfer Begrenzung und mit Auftreibung des Rückenmarks und zuweilen mit secundärer Höhlenbildung im Geschwulstgewebe oder auch im übrigen Mark. — Der der Syringomyelie zu Grunde liegende anatomische Process ist durchaus nicht einheitlich.

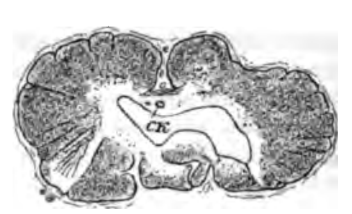


Fig. 486.
Syringomyelie. Querschnitt aus der Höhe des VIII. Cervicalnerven. *CK* Centralkanal; nach hinten die von Gliamassen (hell) umgebene Höhle. Vergrösserung etwa 3,5. (Nach E. Asmus, Ueber Syringomyelie, Biblioth. med. C. Heft 1. 1893. Cassel.)

Zunächst ist, wie schon erwähnt, der **Hydromyelus** a) nicht scharf davon zu trennen (vergl. auch F. Schultze): er ist vielmehr eine der möglichen Formen der S. In dieser Hinsicht ist auf S. 986 zu verweisen. — Nach Leyden entsteht die Sy-

ringomyelie im Anschluss an **Entwickelungsanomalien am Centralkanal.** Es persistirt ein nach hinten führender Fortsatz des Kanals, der sich zu einem mit Cylinderepithel ausgekleideten, röhrenförmigen Divertikel abschnürt, und der die Gliawucherung secundär hervorruft.

Weiterhin können aber auch Höhlen b) **durch Gewebszerfall im Rückenmark** entstehen, der hervorgerufen werden kann: durch traumatische Blutung (Minor, Stadelmann), sog. Röhrenblutung (Haematomyelie), weil eine längliche von Blut ausgefüllte Lücke im Mark entsteht. Auch sonst scheint ein Trauma zuweilen eine wesentliche Ursache (nicht nur eine Gelegenheitsursache) für die Entstehung der S. abzugeben (vergl. Bawlí, F. Schultze u. A.) Ferner kommen in Betracht meningomyelitische Processe (Wieting, Saxer) oder primär myelitische Erweichungsherde (Myélite cavitaire). — An den Gewebszerfall kann sich eine sehr verschieden starke, oft nur geringe, zellarme **secundäre Gliawucherung** (Sklerose) anschliessen.

In einer dritten Gruppe handelt es sich um c) **primäre Gliawucherung**, die einmal faser-, das andere Mal zellreich ist —, in dem einen Fall eine mehr diffuse Ausbreitung als Gliastift zeigt, in dem andern als circumscripter Tumor sich präsentirt, mit starker Bildung von Zerfallshöhlen einhergehen kann oder nicht — und einmal langsam wächst und das typische klinische Bild bedingt (s. S. 987), in anderen Fällen deutliche Abweichungen von demselben zeigt. — Nach Hoffmann, Schlesinger u. A. handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle von typischer S. um eine **‚primäre centrale Gliose'**, das sind die oben erwähnten **diffusen** stabförmigen **Glianeubildungen** oder **Gliastifte.** Die Gliawucherung, die bald zellarm (der Sklerose näher stehend), bald zellreich (manchen Gliomen ähnlicher) sein kann, nimmt nach Hoffmann von den hinteren Abschnitten der Wand des Centralkanals, von einem hier aus dem Embryonalleben restirenden Keimgewebe ihren Ausgang. Dabei hat man auch daran gedacht, dass den Ependymzellen des Centralkanals und deren periependymären Abkömmlingen (nach Stroebe) die Fähigkeit zukomme, Glia zu bilden. (Vergl. bei Gehirn S. 966.) Durch einen Reiz, z. B. ein Trauma (als Gelegenheitsursache) wird die Gewebsproduktion angeregt. Häufig bilden sich dann durch Zerfall des neugebildeten Gewebes Höhlen in der Gliawucherung, welche dann Bildung secundärer Höhlen veranlasst, wodurch das typische Bild der S. mit ihren vorzüglich die centralen Theile (graue Substanz) einnehmenden Höhlen und ihren Längsspalten entsteht. Doch kann grobe Höhlenbildung auch ausbleiben. Gleichzeitig besteht auch ein Hydromyelus oder dieser fehlt. Es ist begreiflich, dass bei dem Zerfall der Umgebung die Wandung des Centralkanals hier und da wegschmilzt, so dass er mit den Erweichungshöhlen, die dann eine Art von Divertikel bilden, in Verbindung tritt. Auf den verschiedenen Querschnitten findet man dann einmal Stellen, wo diese Verbindung zu sehen ist, während sich in einer anderen Höhe der einfache oder congenital verdoppelte, geschlossene Kanal neben einer gliösen Zerfallshöhle findet. — Das circumscripte **Gliom** (sog. **centrale cylindrische Gliomatose**) ist durch Zell- und Gefässreichthum, excessives Wachsthum und bestimmtere Abgrenzung von der diffusen Gliose unterschieden (vergl. S. 964) und hat den Charakter einer richtigen bösartigen Geschwulst, meist mit, selten ohne Höhlenbildung. Nach Hoffmann ist das Gliom von der ‚centralen Gliose', welche dem klinischen Bild der Syringomyelie in der Regel zu Grunde liegt, wegen seines rascheren Wachsthums und stärker hervortretender Reizerscheinungen anatomisch und klinisch scharf zu trennen. Es dürfte wohl erlaubt sein, die Gliose als die gutartige, zellarme, dem Bau nach der normalen Glia näher stehende Variation (quasi als Hyperplasie oder auch als Analogon des Fibroms), das Gliom dagegen, als die bösartige, zell- und gefässreiche, dem Bau der Glia unähnlichere (dem Sarcom analoge) Varietät der Glianeubildung zu betrachten, und es bliebe noch her-

vorzuheben, dass es Uebergänge zwischen beiden giebt, was die Entscheidung, welche Art von primärem Neubildungsprocess von Glia vorliegt, im einzelnen Fall schwierig erscheinen lässt.

Alle Momente, welche zu Höhlenbildung führen, können in den benachbarten Theilen des Rückenmarks mehr oder weniger starke Degenerationen veranlassen.

Die Syringomyelie ist eine sehr chronische Krankheit. Bei dem häufigsten Sitz im Halsmark und der typischen Ausbreitung auf das hintere Grau bilden sich folgende charakteristische **Symptome** aus: a) progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (fast stets doppelseitig) inclusive Schultergürtel (Cucullarisatrophie, Krallenhandstellung), b) partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanästhesie an den oberen Extremitäten, Hals und Rumpf, während Tastsinn und Muskelgefühl wenig alterirt sind. c) Vasomotorische Störungen, trophische Störungen an Haut, Knochen, Gelenken (oberen Extremitäten, vergl. S. 654), Blasen, Geschwülste, Panaritien an den Fingern, eventuell Gangrän (nach Art der Raynaud'schen, S. 1050, aber ohne Schmerzen), Mutilation von Phalangen, Spontanfracturen und -luxationen kommen vor. Sehr häufig entwickelt sich eine Skoliose oder Kyphoskoliose.

Bei der **Morvan'schen Krankheit**, oder nach Schlesinger besser bei dem Morvanschen Symptomencomplex, der Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures, bestehen neben Analgesie und Thermanästhesie tactile Anästhesie und trophische Störungen; vor allem sind Blasen und Panaritien besonders stark ausgeprägt. Der Symptomencomplex kann sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie) als auch bei peripherer Nervenkrankheit (lepröser Art) auftreten. Die Morv. Krankheit aber schlechthin als Lepra zu betrachten (Zambaco), ist wohl sicher nicht angängig (vergl. S. 1050 Babes).

3. Die histologischen Vorgänge bei einfacher Atrophie, Degenerationen und Entzündungen des Rückenmarks und deren Ausgänge.

Bei der einfachen Atrophie der nervösen Elemente des Rückenmarks verkleinern sich die Nervenfasern und die Ganglienzellen, ohne dass sie auffällige Structurveränderungen zeigen; die Atrophie kann sich bis zu völligem Schwund steigern. Die Atrophie kann eine senile Erscheinung sein, z. B. die Folge von Inactivität.

So kann sich nach Amputation einer Extremität im Lauf von Jahren auf der entsprechenden Seite im Rückenmark Atrophie des Hinterstrangs und der hinteren Wurzeln, der Vorderhörner, der Clarke'schen Säulen und der Pyramidenbahnen ausbilden, die eine Massenabnahme der genannten Gebiete bedeutet (vergl. S. 943).

Bei den zu Zerfall von Rückenmarkssubstanz führenden verschiedenartigen Degenerationen, mögen dieselben durch Circulationsstörungen (Ischämie, Blutungen) oder toxische oder traumatische Ursachen bedingt sein, sowie bei den Entzündungen des Rückenmarks begegnen wir, soweit hierbei zunächst die Ganglienzellen und Nervenfasern in Frage kommen, demselben histologischen Verhalten wie im Gehirn (vergl. S. 841 u. ff.). Wo Rückenmarksubstanz zerfällt, sieht man a) an den Ganglienzellen die auf S. 841 besprochenen Veränderungen, b) an den Nervenfasern Zerfall der Markscheiden und Axencylinder (vergl. S. 843). Stets ist auch Flüssigkeit den Zerfallsmassen beigemischt; ist sie sehr reichlich, so sieht die Zerfallsmasse wie Kalkmilch aus. Es entspricht das dem Bild der einfachen, weissen Erweichung (Myelomalacie). Findet

auch Austritt von rothen Blutkörperchen statt, so entsteht die rothe Erweichung. Handelt es sich um einen von vornherein entzündlichen Erweichungsprocess (Myelitis), so sehen wir Austritt von entzündlichem Exsudat und Leukocyten aus den Blutgefässen. Die Leukocyten liegen oft in den perivasculären Lymphscheiden. Die Entzündungsprodukte vermischen sich mit den Zerfallsprodukten der nervösen Substanz. — Das Verhalten der Körnchenkugeln, dann der mit Zerfallsprodukten beladenen Fettkörnchenzellen, sowie der mit Zerfallsprodukten des Blutes beladenen Pigmentkörnchenzellen wurde früher (S. 844) erörtert. c) Die gefässhaltige Grundsubstanz verhält sich verschieden, je nachdem nur die nervösen Elemente untergingen oder auch das Stützgewebe. (Ueber dieses Verhalten vergl. S. 845.) So sehen wir in dem ersten Fall als Endresultat eine durch reparatorische Gliawucherung bedingte lockere, weiche oder dichte, härtere Sklerose, wobei in der weissen Substanz die grobe Architectur des Grundgewebes resp. die Richtung der früher darin enthalten gewesenen Nervenfasern oft noch lange zu erkennen ist. Zur Etablirung einer Sklerose bedarf es stets längerer Zeit (Monate). Oft treten hier Corpora amylacea auf. (S. 846.) Wurde die Substanz des Rückenmarks stellenweise ganz zerstört, wie wir das bei Blutung, Vereiterung oder Verjauchung und bei den schwersten traumatischen Degenerationen (totaler Zertrümmerung, Durchschneidung) sehen, so bildet sich als Endresultat bei der Heilung narbiges Bindegewebe, vor allem dann, wenn die Pia mitverletzt war.

Reparatorische Vorgänge an Ganglienzellen kommen (von Aenderungen des Tigroids abgesehen — s. S. 843) nicht vor. Auch an den Nervenfasern wird das beim Menschen nicht beobachtet. Bei Thieren kann ein mit dem Zellleib zusammenhängender Axencylinderstumpf zuweilen wieder auswachsen (Stroebe).

4. Secundäre Degeneration.

Wird eine Nervenfaser, welche nur einen Zellfortsatz darstellt, von ihrem zugehörigen Zellkörper, der zugleich ihr trophisches Centrum bildet und durch die zugehörige Ganglienzelle repräsentirt wird, abgetrennt, so ist sie nicht mehr existenzfähig und fällt in ihrer ganzen Länge der secundären Degeneration anheim. Ist der Zusammenhang zwischen Zellen und Fasern im Bereich eines ganzen Nervenfasersystems (Stranges) durch einen Degenerationsherd unterbrochen, so erfolgt eine entsprechende secundäre, strangförmige Degeneration. Je nachdem die Entartung nun in centripetaler oder in centrifugaler Richtung fortschreitet, spricht man von aufsteigender oder absteigender Degeneration.

Absteigende Degeneration sehen wir besonders in den Pyramidenbahnen.

Die **motorische Leitungsbahn** wird bekanntlich durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen repräsentirt. Die Bahn hat ihr (trophisches) Centrum in der motorischen Region der Grosshirnrinde; hier liegen Ganglienzellen, deren Fortsätze die motorischen Leitungsbahnen bilden, welche im Rückenmark, in den Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern verlaufen (I. Abschnitt der cortico-mus-

culären Leitungsbahn); hier liegen dann wieder motorische Ganglienzellen, deren Zellfortsätze die motorischen Wurzeln und die peripheren motorischen Nerven bilden, die zu den Endapparaten im Muskel ziehen (II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn). — Vergl. S. 851 u. 995.

Wird die motorische Bahn im Gehirn, z. B. da, wo sie in der inneren Kapsel verläuft, unterbrochen, so findet man im Rückenmark Atrophie des gleichseitigen Pyramidenvorderstrangs und des gekreuzten Pyramidenseitenstrangs (s. Fig. 487). — Wird die ganze motorische Bahn im Rückenmark unterbrochen (Durchquetschung, Myelitis transversa), so findet man in den unterhalb gelegenen Abschnitten die Pyramidenbahnen beiderseits degenerirt (s. Fig. 488 *a*, *b*, *c*). Da die Pyramidenvorderstrangbahnen nur bis ins mittlere oder untere Brustmark herabreichen, so wird man sie natürlich nur gleichfalls degenerirt finden, wenn die Rückenmarksaffection hoch sitzt (s. Fig. 487).

Querschnitt durch das obere Brustmark. Die schraffirten (degenerirten) Stellen entsprechen der rechten Pyramidenvorderstrangbahn (directe) und der linken Pyramidenseitenstrangbahn (gekreuzte Pyramidenbahn). Die motorische Leitungsbahn war im Gehirn rechts unterbrochen; die Veränderung im Rückenmark ist eine absteigende Degeneration. Schematisch. Circa 3,5mal vergrössert.

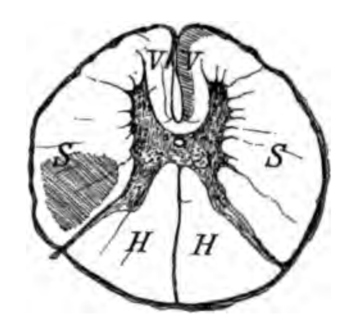


Fig. 487.

Degeneriren auch die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner mit, so folgt absteigende Degeneration auch im II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn, d. h. es degeneriren dann die aus dem Rückenmark austretenden motorischeu Fasern.

Aufsteigende Degeneration. Centripetal von der primär degenerirten (durch Entzündung erweichten oder durchschnittenen oder zermalmten) Stelle im Rückenmark kann sich eine secundäre Strangdegeneration der sensiblen Leitungsbahnen entwickeln. Jede Trennung einer sensiblen, ascendirenden Nervenfaser von ihrer zugehörigen Nervenzelle bedingt den Untergang der Faser.

Die **sensiblen Leitungsbahnen** werden repräsentirt durch die Hinterstränge und im oberen Brustmark auch durch Theile der Seitenstränge und zwar die Kleinhirnseitenstrangbahn (KlS) und das Gower'sche Bündel (GwB.) Die aufsteigenden sensiblen Fasern entspringen aus Ganglienzellen, die für die Hinterstränge in den Intervertebralganglien, für die KlS in den Clarke'schen Säulen, für die GwB wahrscheinlich in den Hinterhörnern liegen.

Unmittelbar über der verletzten Stelle ist das gesamte Gebiet der sensiblen Leitungsbahnen entartet. Im Hinterstrang verliert sich aber die Degeneration der Burdach'schen Stränge nach oben mehr und mehr, und im Halsmark sind nur die (aus durchtretenden langen Fasern zusammen-

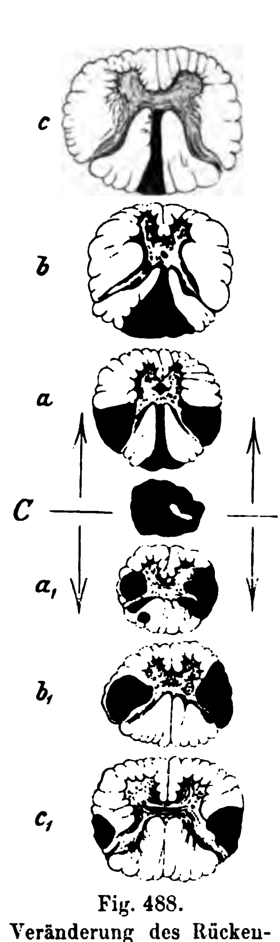


Fig. 488.
Veränderung des Rückenmarks bei langsamer Compression durch Caries vertebrarum zur Darstellung der **secundären aufsteigenden und absteigenden Degeneration.** (Frei nach Charcot). *a* mittlere Dorsalregion, *b* obere Dorsalregion, *c* Cervicalanschwellung, a_1 untere Dorsalgegend, b_1 obere Lendengegend, c_1 Lendenanschwellung. *C* comprimirte Stelle im unteren Dorsalmark. — Die degenerirten Bahnen schwarz schattirt.

gesetzten) Goll'schen Stränge entartet (s. Fig. 488 *a*, *b*, *c*). Dieses Verhalten hängt mit der eigenthümlichen Vertheilung der sensiblen Fasern in den Hintersträngen zusammen, welche kurz folgende ist*):

Die zu unterst durch die hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eintretenden sensiblen Fasern legen sich nahe innen an die Hinterhörner und ziehen in den lateralen Abschnitten der Hinterstränge, in der Wurzeleintrittszone, der Region der sog. Grundbündel der Hinterstränge nach oben. Die in den nächst höheren Ebenen eintretenden neuen Fasern, die einen nach oben und innen und zugleich nach hinten gerichteten, schrägen Verlauf nehmen, verdrängen nun die zuerst eingetretenen mehr und mehr nach innen (medialwärts) in das Gebiet der Goll'schen Stränge (Kahler), so dass die Fasern, die im Sacral- und Lendenmark ganz seitlich in den Hintersträngen liegen, im Halsmark ganz median und ausserdem an der hinteren Peripherie des Querschnitts (dorsalwärts) gelagert sind und die Goll'schen Stränge bilden. Die durch das Septum paramedium davon getrennten, lateralen Theile, Grundbündel der Hinterstränge, heissen hier Burdach'sche Stränge (s. Fig. auf S. 1000).

Nach Zerstörung der Cauda equina degeneriren in Folge der Läsion der hinteren Wurzelfasern die Hinterstränge und zwar im Lendenmark fast vollkommen (bis auf eine kleine mediale Zone und den vordersten Abschnitt), während die Degeneration nach oben immer schmäler wird und sich schliesslich im Halsmark nur auf die Goll'schen Stränge beschränkt (da ja oberhalb der Läsion immer neue, aus intacten hinteren Wurzelfasern stammende Fasern eintreten und den Burdach'schen Strang gewissermaassen in jeder Höhe neu aufbauen). Es ist daraus zu schliessen, dass die Goll'schen Stränge die unmittelbare Fortsetzung der aus den Wurzelzonen des Lumbalmarks stammenden Fasern sind (Singer, Kahler).

Bei Querschnittserkrankungen, welche durch Compression, Durchtrennung etc. entstehen, tritt absteigende Degeneration hauptsächlich in den Pyramidenbahnen und aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Gowers'schen Bündeln auf (s. Fig. 488).

Absteigend degeneriren auch bei Querläsion im Hals- oder oberen Brustmark 2 kleine, kommaförmige Felder in den Hintersträngen, Kommafelder (F. Schultze), beiderseits in der Nähe des Hinterhorns gelegen. Die Bedeutung der Kommafasern ist noch fraglich.

*) Vergl. auch S. 998 die anat. Bemerkungen über die sensiblen Neurone.

Histologische Veränderungen bei der secundären Degeneration. Die secundäre Degeneration bildet sich bald nach Unterbrechung der Leitung aus und zwar gleichzeitig an allen betroffenen Nervenfasern*). Schon am 2. Tag beginnt der Zerfall der Markscheiden (Stroebe), wenige Tage darauf auch derjenige der Axencylinder. Einige Monate lang sind die degenerirten Stränge weich trüb, weiss. Die Maschen der Glia, die sich erhält, enthalten Flüssigkeit oder Zerfallsmassen oder Fettkörnchenzellen. In dem maschigen Gliagewebe, dessen Lücken sich ganz allmählich verdichten, erhalten sich Körnchenzellen noch sehr lange (Monate, Jahre). Auch in perivasculären Lymphscheiden und oft auch in der angrenzenden Pia findet man noch sehr lange Zeit nach Beginn der Degeneration vereinzelte Körnchenzellen. Oft sind viele Corpora amylacea vorhanden. Das perivasculäre Bindegewebe ist verdickt. Schliesslich schrumpft der degenerirte Strang mehr und mehr und besteht aus einem grauen, ziemlich derben Gewebe (secundäre Gliose oder Sklerose).

Die **Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion** ist ein besonderer Symptomencomplex, der nach (experimenteller) halbseitiger Durchschneidung oder anderweitiger Continuitätsunterbrechung (so durch Tumoren, Caries, syphilitische Processe u. A.) auftritt. Es entsteht Lähmung mit Hyperästhesie und Temperatursteigerung (Vasomotorenparalyse) um 0,5 —1,0° C auf der entsprechenden Seite, Anaesthesie auf der gekreuzten Seite. Die Halbseitenläsion betrifft am häufigsten das Dorsalmark. Ist sie traumatisch, so ist die Prognose relativ günstig.

5. Die unter Myelitis zusammengefassten herdweisen oder diffusen Entzündungs- und Degenerationsprocesse.

Unter Myelitis versteht man herdweise, eventuell aber auch in diffuser Weise auftretende Entzündungs- und Degenerations- resp. Erweichungsprocesse im Rückenmark, welche in der weissen Substanz (Leukomyelitis) oder in der grauen Substanz (Poliomyelitis)**) oder in beiden ihren Sitz haben.

Diese Erkrankungen sind a) solche, die durch ihre Aetiologie, in welcher Infectionskrankheiten die wichtigste Rolle spielen, durch Hyperämie, entzündliches Oedem, Exsudation und Emigration von Leukocyten, ferner durch Quellung und Degeneration des nervösen Parenchyms mit Auftreten vor allem von Körnchenzellen (vergl. S. 944), mitunter auch durch starke Infiltration der Umgebung der Gefässe und des interstitiellen Gewebes und nicht selten selbst durch den Nachweis von Infectionskeimen als echt entzündlich charakterisirt sind. Die Entzündungen entstehen durch hämatogene oder lymphogene oder fortgeleitete Infectionen.

Unter den in Betracht kommenden **Infectionskrankheiten** sind zu nennen: vor allem acute, wie Variola, Scharlach, Influenza, Erysipel, Pneumonie, Masern, Keuchhusten und ferner Gonorrhoe, Syphilis, Tuberculose, und zwar sind die bei letzterem Leiden entstehenden nicht specifischen Formen von Myelitis gemeint. Auch Malaria ist zu nennen. Die sich anschliessende Rückenmarkveränderung ist eine Myelitis oder häufig auch eine Meningo-myelitis. **Experimentell** hat man bei Allgemeininfection mit sehr verschiedenen Bakterien (Eiterkokken, Bacterium coli, Typhusbacillen, Diphtheriebacillen) oder auch nur mit Bakterientoxinen Myelitis hervorrufen können. — **Fortgeleitete** wirkliche Rückenmarksentzündung sehen wir, wenn

*) Bei der primären Strangsklerose wird Faser für Faser in den Prozess hineingezogen. **) πολιός, grau.

ein Entzündungsprocess von den Wirbeln (bei tuberculöser Caries) von der Dura, eventuell auch von der Schädelhöhle aus (bei eitriger Meningitis) oder vor allem von den Meningen (bei Cerebrospinalmeningitis) aus, den Gefässästchen folgend auf das Rückenmark, oft nur auf dessen Randparthien sich fortsetzt (**Meningo-myelitis**).

Unter Myelitis versteht man aber auch b) solche Veränderungen, die als Degenerationen (zuweilen auch als Blutungen) beginnen und Folgen von Ernährungsstörungen durch Intoxicationen, Traumen (Erschütterungen) u. A. sein können; sie zeigen eventuell in ihrem weiteren Verlauf Erweichungserscheinungen, die dann makroskopisch ein mit der entzündlichen Erweichung übereinstimmendes Bild bieten können. — Zwischen den entzündlichen und einfach degenerativen Veränderungen ist eine scharfe Trennung nicht möglich.

[Man befindet sich hier in derselben Verlegenheit wie bei der Neuritis. So bezeichnet man z. B. sogar eine einfache weisse Erweichung des Rückenmarks im Anschluss an Quetschung allgemein als traumatische oder Compressionsmyelitis (s. S. 1002), trotzdem es sich nicht um einen entzündlichen Process handelt; eine Entzündung kann allerdings hinzutreten.]

Unter den **toxischen Substanzen**, welche zu einer hämatogenen acuten Myelitis führen, sind zu nennen: Kohlenoxyd, Chloroform, Schwefelkohlenstoff. Dann sind giftige Substanzen anzuführen, die bei chronischer Tuberculose, bei Geschwulstkachexie, bei Diabetes, Syphilis, und zum grossen Theil wohl auch bei den oben genannten, acuten Infectionskrankheiten den wichtigsten Factor bei der Entstehung der Myelitis abgeben.

Die Details der **histologischen Vorgänge** bei der **Myelitis** entsprechen denen, die man beim entzündlichen und einfach-degenerativen Zerfall, Untergang von nervösen Bestandtheilen gewöhnlich sieht und die auf S. 987 und 988 besprochen wurden.

Der **Verlauf** ist ein acuter oder ein chronischer.

Bei der acuten Myelitis nimmt das zerfallende Gewebe eine weiche Beschaffenheit an, lässt sich nicht glatt durchschneiden. Auf dem Querschnitt erscheint bei vorwiegendem Befallensein der weissen Substanz (Leukomyelitis) die Zeichnung verwaschen, und die weiche, graugelbe oder gelblichweisse oder roth-gefleckte weisse Substanz quillt als Brei vor. Mikroskopisch lassen sich leicht im Strichpräparat Körnchenzellen nachweisen. — Durch zahlreiche Hämorrhagien ausgezeichnete Formen nennt man hämorrhagische Myelitis; sie führt zur rother Erweichung.

Es giebt auch eine eitrige Form, die zur Bildung von Rückenmarksabscessen führt. Dieselben sind sehr selten, besonders im Vergleich zu Gehirnabscessen. Die Eitererreger können durch eine Verletzung oder lymphogen oder hämatogen eindringen. Im letzteren Fall besteht irgendwo im Körper ein Herd, von dem aus Bakterien embolisch verschleppt werden, so z. B. eine Thrombophlebitis oder ein Lungenherd u. A. Chiari beschrieb eine im Anschluss an Bronchiektasie entstandene Myelitis suppurativa. Auch bei Gonorrhoe sollen Abscesse vorkommen.

In chronisch verlaufenden Fällen können die erkrankten Stellen eine derbere Consistenz und graue, glasige Beschaffenheit annehmen, indem der Untergang der ner-

vösen Theile von einer lebhafteren Gliawucherung begleitet oder gefolgt wird (graue Degeneration, Sklerose).

Graue Degeneration ist auch der gewöhnliche Ausgang der zur **Heilung** kommenden Fälle von Myelitis, vorausgesetzt, dass nicht höheres Alter der Erkrankten oder schwere Zerstörung des Gliagewebes durch den Entzündungsprocess (z. B. wenn sich die Entzündung zur Abscessbildung steigert) die Gliawucherung verhindert.

Zur hämatogenen Myelitis gehört vor allem jene Form, die der Kliniker als **Myelitis** κατ' ἐξοχήν bezeichnet und als hämatogene, primäre, diffuse Erkrankung des Rückenmarks von den Strang- und Systemerkrankungen sowie auch von der vornehmlich Kinder betreffenden Poliomyelitis trennt. Die Myelitis tritt acut oder subacut, seltener chronisch auf.



Fig. 489.

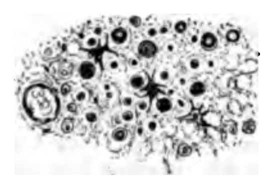


Fig. 490.

Fig. 489. Weisse Substanz des Rückenmarks, normal. Quer durchschnittene markhaltige Nerven; die Markscheiden dunkel, Axencylinder nicht gefärbt. Mittl. Vergr.

Fig. 490. Graue Degeneration der weissen Substanz, Schwund der Nervenfasern; das faserige Gliagewebe mit Blutgefässen und sogenannten Spinnenzellen tritt stark hervor. Lücken in dem Gliagewebe, durch Schwund der Nerven entstanden. Einzelne Körnchenzellen in den Lücken. Einige dunkle, geschichtete Corpora amylacea hier und da verstreut. Mittl. Vergr.

Aetiologisch nehmen Infectionen die erste Stelle ein. Die in Betracht kommenden Infectionskrankheiten wurden oben aufgezählt. Nächstdem kommen Intoxicationen in Betracht (S. 992). Auch in der Gravidität und im Puerperium kommen Myelitiden (von besonders übler Prognose) vor, für welche man auch infectiöse Ursachen vermuthet. Andere denken hier an Autointoxication. — Der **Verlauf** ist verschieden; bei den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Myelitiden noch am günstigsten. Myelitiden von schleichendem, progressivem Verlauf und solche, die zu Myelitis transversa führen, heilen meist nicht. — Nach der **Ausdehnung** der Myelitis unterscheidet man verschiedene Formen, darunter: Allgemeine Myelitis; das Rückenmark ist in grosser Ausdehnung befallen. Centrale Myelitis; vorzüglich ist die centrale graue Substanz afficirt; die Entzündungserreger können sich innerhalb des Centralkanals verbreitet haben. Disseminirte Myelitis: es bilden sich vielfache Entzündungsherde an verschiedenen Stellen des Rückenmarks. Transversale Myelitis; der ganze Querschnitt ist krank.

Die klinischen Erscheinungen bei **transversaler Myelitis** entsprechen ungefähr denen einer Durchschneidung des Rückenmarkes und sind etwa folgende:

Bei Myelitis dorsalis, Sitz im Brustmark: Paraplegie der unteren Extremitäten ohne degenerative Atrophie, mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe. — Anästhesie; die Sensibilität ist an Beinen und Rumpf bis in eine Zone von wechselnder Höhe herabgesetzt oder erloschen; eventuell Gürtelschmerz. — Reflexerregbarkeit an den Beinen erhalten, oft erhöht. — Blasen- und Mastdarmlähmung. — Decubitus.

Bei Myelitis lumbalis: Paraplegie der Beine, aber schlaffe, degenerative Lähmung. — Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe aufgehoben. — Blasen- und Mastdarmlähmung.

Bei Myelitis cervicalis und Sitz in dem unteren Abschnitt: atrophische Lähmung der Arme —, spastische Lähmung der Beine —, Anästhesie an beiden Armen und Beinen und am Rumpf —, Verengerung der Pupille —, Störung der Respiration, besonders auch der Inspiration wegen Betheiligung der Bauch- und Intercostalmuskeln; sonst wie bei M. dorsalis. — Bei Sitz im obersten Halsmark kommen Zwerchfelllähmung und eventuell Bulbärsymptome hinzu.

Es ist hier anhangsweise die Landry'sche Paralyse, Paralysis ascendens acuta zu erwähnen, eine durch toxische und infectiöse Momente verschiedenster Art hervorgerufene Krankheit mit sehr charakteristischem Symptomencomplex, bei der sich zum Theil zwar keine positiven, anatomischen Befunde, zum überwiegenden Theil jedoch Veränderungen im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz (centrale Myelitis) nachweisen lassen.

Das **Krankheitsbild** kann sich so darstellen: Nach leichten Prodromen (Krankheitsgefühl) entwickelt sich eine bald vollständig werdende schlaffe Lähmung der Beine. Sehnenreflexe sind meist ebenso wie die Hautreflexe vermindert oder geschwunden, die electrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und die Sensibilität sind im Allgemeinen nicht verändert. Innerhalb weniger Tage schreitet die Lähmung auf die Rumpfmuskulatur und die Arme fort. Danach wird die Schling-, Articulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen; es treten Bulbärsymptome auf und am 8.—10. Tag, selten früher oder später (nach Wochen), kann der Tod unter asphyctischen Erscheinungen eintreten. — In der schnellen Folge der von den Beinen über Rumpf und Arme zu den Bulbärnerven sich ausbreitenden (seltener in umgekehrter Weise — descendirenden) schlaffen Lähmung liegt das (nach Oppenheim) gemeinsame Merkmal aller hierher gehöriger Fälle, welche im Uebrigen mancherlei Abweichungen zeigen können. — In manchen Fällen kommt es zur Heilung, indem die Lähmung sich langsam zurückbildet.

Die **anatomischen Befunde** sind wenig übereinstimmend. Zuweilen musste man auf die feineren Veränderungen der Ganglienzellen recurriren. In anderen Fällen fanden sich entzündliche und vasculäre Veränderungen, vorwiegend also interstitielle Entzündungserscheinungen, in wieder andern herrschten parenchymatöse Veränderungen und Quellung vor. Man fand disseminirte Herde theils in der Medulla oblongata, theils bisweilen auch sonst im Rückenmark. Auch das Bild der Myelitis transversa, mit Vorherrschen der Alterationen in der grauen Substanz hat man gesehen. — Manche Autoren betrachten eine Neuritis als die Unterlage der Erkrankung. — Von anderen Sectionsbefunden wurden wiederholt gesehen: Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, haemorrhagische Infarcte in Lungen und Darm.

Aetiologisch kommen infectiöse und toxische Momente in erster Linie in Frage. So hat man das Leiden auf dem Boden der Variola, Diphtheritis, des Typhus, der Influenza, der Pneumonie, septischer Erkrankungen und sogar von Milzbrand entstehen sehen und specifische Infectionserreger wiederholt dabei nachgewiesen. — Auch Alkoholismus und Lues werden genannt. — Nach der sehr plausiblen Ansicht von Oppenheim muss man es für wahrscheinlich halten, dass das Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripheren Nerven schädigt, und dass es lähmend wirken kann, ohne schwere anatomische Wahrzeichen zu hinterlassen (rein funktionelle Wirkung), dass es aber gelegentlich auch eine intensivere Wirkung entfaltet (wobei nachweisbar anatomische Veränderungen auftreten); jedoch kann es in der Regel dabei zu keiner sehr hochgradigen Schädigung der trophischen Centren und Bahnen kommen, da kein Muskelschwund entsteht. — Auch die Thierexperimente mit Bakterien und Toxinen illustriren diese Mannigfaltigkeit der myelitischen Symptome.

6. Multiple Sklerose.

Ueber die Betheiligung des Rückenmarks bei der multiplen oder disseminirten Sklerose, der Sclerosis cerebrospinalis multiplex vergl. bei Gehirn S. 960.

7. Primäre Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

I. Erkrankungen, welche die motorischen Neurone betreffen.

Man spricht von motorischen (ebenso wie von sensiblen) **Neuronen** und versteht unter **Neuron** (Ramon y Cajal, Waldeyer) eine anatomische und physiologische Einheit, die durch 3 Theile: eine Ganglienzelle (Nervenzelle) mit ihren zuführenden Protoplasmafortsätzen (Dendriten) samt dem von ihr wegleitenden Axencylinderfortsatz, Neurit (Nervenfortsatz) repräsentirt wird. Neurit und Dendrit endigen frei mit feinen Verzweigungen (Endbäumchen, Telodendrien). Es liegen bei den motorischen Neuronen die Nervenzellen theils in der Hirnrinde, theils in den Vorderhörnern (theils in den Bulbärkernen), während die Nervenfortsätze in den Pyramidenstrangbahnen liegen und die vorderen Wurzeln und motorischen peripheren Nerven bilden.

Aus **motorischen Neuronen** setzt sich die **cortico-musculäre Leitungsbahn** zusammen. — Diese Bahn (s. S. 988 und 950) führt jederseits von den corticalen motorischen Centren (psychomotorische Centren der Hirnrinde) zunächst durch die Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern. Hier fasert sich der von einer in der Hirnrinde gelegenen Ganglienzelle auslaufende Neurit gegen eine Vorderhorn-Ganglienzelle auf (die Summe dieser Neurone bildet den I. Abschnitt der motorischen Bahn). Die Dendriten dieser motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn bilden mit einer zugehörigen Zelle und dem in den motorischen peripheren Nerven eintretenden und zu den Muskeln verlaufenden Neurit ein zweites Neuron (die Summe dieser Neurone bildet den II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn).

a) **Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung).** Die acute atrophische Spinallähmung oder acute Poliomyelitis der Vorderhörner ist eine vorzugsweise im kindlichen Alter, gelegentlich im Gefolge von Infectionskrankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Masern) auftretende, vielleicht durch ein infectiös-toxisches Agens hervorgerufene Erkrankung; sie setzt mit hohem, in der Regel nur wenige Stunden oder Tage währendem Fieber plötzlich ein (tritt gelegentlich epidemisch auf) und führt schnell, oft über Nacht, zu Lähmungen eines oder mehrerer Glieder (meist zuerst der linken unteren Extremität) und später zu Atrophie der gelähmten Glieder.

Die Lähmungen erreichen ihren höchsten Grad mit einem Schlag und sind schlaff; alle nachfolgenden Veränderungen führen zur Besserung. Es sind die Lähmungen zum grossen Theil transitorisch, und concentriren sich schliesslich dauernd auf einzelne Muskeln (Atrophie individuelle), z. B. am Bein. — Die sich rapid ausbildende degenerative Atrophie der Muskeln (Entartungsreaction) kann durch Fett- und Bindegewebswucherung maskirt werden. — Vergl. paralytischer Pes equinus und calcaneus S. 665.

Die Erkrankung localisirt sich in den Vorderhörnern. **In frühen Stadien** der Erkrankung, die selten zur Section kommen (vergl. Matthes), bestehen die Zeichen der acuten, echten, interstitiellen, haemorrhagischen, vom Gefässapparat ausgehenden Myelitis und zwar entzündliche Röthung, Rundzelleninfiltration, und

Oedem der Vorderhörner, Blutungen, Ausdehnung und Thrombose von Gefässen, Rund- und Körnchenzellen in den Lymphscheiden; secundär folgt Schwellung der nervösen Elemente, Trübung, Quellung, fettiger Zerfall der Ganglienzellen. Alle Veränderungen betreffen hauptsächlich die graue Substanz der Vorderhörner und können zuweilen über die ganze Länge des Rückenmarks ausgebreitet sein. Die haematogene Myelitis, die man auch rothe entzündliche Erweichung bezeichnen könnte, localisirt sich hauptsächlich im Gebiet der vorderen Centralarterie = Arteria sulcocommissuralis (Schultze).

Untersucht man ältere Stadien (nach Monaten, Jahren), so findet man Mangel der Ganglienzellen und Nervenfasern von mehr oder weniger grosser Ausdehnung in dem der dauernden Lähmung entsprechenden Gebiet. Das ist meist das Vorderhorn einer Seite im Cervical- oder Lumbosacralmark in einem Abschnitt des Rückenmarks, der wenige Millimeter bis mehrere Centimeter beträgt und auch makroskopisch durch Verschmälerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte (woran dann auch die weisse Substanz participirt) gekennzeichnet sein kann.

Eine Abnahme der Ganglienzellen kann auch ausserhalb des Bezirks der dauernden Lähmung zu constatiren sein. — Regelmässig sind, entsprechend dem Schwund der Ganglienzellen, auch die Nervenfasern in den vorderen Wurzeln atrophirt. — Auch Fasern der grauen Substanz können theilweise schwinden. — Mitunter treten degenerative Veränderungen auch an den Hinterhörnern, sowie an den Vorderseitensträngen ein. — Secundäre Atrophie entwickelt sich an den zu dem erkrankten Abschnitt gehörigen Rückenmarkswurzeln, Nerven, Muskeln. — Bei Erwachsenen ist acute Poliomyelitis der Vorderhörner selten.

Subacute und chronische Poliomyelitis anterior (subacute u. chron. atrophische Spinallähmung) kommt meist im höheren Alter vor. Mikroskopisch handelt es sich hauptsächlich um Schwund der nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nerven in den Vorderhörnern. Die atrophische Lähmung ergreift mit Vorliebe die ganzen Complexe von Muskeln (Atrophie en masse), und zwar diejenigen der Beine und die Oberarm-Schultermuskeln. Die Muskeln sind schlaff, die Sehnenphänomene erloschen.





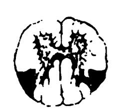


Fig. 491. **Amyotrophische Lateralsklerose.** *a*, *b*, *c*, Hals-, Brust-, Lendenmark. Die kranken Theile, schwarz schattirt, sind die Pyramidenseitenstrangbahnen. (Schematisirt nach Charcot).

b) **Amyotrophische Lateralsklerose (Charcot).** Ihre anatomische Grundlage bildet eine Combination von Atrophie der Pyramidenbahnen, Vorderhörner, vorderen Wurzeln und motorischen Nerven des Rückenmarks. Dieselben Veränderungen finden sich im verlängerten Mark, an den motorischen Nervenkernen des Hypoglossus, Facialis, Vagus-Accessorius und des motorischen Trigeminus; es entstehen die Symptome der progressiven Bulbärparalyse. Lässt sich die Degeneration auch noch weiter oben, im Pons, den Hirnschenkeln, der inneren Kapsel, im Grosshirn und zwar in den Pyramidenzellen des Paracentrallappens oder der Centralwindungen constatiren, was zuweilen vorkommt, so ist die ganze cortico-musculäre Leitungsbahn erkrankt (also beide motorischen Neurone vergl. S. 995).

Die Muskeln zeigen den Charakter der degenerativen Atrophie wie bei der spinalen Muskelatrophie. Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Der Symptomencomplex combinirt sich in typischen Fällen aus 3 einzelnen Complexen, und zwar denjenigem der Poliomyelitis anterior chron., der spastischen Spinalparalyse und der Bulbärparalyse.

Die Erkrankung, deren Aetiologie unbekannt ist, betrifft vor allem das mittlere Lebensalter.

c) **Die progressive Bulbärparalyse** (Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva), die auch selbständig, ohne amyotrophische Lateralsklerose auftreten kann, beruht auf einem progressiven Schwund der motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata und im Pons. Die progressive Atrophie betrifft vor allem den Kern des Hypoglossus, ferner den des Facialis, des Glossopharyngeus, den motorischen Kern des Trigeminus und den des Accessorius.

Folge ist Lähmung und Entartung der Muskeln der Lippen, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes, des Kehlkopfes. — Im Rückenmark finden sich oft die für amyotrophische Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie charakteristischen Veränderungen.

d) **Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie** (Amyotrophia spinalis progressiva — Typus Duchenne-Aran). Der wesentliche Befund im Rückenmark ist eine Erkrankung der grauen Vorderhörner, die in Atrophie der nervösen Elemente, motorischen Ganglienzellen und Nervenfasern, beruht; an der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst theil. Es ist also der ganze II. Theil der cortico-musculären Leitungsbahn, das periphere motorische Neuron, atrophirt (s. S. 995 u. 988).

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter und befällt meist zuerst den Halstheil. Die von fibrillärem Zittern begleitete Atrophie stellt sich gewöhnlich zuerst an den kleinen Muskeln beider Hände ein (Vertiefung der Spatia interossea, Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, Krallenhandstellung, Affenhand u. s. w.), breitet sich sehr langsam, sprungweise, zunächst auf einzelne Muskeln (Atrophie individuelle) aus, bis sie im Verlauf mehrerer Jahre über den grössten Theil der Arm-, Schulter- eventuell auch Rückenmusculatur ausgebreitet ist. In anderen Fällen beginnt die Atrophie zuerst an der Schulter- und Rückenmusculatur. Schliesslich kann auch die Respirationsmusculatur (bes. das Zwerchfell) ergriffen werden, oder es gesellen sich die Symptome der progressiven Bulbärparalyse hinzu, was dann den Tod herbeiführt. — Die Atrophie ist das primäre Symptom und die Lähmung nur eine Folge derselben. Die Sehnenphänomene an den Armen sind herabgesetzt. Die gelähmten Muskeln sind blass, rehfarben, von gelben Fettstreifen durchzogen. Die Fasern verschmälern sich mehr und mehr, der Inhalt zerfällt körnig und fettig; schliesslich restiren nur die Sarcolemmschläuche mit den Muskelkernen. Der Pectoralis kann z. B. in eine fast transparente weisse, streifige Membran verwandelt sein. Pseudohypertrophie entwickelt sich nicht.

e) Primäre Seitenstrangsklerose und speciell primäre symmetrische Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen liegt nach der Annahme von Erb und Charcot der **spastischen Spinalparalyse** (Lateralsklerose) zu Grunde. Diesen klinisch gut begrenzten Symptomencomplex

charakterisirt die spastische Lähmung, ohne Atrophie der Muskeln, mit Steigerung der Sehnenreflexe.

Das meist zwischen dem 20. u. 40. Jahr beginnende Leiden ist eminent chronisch. Gehstörungen und Rigidität der Muskeln bilden in der Regel das erste Symptom. Später sind meist die Beine in Streckstellung contrahirt (der Kranke schiebt sich mit kleinen Schritten am Boden vorwärts): Schmerzen fehlen.

Es existiren nur vereinzelte anatomisch ganz reine Fälle. Gewöhnlich entdeckt die Autopsie irgend ein anderes ursächliches Spinalleiden, so multiple Sklerose, chronische Myelitis, combinirte Strangsklerosen, Hydromyelie, Geschwülste u. A. — Primäre isolirte Lateralsklerose kommt anatomisch häufig bei Dementia paralytica zur Beobachtung.

II. Erkrankungen, welche die sensiblen Neurone betreffen.

Bei den **sensiblen Neuronen** liegen die Ganglienzellen (Nervenzellen) in den Spinalganglien (Intervertebralganglien). Die Ganglienzellen besitzen einen Nervenfortsatz, der sich aber bald in eine peripherwärts und eine centripetal verlaufende Faser theilt; erstere bildet eine sensible Faser der peripheren Nerven, letztere tritt durch eine hintere Wurzel ins Rückenmark, wo sie sich wieder in einen im Hinterstrang zur Medulla oblongata aufsteigenden Haupt-Ast und einen kleinen absteigenden Ast theilt: letzterer verliert sich bald in der grauen Substanz. Sowohl vom Stamm als von den longitudinalen Aesten der hinteren Wurzelfasern aus gehen in allen Höhen Collateralen an die graue Substanz ab (und zwar besonders reichlich im mittleren Drittel der Keilstränge, Wurzeleintrittszone), die sich gegen sensible wie motorische Ganglienzellen aufsplittern und so eine Contactverbindung mit denselben herstellen. (Wichtig für das Zustandekommen der Reflexe.) Ein Theil der hinteren Wurzelfasern verbleibt im Hinterstrang und tritt erst in der Medulla oblongata zu den sog. Hinterstrangkernen. Im Brustmark gelangt ein starker Antheil hinterer Wurzelfasern in die Clarke'schen Säulen.

Der Verlauf der sensiblen Fasern nach der Medulla oblongata und dem Gehirn: Goll'sche und Burdach'sche Stränge gelangen in die Medulla oblongata zum Nucleus gracilis und Nucleus caudatus, Ganglienzellengruppen, welche am oberen Ende der Hinterstränge liegen. Neuriten dieser Ganglienzellen ziehen nach oben, überkreuzen die Mittellinie und vereinigen sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen des Rückenmarks. Dann zieht die vereinigte sensible Bahn als Schleife durch die Medulla oblongata und die Brücke hindurch; hierauf theilen sich die Fasern in: α) solche, die durch die Haube des Hirnschenkels in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelangen, hier dorsal von der motorischen Pyramidenbahn liegen und dann durch den Stabkranz in das Gebiet der Rinde des Scheitellappens ausstrahlen; β) solche, die zum Linsenkern und γ) solche, die in die Vierhügel gelangen.

Tabes dorsalis. Unter den der Tabes (Rückenmarksschwindsucht) zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die auffallendste und wichtigste der fortschreitende Nervenschwund in den Hintersträngen, welcher zu grauer Degeneration (Sklerose) derselben führt. In ausgesprochenen Fällen erfahren die Hinterstränge schon makroskopisch eine deutliche Verschmälerung und Abplattung, sie erscheinen nicht gewölbt sondern eingesunken, sind verhärtet und in Folge des Markschwundes nicht mehr trüb-weiss sondern transparent und grau. Ueberhaupt ist das ganze Rückenmark in schweren Fällen schmal und dünn. Die Pia ist an der hinteren Seite des Marks verdickt, trüb und oft adhärent.

Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber auch eine Atrophie der grauen Substanz und zwar der Hinterhörner, an denen besonders die Lissauer'sche Randzone*) betroffen ist, ferner ein Schwund der Fasern der Clarke'schen Säulen, welche aus den hinteren Wurzeln stammen. Regelmässig atrophiren auch die hinteren Wurzeln und können grau erscheinen. Man hat hierin den Ausgangspunkt des Processes erblickt (Leyden u. A.), indem die Hinterstrangdegeneration sich als intramedulläre Fortsetzung des Processes in den Wurzeln darstelle. In manchen Fällen hat man Atrophie auch in den Spinalganglien nachweisen können, wo sich Atrophie der Nervenfasern und -zellen fand. Wie es scheint, ist auch regelmässig Atrophie der peripheren, sensiblen Nerven zu finden.

Die Art der Wurzelveränderungen wird verschieden aufgefasst. Obersteiner und Redlich weisen auf eine Einschnürung durch meningeale piale Schrumpfungsprocesse hin. Da die hinteren Wurzeln durch diese Meningitis posterior nicht gleichmässig betroffen und noch weniger gleichzeitig ergriffen werden, manche sogar ganz frei bleiben können, oft segmentäre und mitunter auch bilaterale Differenzen da sind, so erscheint es Obersteiner nicht angemessen, die Tabes als eine Systemerkrankung im strengen Sinne zu bezeichnen.

Andere sind geneigt, den Mittelpunkt des ganzen tabischen Processes in einer Erkrankung der Ganglienzellen der Spinalganglien zu erblicken (P. Marie, Oppenheim), der dann secundäre Degeneration sowohl der Clarke'schen Säulen und der hinteren Wurzeln, sowie auch der peripheren Nerven folge. Einige Male wurden auch thatsächlich degenerative Veränderungen dieser Ganglienzellen gefunden (Wollenberg, Oppenheim, Stroebe u. A.). Doch sind diese Befunde wie Obersteiner betont, nur geringfügiger Art. Nach Oppenheim's Ansicht (Lehrb. S. 139) brauchen jedoch keine Structurveränderungen da zu sein, um die aus den Spinalganglien entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der Medulla oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steigt allmählich auf, d. h. schreitet nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schliesslich auch ihre Faserung zum Schwund zu bringen.

Auch in den peripheren Nerven mit Einschluss ihrer peripheren Endapparate erblicken neuerdings wieder manche den Angriffspunkt des tabischen Processes.

Die Veränderung an den Nerven und Strängen besteht in einem sehr langsamen und dementsprechend vom Auftreten sehr weniger Körnchenzellen begleiteten Untergang der Nervenfasern. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann man an den grauen Stellen noch zwischen atrophischen Fasern und nackten Axencylindern hier und da Körnchenzellen und perivasculären Zellanhäufungen und wohlerhaltenen Nervenfasern begegnen; schliesslich fehlen die nervösen Elemente völlig, und es herrscht eine feinfaserige, dichte, oft an Corpora amylacea (s. Fig. 490 S. 993) reiche Gliawucherung (Sklerose) vor.

Der Beginn der Erkrankung ist meist im oberen Lendenmark in den Burdach'schen Strängen, und zwar erkranken zuerst zwei symmetrische Felder im Gebiet der Wurzeleintrittszone. Später können die Hinterstränge im Gebiet des Lenden- und Brustmarks total degenerirt sein, bis auf kleine Felder nahe der hinteren

*) Das von den hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt ins Rückenmark gebildete, an der Peripherie der Hinterhörner gelegene, laterale Bündel.

Commissur. Im Halsmark tritt dann die sich anschliessende secundäre, aufsteigende Degeneration mehr und mehr in das Gebiet der Goll'schen Stränge, kann anfangs darauf beschränkt sein, während in späteren Stadien auch die äusseren Abschnitte des Hinterstranggebietes erkranken. Nur einige kleine Felder bleiben meist frei (s. Fig. 492). — Der Process kann in seltenen Fällen auch im Halsmark beginnen. — Nach oben setzt sich die Erkrankung zuweilen auf die Medulla oblongata fort; die spinale Trigeminuswurzel und das Solitärbündel können atrophiren, desgl. zuweilen die **Kerne der Augenmuskelnerven.** — Häufig erkranken die **Optici.** Man findet die Nerven grau und atrophisch. — Auch im Gehirn können zuweilen graue Herde auftreten.

In der **Aetiologie** der Tabes gewinnt die Auffassung von Erb, wonach Syphilis das grösste Contingent liefert, immer mehr Anhänger. Strümpell sah keinen Fall von Tabes, bei welchem Syphilis mit Sicherheit hätte ausgeschlossen werden können. Eichhorst und Strümpell halten die Tabes für eine nervöse Nachkrankheit nach Syphilis (postsyphilitische Nervenerkrankung). — Tuczek zeigte, dass sich nach

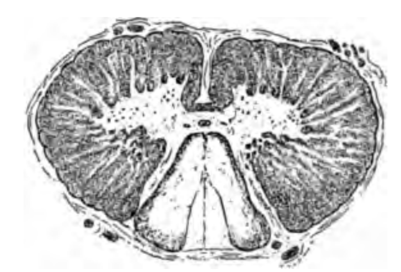


Fig. 492.

Tabes dorsalis, Halsmark. Vorgeschrittener Fall. Die Hinterstränge sind fast völlig degenerirt (hell), besonders die mittleren Theile (Goll'sche Stränge), die durch ein Septum von den Burdach-schen Strängen getrennt sind. Weigert-sche Färbung*). Lupenvergrösserung.

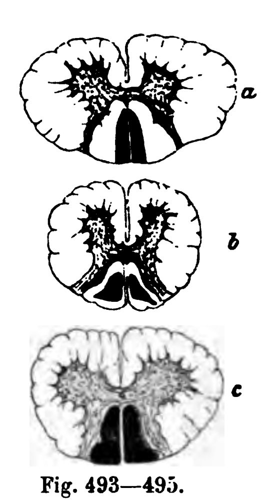


Fig. 493—495.

Fig. 493—495. **Tabes dorsalis.** Degeneration der Hinterstränge. *a* Halsmark: Degeneration der Goll'schen Stränge. *b* Brustmark; die seitlichen Wurzelzonen degenerirt. *c* Lendenmark; daselbst völlige Degeneration der Hinterstränge. Schematisch.

chronischer Mutterkornvergiftung (Ergotismus) ein der Tabes symptomatologisch und anatomisch verwandtes Leiden entwickeln kann, das aber nicht progressiv ist. Auch bei Pellagra (Maïdismus) kommen combinirte Systemerkrankungen, die besonders die Goll'schen Stränge, oft auch die Vorderseitenstränge betreffen, vor (Leyden): giftige Körper, welche in verdorbenem Mais entstehen (näheres s. bei Babes u. Sion), sind ursächlich wirksam (Tuczek). — Man nimmt an, dass wie hier die anatomischen Veränderungen der Tabes durch chemische Gifte zu Stande kommen, auch die Syphilis gewisse chemische Gifte (Toxine) im Körper erzeuge, welche Entartung bestimmter Abschnitte des Nervenapparates hervorrufe (Strümpell). Tabes ist bei Männern viel häufiger als bei Weibern. Gewöhnlich tritt sie zwischen dem 20. und 50. Jahr auf. Tabes kommt auch oft zusammen mit progressiver Paralyse vor.

*) In Präparaten, die nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Färbung oder nach der Pal'schen Modification derselben hergestellt sind, färben sich die Markscheiden schwarzblau. Marklos gewordene Stellen erscheinen hell.

Von den sehr mannigfaltigen Symptomen dieser überaus chronischen Erkrankung sind hervorzuheben: **1.** Im Frühstadium: a) das Fehlen der Kniephänomene (Westphal'sches Zeichen), b) die reflectorische Pupillenstarre, Lichtstarre (Robertson); oft besteht frühzeitig Myosis (Verengerung der Pupille); c) lancinirende Schmerzen; d) leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, e) temporäre Lähmung eines Augenmuskels (Doppelsehen) u. A. Dies Stadium dauert Monate oder (2—20) Jahre. **2.** Stadium der vollen Entwickelung: a) Ausbildung der Ataxie (die motorische Kraft ist erhalten) und der charakteristischen Gehstörung; b) Romberg'sches Phänomen (Schwanken beim Augenschluss); c) Parästhesien verschiedener Art; d) Störungen der Blasenfunction u. A. **3.** Das Endstadium: Complicationen von Seiten der Blase, der Nieren (Cysto-Pyelitis) führen den Tod herbei. Es besteht Atrophie der Muskeln, und es kann sich, wenn auch nicht häufig, wirkliche Lähmung der Beine ausbilden; dann kann man vom paralytischen Stadium sprechen. — Arthropathie tabétique s. S. 654.

III. Combinirte Systemerkrankungen*).

In seltenen Fällen combiniren sich von vornherein Degeneration sensibler Fasern der Hinterstränge mit Degeneration der Pyramidenbahnen oder Kleinhirnseitenstrangbahnen. Meist handelt es sich um eine Combination von Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankung.

Es entstehen dadurch klinisch interessante Combinationen der dem Untergang der verschiedenen Neuronengruppen eigenthümlichen Symptome. Die Combinationen werden um so complicirter, als sich die Symptome der isolirten Hinterstrangerkrankung (Tabes — Atonie der Muskeln, Ataxie) und die Symptome der isolirten Seitenstrangerkrankung (Spastische Spinalparalyse — Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene, motorische Schwäche) zum Theil direct ausschliessen. Je nachdem nun die Erkrankung in den Hintersträngen oder in den Seitensträngen überwiegt (Westphal), entstehen combinirte Symptomencomplexe, von denen 2 nach Oppenheim die Diagnose der combinirten Systemerkrankung rechtfertigen und zwar: 1) Symptomencomplex der ‚spastischen Spinalparalyse' — damit verbunden: Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre u. a. tabische Symptome. 2) Symptomencomplex der Tabes — damit ist verbunden oder ihm geht sogar vorauf: Motorische Schwäche.

Auch die **Friedreich'sche Krankheit** oder **hereditäre Ataxie**, eine sehr seltene, meist familiäre Erkrankung (mehrere Geschwister werden betroffen), die in der Kindheit beginnt, gehört zu den combinirten Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge: es degeneriren dabei die Goll'schen Stränge in toto, die Burdach'schen fast ganz, ferner die Kleinhirnseitenstränge, Pyramidenseitenstränge, Clarke'schen Säulen, an denen Faserschwund und Untergang von Ganglienzellen zu constatiren ist. Die Gowers'schen Stränge sind auch meist betroffen. Dagegen ist Atrophie der hinteren Wurzeln und peripheren Nerven nicht constant und nicht erheblich. Unter den klinischen Symptomen sind neben der Ataxie (stampfend-torkelnder Gang — Marche tabéto-cérébelleuse), dem Fehlen der Sehnenreflexe, choreatische Unruhe, Nystagmus, Sprachstörungen hervorzuheben, — während zum Unterschied von Tabes wichtigste tabische Symptome, wie viscerale Krisen, Opticusatrophie, reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen fehlen, Blasen- und Mastdarmstörungen ungewöhnlich sind. — Manche (z. B. Leube) sehen die Friedreich'sche Krankheit nur als eine Modification der Tabes an.

---

*) Ziegler gebraucht dafür die Bezeichnung ‚Degenerationen verschiedener functionell differenter Neuronengruppen'.

8. Traumatische Einwirkungen auf das Rückenmark.

1. **Acute traumatische Myelitis**; dieselbe entsteht: a) Im Anschluss an Schnitt-, Stich- und Schusswunden. Hierbei treten Degenerationen in der Umgebung des Schnittes in einer ziemlich breiten Zone auf, in der die Nervenfasern quellen und absterben. Nachher folgen secundäre Strangdegenerationen (s. S. 988). Die Wundstelle wird später zu einer Glia-Bindegewebsnarbe. b) Durch partielle Wirbelverletzungen (α), die in Contusionen und Fracturen (wenn an den Wirbelkörpern, so meist Compressionsfractur) mit Absprengungen von Fragmenten und Dislocationen und ferner in Distorsionen und completen Luxationen der Seitengelenke der Wirbel (Rotationsluxation) bestehen; ferner durch totale Verletzungen der Wirbelsäule (β), wobei nach Kocher Totalluxation (hochgradige Verschiebung von Wirbeln, bedingt durch doppelseitige Luxation der Seitengelenke mit Zertrümmerung und Verschiebung der Bandscheiben) und Total-Luxationsfractur zu unterscheiden ist. Bei letzterer werden die Seitengelenke luxirt und der Wirbelkörper fracturirt. Kocher unterscheidet hier 2 Arten, die Compressions-Luxations-Fractur und die Luxations-Schrägfractur: bei letzterer verläuft der Bruch schräg von hinten nach vorn, und es erfolgt eine besonders starke Verschiebung mit consecutiver Quetschung des Rückenmarks. — Ferner kommen besonders häufig Fracturen und Luxationen mit spitzwinkliger Knickung (Kyphose) und gegenseitiger Verschiebung an bereits pathologisch veränderten, so tuberculösen oder carcinomatösen Wirbelkörpern in Betracht.

Luxation ist die einseitige (Abductionsluxation) oder totale Entfernung der Flächen der Gelenkfortsätze von einander. Der obere Wirbel, den man den luxirten nennt, rückt meist nach vorn. (Unter Diastase versteht man die Dislocation der Wirbel von einander, welche in der Längsrichtung stattfindet.)

Bei diesen verschiedenen Anlässen kann das Rückenmark direct gequetscht werden; so kann z. B. bei Fracturen ein Wirbelkörper u. A. in senkrechter Richtung so comprimirt werden, dass die Bandscheiben sich nähern und die zermalmte, plattgedrückte, ausweichende Spongiosa das Rückenmark comprimirt oder, — was häufiger ist, der Wirbelkörper wird vorn mehr zermalmt. Die Wirbelsäule knickt mit nach vorn offenem Winkel ein. Der obere gesunde Wirbelkörper rückt nach vorn, während der zermalmte, keilförmige Körper nach hinten gedrängt wird und das Rückenmark gegen den Wirbelbogen anpresst (s. Fig. 496). — In anderen Fällen drängt sich ein losgetrenntes Knochenstück in den Wirbelkanal hinein und comprimirt das Mark, wobei die Dura in der Regel nicht einreisst. Meist sind dies Stücke von fracturirten Wirbelkörpern: es kann aber auch, z. B. an den Halswirbeln, ein Stück des Bogens sein, dem der Dornfortsatz ansitzt.

Relativ oft wird das Rückenmark durch Knochenfragmente eingerissen; selten ist totale Durchtrennung des Marks, die auch sogar nach heftiger Erschütterung oder Dehnung ohne Fractur beobachtet wurde. — Sehr häufig pflegen traumatische Fracturen und Luxationen von Blutergüssen zwischen Periost und Dura begleitet zu sein, die durch Zerreissung der hier sehr stark entwickelten, venösen Plexus entstehen und

mit zur Compression des Rückenmarks beitragen. — Auch kann Hämatomyelie an Traumen der Wirbelsäule sich anschliessen (s. S. 986).

Der Entstehung solcher säulenartiger Blutergüsse ist die graue Substanz, speciell diejenige der Hinterhörner besonders im Dorsalmark besonders günstig. Das hat auch das Experiment bestätigt (Goldscheider und Flatau).

An der verletzten Stelle findet ein Zerfall der Nervenelemente, eventuell auch der Glia und des Bindegewebes statt. Es entsteht eine einfache weisse oder, wenn Blutungen damit verbunden sind, eine rothe Erweichung. Die Stellen werden nachher breiig, fast flüssig und maschig. Die Maschen sind restirende Septen. Die Umgebung ist oft gelb erweicht,

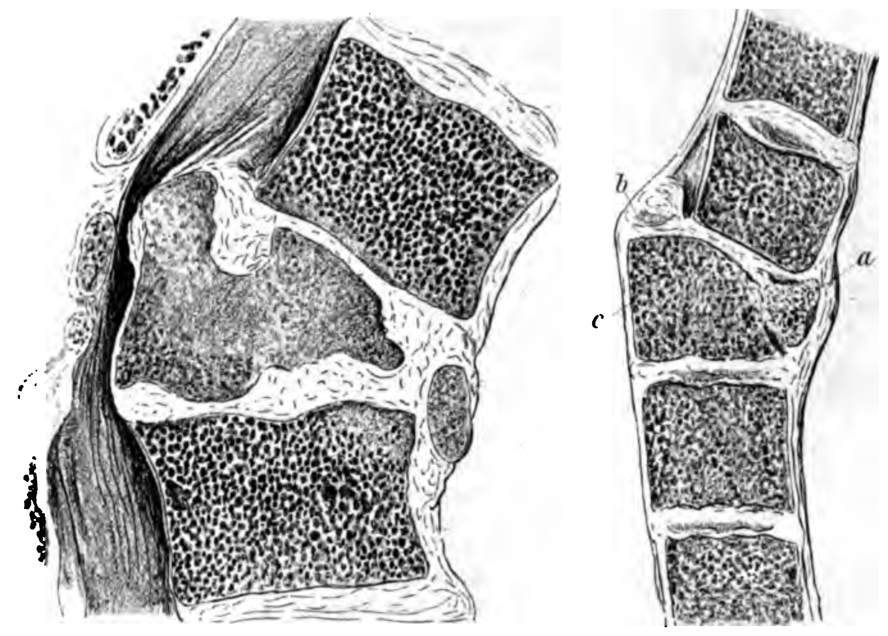


Fig. 496. Fig. 497.

Fig. 496. Keilförmige Missstaltung des 11. Brustwirbels (Compressionsfractur), vor 5 Monaten Sturz vom Gerüst auf die Füsse, Anheilen des abgebrochenen hinteren Fragments, aber mit Compressio medullae, Myelomalacie; Cystitis und Nierenabscesse. 37j. Maurer. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 497. Consolidirte Fractur des 7. Halswirbels (c) mit Absprengung eines vorderen Keils (a) und Luxation der Wirbelsäule. Compressionsmyelitis des ganzen Querschnitts. Fragmentchen bei b. Fall von einem Bierwagen vor $4^{1}/_{2}$ Monat. 41j. M. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

von Rund- und Körnchenzellen durchsetzt. Durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation kann es auch entfernt von der verletzten Stelle zu weisser und rother Erweichung kommen. In dem maschigen Gewebe erhalten sich noch lange Zeit Fettkörnchen- und in den ursprünglich rothen Erweichungen Pigmentkörnchenzellen, wodurch die Stellen, die mehr und mehr platt werden (s. Fig. 480 S. 976), zuweilen gelb oder braun gefärbt er-

scheinen. Es kann sich auch schliesslich Sklerose oder aber eine Bindegewebsbildung einstellen, letzteres besonders an Stellen, die inficirt oder intensiv zerstört, zerquetscht wurden (so öfter bei Total-Luxations-Fracturen).

Wo Entzündung hinzutritt, kennzeichnet sich das mikroskopisch durch die S. 991 erwähnten Veränderungen, auch kann in der weiteren Umgebung eine starke Durchtränkung durch Oedem oder Exsudat stattfinden. Mitunter entwickelt sich ein Abscess, dem Meningitis folgen kann.

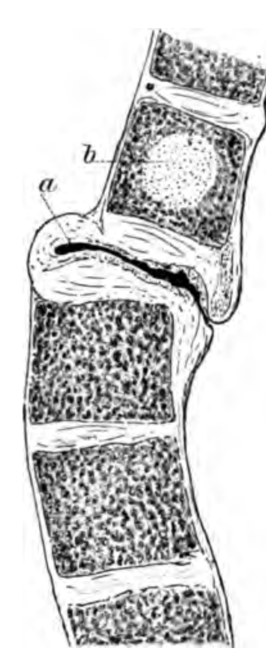


Fig. 498.
Spontane Compressionsfractur des carcinomatösen II. Dorsalwirbelkörpers (a) mit folgender Kyphose und Querschnittläsion. Die Querschnittlähmung entwickelte sich innerhalb von 8 Wochen. Osteoplastischer Krebsknoten im luxirten I. Brustwirbel (b). 55j. Frau. Vor 5 Jahren Amputatio mammae sin. wegen Scirrhus. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

Meist ist der ganze Querschnitt betroffen, und es entsteht das Bild wie bei der acuten transversalen Myelitis (vergl. S. 990). Es findet eine Unterbrechung aller Leitungsbahnen im Rückenmark statt und auch die spinalen Centren, d. h. Ganglienzellen, gehen zu Grunde, und die peripheren motorischen Nerven degeneriren. In der Regel tritt der letale Ausgang ein.

2. **Chronische traumatische Myelitis** entsteht durch langsame Compression des Rückenmarks (Compressionsmyelitis). Das Rückenmark wird an der comprimirten Stelle zur Degeneration gebracht. Die verschiedensten raumbeengenden Momente im Wirbelkanal können das herbeiführen und zwar:

a) Caries tuberculosa der Wirbelsäule; es sind hier nicht die Fälle gemeint, wo ein plötzlicher, mit starker Dislocation verbundener Zusammenbruch der Wirbelsäule und dann eine Compression durch die dislocirten Wirbel stattfinden, sondern es entsteht allmählich eine Compression, welche am häufigsten von einer extraduralen Eiteransammlung ausgeht, welche die Dura mehr und mehr gegen das Rückenmark drückt, wobei dazu noch die Wirbelsäule an einer Stelle langsam kyphotisch einknicken kann. Selten kommt hierdurch eine Abplattung und spindelige Verdünnung des Rückenmarks zu Stande (nicht tuberculöse Kyphoskoliose bedingt fast nie Compression). — b) Primäre und secundäre Geschwülste der Dura, vor allem secundäre Carcinose, die sich an krebsige Infiltration der Wirbelkörper anschliesst; hier sieht man zuweilen einen dicken Geschwulstmantel, der das Rückenmark und besonders auch die Rückenmarkswurzeln ummauert und einengt. — c) Es kann auch ein allmählicher Zusammenbruch krebsiger Wirbelkörper mit Dislocation erfolgen, und eine Compressionsmyelitis herbeiführen (Fig. 498). — d) Seltener wird die Compression bedingt durch primäre Tumoren des Rückenmarks oder seiner zarten Häute s. Fig. 480 S. 976. — e) Durch Blutextravasate um das Rückenmark oder im Centralkanal. — f) Durch Pachymeningitis, besonders die syphilitica, sowie — g) durch Parasiten, vor allem Echinokokken.

In den einzelnen Fällen ist das Rückenmark sehr verschieden empfindlich. Zuweilen bilden sich erst sehr spät, oft plötzlich die Erscheinungen der Myelitis aus,

manchmal treten sie bereits bei geringer Entwickelung der raumbeengenden Momente auf. Kommt es hierbei zu Erweichung (Malacie) des Rückenmarks, so geschieht das α) einmal durch directen Druck auf die nervösen Theile, und das Rückenmark erscheint dann platt und verschoben, meist weich, seltener sklerotisch. Oft aber wird die Entartung auch β) durch Compression, Verlegung von Blut- und Lymphbahnen herbeigeführt, wodurch Ischämie oder Oedem entsteht, an welche sich Verquellung, Erweichung und Zerfall des ganzen Querschnittes, eine ‚transversale Myelitis' anschliessen kann. Es folgen dann secundäre Strangdegenerationen (s. S. 988). — Zuerst degeneriren die weissen Stränge, während sich die Ganglienzellen länger erhalten. Je nach dem Grade der Compression kommt es mit der Zeit zu Sklerose oder zu Bindegewebsbildung im Gebiet der Compression. — Nach Schmaus handelt es sich in den Fällen von ‚Compressionsmyelitis', die bei tuberculöser Wirbelcaries entstehen, meist um den Effect sowohl eines Stauungsödems als auch eines entzündlichen Oedems, welches quellend auf die nervösen Theile einwirkt, später unter Auftreten starker Exsudations- und Emigrationserscheinungen zu Zerfall der nervösen Elemente (Erweichung) führt und als Folge der die Caries begleitenden Pachymeningitis anzusehen ist. Dem entspricht auch der Befund, dass das Rückenmark an der Stelle, wo man eine Verengerung des Wirbelkanals wahrnimmt und in welche man in vivo den Sitz einer Compression verlegte, mitunter gar nicht eingedrückt und reducirt, sondern im Gegentheil geschwellt ist.

Anhangsweise mögen hier die sog. **Decompressionserkrankungen** oder die **Caissonkrankheit** erwähnt werden. Man hat bei Arbeitern, die bei Brückenbauten in den Caissons (Tauchapparaten) beschäftigt waren und hier unter einem Druck von 3—4 Atmosphären arbeiteten, bei dem plötzlichen Uebergang in die gewöhnliche Luft öfter schwere Erscheinungen beobachtet, so Lähmungen cerebralen und besonders spinalen Ursprungs, die in wenigen Minuten bis zur Paraplegie sich steigern können. Der Tod kann auch sofort erfolgen, apoplectisch oder nach Stunden oder Tagen unter Störungen der Herz- und Lungenthätigkeit. Man hat nachweisen können (vergl. Leyden, Hoche u. A.), dass es sich um die Entwickelung von Gasblasen (CO_2 und O) im Blut beim plötzlichen Uebergang aus der hoch gespannten Luft in die gewöhnliche Atmosphäre handelt und um eine dadurch bedingte Gasembolie. Dabei können die kleinen Rückenmarksgefässe (bes. in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarkes) sowie auch grössere cerebrale Aeste verlegt werden. Ischämische Erweichungsherde können folgen. Auch die cardialen und pulmonalen Symptome lassen sich auf Gasembolie zurückführen.

9. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Rückenmarks.

1. Tuberculose. a) Es wurde bereits erwähnt, dass eine tuberculöse Meningitis von einer Myelitis tuberculosa gefolgt werden kann (Meningomyelitis), wobei sich längs der Gefässe Granulationsgewebe mit Tuberkeln in das Rückenmark hineinschiebt und die zwischenliegende Substanz zur Degeneration (Quellung und Erweichung) bringt. — b) Grössere Tuberkel (Conglomerat- oder sog. Solitärtuberkel), oft solitär in der grauen Substanz beginnend, sind selten: sie sind rund, hart, gelbgrün, mitunter concentrisch geschichtet (Obolinsky), eventuell central erweicht, aber fast nie ausgehöhlt und oft von einer Erweichungszone umgeben. Selbst wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen (bis Haselnussgrösse), können sie von einer dünnen Lage von Rückenmark umgeben und dadurch bei äusserer Betrachtung zunächst nicht sichtbar sein; doch kann das Mark auch eine spindelige Anschwellung zeigen. Je nach dem Sitz (vorzugsweise im Lendenmark) und der Grösse des Tuberkels verhalten sich die Leitungsunterbrechung und die folgenden secundären Degenerationen. Noch

inmitten des Tuberkels können sich mitunter nackte Achsencylinder erhalten (L. Müller). Entstehung: Theils haematogen bei Lungen- oder Knochen- oder Gelenktuberculose, theils lymphogen, so bei Wirbelcaries oder spinaler Meningealtuberculose. — c) Sehr selten sind unabhängig von Meningealtuberculose auftretende, zahlreiche disseminirte Tuberkel in der Substanz, welche myelitische Degenerationsherde von verschiedener Ausdehnung in ihrer Nachbarschaft setzen und auch secundäre Strangdegenerationen herbeiführen (Raymond's Tuberculose nodulaire).

2. Syphilis. Gummata an beliebigen Stellen in der Substanz des Rückenmarks sind selten, oft multipel und sehr oft mit solchen der Meningen verbunden. Gewisse Systemerkrankungen, so Tabes, sollen im Zusammenhang mit Syphilis stehen. Ziemlich selten kommen schwere syphilitische Gefässveränderungen vor, von ganz localer Begrenzung, welche zu Erweichung und z. B. zu plötzlicher Paraplegie führen können. — In anderen Fällen entsteht eine Paraplegie bei Syphilitischen in Folge von Meningitis chronica gummosa in der Cervicalregion, deren Wucherungsprodukt das Rückenmark dicht umgiebt.

3. Lepra. In einzelnen Fällen sind Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen, Entzündungsherde sowie Blutungen, ferner auch Leprabacillen in der Substanz des Rückenmarks nachgewiesen worden.

10. Primäre Geschwülste des Rückenmarks.

Gliome, Gliomyxome, Gliosarcome, Spindelzellensarcome, Myxosarcome u. A. kommen vor. Alle ausser den Gliomen sind sehr selten. Die Gliome gehen meist von der grauen Substanz (im Halsmark) aus und bilden langgestreckte, central gelegene Massen, ohne scharfe Abgrenzung; sie lassen die Häute frei. Zerfällt das centrale Gliom, besonders in den inneren Parthien, und wird es, oft geradezu röhrenförmig, von Höhlen durchsetzt, so rechnet man das zur Syringomyelie (s. S. 984). Die Entstehung der Gliome reicht in vielen Fällen wohl in die Entwickelungsperiode zurück (s. S. 966); ihr Wachsthum ist sehr langsam. Auch Traumen sollen den Anstoss zur Geschwulstentwickelung geben können.

Sog. ‚wahre Neurome‘ des Rückenmarks, wie sie von einigen beschrieben wurden, sind als Kunstproducte erkannt worden (van Gieson, Hanau), und zwar als normale weisse Substanz, die aus Rissen der Pia, die unabsichtlich bei Herausnahme des Rückenmarks entstanden, hervorgequollen ist. — Auch ‚Heterotopien grauer Substanz‘ können Artefacte sein. (Bei den wahren Heterotopien fehlt jede grobe Missstaltung des Rückenmarks.)

Der Kliniker versteht unter Rückenmarkstumor nicht nur echte Geschwülste, sondern auch andere Bildungen, die denselben localen Effect auf das Rückenmark ausüben, so Tuberkel, Gumma, Parasiten des Rückenmarks selbst oder auch seiner Häute.

11. Parasiten.

In seltenen Fällen wurden Cysticerken in der Substanz des Rückenmarks gefunden. Echinococcus kommt nur ausserhalb des Rückenmarks vor; so kann er von der Schädelhöhle aus in den Spinalkanal hinein gelangen.

E. Periphere Nerven.

1. Nervendegenerationen und Nervenentzündungen.

Vollzieht sich der Schwund eines Nerven ohne entzündliche Vorgänge, wird z. B. die Nervenfaser (Nervenfortsatz) von ihrer zugehörigen Ganglienzelle getrennt, und fällt sie dann dem Untergang anheim, so spricht man von einfacher Degeneration oder Atrophie; dieser Vorgang betrifft wesentlich das Parenchym des Nerven, d. h. die Markscheide und den Axencylinder. — Etablirt sich ein mit Exsudation, zelliger Infiltration und Gewebswucherung einhergehender Process im Perineurium oder im interstitiellen Gewebe, und wird dadurch ein Untergang des Nervenparenchyms herbeigeführt oder compliciren sich degenerative Vorgänge am Parenchym mit entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe, so spricht man von Neuritis und unterscheidet Perineuritis, interstitielle und parenchymatöse Neuritis, obwohl diese Trennung sich nicht immer streng durchführen lässt.

Während die Perineuritis und interstitielle Neuritis in den acuten Formen durch Hyperämie, Exsudatbildung, Emigration von Leukocyten und später durch entzündliche Bindegewebsproduction als echte Entzündungsprocesse sich charakterisiren, decken sich die Veränderungen bei der parenchymatösen Neuritis so sehr mit denen der einfachen Degeneration, dass eine strenge Abgrenzung beider gegeneinander oft nicht möglich ist; manche Autoren rechnen die einfachen Degenerationen zur Neuritis und bezeichnen sie als parenchymatöse Neuritis im Gegensatz zur eigentlichen (interstitiellen) Neuritis.

a) **Einfache Nervendegeneration oder Atrophie** sehen wir, wenn ein Nerv durchtrennt wird. Der ganze periphere Abschnitt des Nerven (auch seine Endapparate in den Muskeln und diese selbst) verfällt nach Trennung des Zusammenhangs von Nervenfasern und zugehörigen Nervenzellen der Degeneration.

Zwar treten auch am centralen Stumpf Veränderungen ein. die aber, was gröbere Veränderungen angeht, sich nur als Degeneration eines kleinen, nicht höher wie über einige Ranvier'sche Schnürringe hinaufreichenden Abschnittes im Stumpf documentiren; die feineren Veränderungen, die sich im centralen Nervenabschnitt alsbald bis zum Kern herauf entwickeln, aber ihrer Bedeutung nach hier ganz in den Hintergrund treten, wurden bei der retrograden Degeneration S. 941 erwähnt.

Die Degeneration erfolgt nach Durchschneidung eines Nerven auf der ganzen Strecke und in allen Fasern zu gleicher Zeit. Bei Quetschung degeneriren die Fasern nach und nach.

Histologisch constatirt man bald nach der Durchtrennung Trübung des Nervenmarks und schon nach 2—4 Tagen tritt Zerfall desselben in Klumpen, Tropfen, Kügelchen ein (fettige Metamorphose). (Marchi-Färbung s. S. 943.) Unter Auftreten von Fettkörnchenzellen werden die Zerfallsproducte in Wochen bis Monaten resorbirt. Mit dem Zerfall des Nervenmarks hält Schritt ein unter Aufquellung, Vacu-

olenbildung, Zerbröckelung vor sich gehender Zerfall der Axencylinder. Die Kerne der Schwann'schen Scheide wuchern lebhaft. So lange noch nicht alles Zerfallsmaterial fortgeschafft ist, enthalten die Schwann'schen Scheiden noch Trümmer desselben. — Nach völliger Resorption der zerfallenen, nervösen Bestandtheile erhalten sich vom Nerven die Schwann'sche Scheide, deren Kerne wuchern, und die Nervenscheide (Epineurium); wuchert letztere, so kann eine fibröse Induration (Cirrhose) der Nerven herbeigeführt werden. Bleibt diese Wucherung aus, so erscheint der Nerv grau.

Einfache Degeneration der zugehörigen peripheren Nerven (und Muskeln) sehen wir ferner bei **Untergang der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks** und der **motorischen Wurzeln.** Entsprechend dem successiven Untergang der motorischen Nervenzellen, findet man auf demselben Nervenquerschnitt zuweilen noch gesunde oder nur wenig entartete Fasern neben total degenerirten. — Auch an **Untergang der im Muskel gelegenen Endapparate** kann sich (funktionelle) Atrophie der betreffenden Nerven anschliessen (ebenso wie sich z. B. an Enucleatio bulbi graue Degeneration des Opticus anschliesst). — Auch **senile Atrophie** kommt an den Nerven vor. Wo die Atrophie sehr langsam vor sich geht, kann das Nervenmark allmählich schwinden, während der Axencylinder sich in den zusammenfallenden Markscheiden lange oder dauernd erhalten kann. Der Nerv wird schmal, grau, glasig. (Graue Degeneration.) Auch Corpora amylacea können auftreten.

b) **Echte Neuritis, eigentliche Nervenentzündung.** Bei der acuten Neuritis erscheint der Nerv geröthet und geschwollen, oft geradezu spindelig aufgetrieben. Der bindegewebige Theil der Nerven, das Perineurium und das Endoneurium ist Sitz einer exsudativen Entzündung; Hyperämie, Austritt von Exsudat und von Leukocyten charakterisiren dieselbe. Auch können Hämorrhagien und starke Eiteransammlungen auftreten. Leichte Entzündungen können ausschliesslich auf das interstitielle Gewebe beschränkt bleiben und dann heilen. Schwerere Entzündungen bewirken Zerfall des Markes und oft auch des Axencylinders.

Bei Eiterung und gangränöser Entzündung kann der Nerv total untergehen: es kann schwielige Umwandlung folgen. — Eitrige Entzündungen von Nerven, die sich an Erkrankungen der Nachbarschaft anschliessen, z. B. bei einer Phlegmone im Anschluss an eine infectiöse Wunde oder im Anschluss an Gelenkeiterung entstehen oder von Felsenbeincaries auf den Facialis übergreifen können, schreiten gelegentlich sprungweise centripetal fort (Neuritis ascendens s. migrans).

Bei acuter und chronischer Neuritis entwickelt sich unter Schwund der Nervenfasern eine mehr oder weniger lebhafte Bindegewebsbildung. Ist sie reichlich (Neuritis prolifera), so wird der Nerv dicker und derb und meistens grau; er kann aber auch zu einem pigmentirten oder grauweissen, platten, mit der Umgebung verwachsenen Bindegewebsstrang reducirt werden. Mitunter bilden sich stellenweise knotige, fibröse Anschwellungen (Neuritis nodosa disseminata). — Nach der Ausbreitung unterscheidet der Kliniker eine localisirte Neuritis und eine multiple Neuritis (Polyneuritis).

Unter den Ursachen hämatogener Nervendegenerationen und Entzündungen sind zu nennen: Infectionen und Intoxicationen, Traumen, ferner Circulations- und Ernährungsstörungen. Oft kommen nicht näher zu

präcisirende Einflüsse in Betracht, worunter auch ‚Erkältung‘ figurirt, die wenigstens als auslösendes Moment in Frage kommen mag.

Von den **Infectionskrankheiten**, in deren Verlauf oder Gefolge eine multiple oder zuweilen eine localisirte Neuritis auftritt, sind zu nennen: Typhus abdominalis oder exanthematicus, genuine Diphtherie, Scarlatina, Variola, Erysipel, Influenza, acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Malaria, Tuberculose, Gonorrhoe (Lesser), Syphilis. Bei Pyaemie im Puerperium können z. B. die Armnerven (Kast) ergriffen werden. Die diphtherische Lähmung ist die häufigste Form der auf infectiöser Basis entstehenden Polyneuritis (s. S. 279). Die bei den genannten Erkrankungen auftretende Neuritis ist entweder ein Effect von Toxinen oder beruht in einem Theil der Fälle vielleicht auf Localisation der Infection. — Die als Beri-Beri (Kakke) in Japan vorkommende Krankheit ist eine endemische Form der multiplen Neuritis, bei der man theils eine Infection (Baelz, Scheube), theils eine Intoxication (Miura) als Ursache vermuthet. — Scheinbar spontan, wie eine acute Infectionskrankheit auftretende Fälle von multipler Neuritis sind noch unbekannter, aber wahrscheinlich infectiöser Natur.

Von **Intoxicationen** sind zu nennen chronische Vergiftungen, vor Allem mit Alkohol und mit Blei. Auch acute Intoxication mit Arsen, mit Kohlenoxyd, Quecksilber u. A. kommen in Betracht. Auch bei Diabetes mellitus, Carcinom, chronischer Obstipation, putrider Bronchitis kann gelegentlich Polyneuritis auftreten, die man auf Autointoxication bezieht. — Die **Alkoholneuritis** ist die häufigste Polyneuritis, fast stets von acutem oder subacutem Verlauf; oft bewirkt eine Erkältung oder eine fieberhafte Erkrankung den Ausbruch. Die Beine, meist zuerst die Nervi peronei, werden in der Regel symmetrisch gelähmt (Spitzfussstellung.) Blasenbeschwerden fehlen. Auch das centrale Nervensystem kann befallen werden. — Die **Bleilähmung**, die bei chronischer Intoxication mit Blei bei Schriftsetzern, Arbeitern in Bleifabriken, Malern, Lackirern etc. vorkommt (Bleisaum vergl. S. 299), beschränkt sich fast stets auf ein bestimmtes, peripheres Muskelgebiet und zwar auf die Extensoren der Hand und der Finger und ist meist doppelseitig. Es werden vom Radialisgebiete nur Theile betroffen; die Supinatoren und der Triceps bleiben in typischen Fällen stets frei. Auch können vom N. medianus und ulnaris versorgte kleine Handmuskeln mitergriffen werden. Die Hände sind gebeugt und fallen, wenn sie passiv gehoben werden, wieder in die gebeugte Lage zurück. Ausnahmsweise werden die unteren Extremitäten befallen (Lähm. des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. ant.). Die Muskeln atrophiren. Bleikolik geht oft dem Ausbruch der Lähmungen voraus. An den Ganglienzellen der Darmwand wurde experimentell Degeneration nachgewiesen (R. Maier). Ein Theil der Bleilähmungen ist spinalen Ursprungs, die Folge einer Poliomyelitis anterior (Oppenheim). — Arseniklähmung entsteht meist bei acuter Intoxication. — Die sog. puerperale Neuritis (Moebius), die entweder schon in der letzten Hälfte der Schwangerschaft oder erst im Puerperium nach völlig normaler Geburt einsetzt und in ihren leichten Formen vorwiegend eine localisirte ist und mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet auftritt (Armtypus), beruht vielleicht auf einer Auto-Intoxication (Eulenburg). Es kommt auch ein Beintypus, sowie ferner eine schwerere allgemeine puerperale Neuritis vor.

Sehr mannigfaltig ist die Entstehung der **traumatischen Neuritis**. Verwundungen, Zerrung und Quetschung bei forcirten Muskelbewegungen, Druck oder Durchwachsung von Geschwülsten etc., Läsionen durch dislocirte Gelenktheile, durch Fragmente von Knochen, Druck eines Callus kommen u. A. in Betracht. Von den Extremitätennerven ist der Radialis am häufigsten ergriffen.

Unter den **Circulations- und Ernährungsstörungen**, welche multiple Neuritis hervorzurufen vermögen, sind schwere Formen von Anämie, ferner das Senium hervorzuheben; bei letzterem ist vielleicht Arteriosklerose der wesentliche Factor.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose und Syphilis der Nerven. Man sieht sie hauptsächlich im Gebiet der Hirn- und Rückenmarksnerven: die Veränderungen schliessen sich an dort bestehende tuberculöse und syphilitische Processe an, die auf die Nerven übergreifen und dieselben zur Atrophie bringen (vergl. bei Gehirn und Rückenmark S. 961 u. 1005).

Lepra localisirt sich häufig in den Nerven und zwar bei der Lepra nervorum s. anaesthetica genannten Form (vgl. S. 1067 bei Haut). Die in das Nervenbindegewebe eindringenden Leprabacillen provociren eine Granulationswucherung, die zur Degeneration der nervösen Theile und später zu spindeliger fibröser Verdickung führt.

3. Regeneration.

Wird ein Nerv durchtrennt, so geht, wie oben bemerkt, das ganze peripher von der Durchtrennung gelegene Stück zu Grunde, da es nicht mehr im Zusammenhang mit seinen Ganglienzellen steht. Werden nun die Enden eines Nerven wieder vereinigt (Nervennaht), so bildet sich zunächst zwischen den Enden ein den groben Zusammenhang herstellendes, von den bindegewebigen Theilen des Nerven producirtes Granulationsgewebe, das dann zu Narbengewebe wird. In dieses Gewebe schiessen nun von dem centralen Stumpf aus junge Nervenfasern ein (Waller). Nur von dem centralen (proximalen) Stumpf, dessen Fasern noch mit ihren Ganglienzellen verbunden sind, kann eine Neubildung von Fasern ausgehen. Die jungen Fasern durchdringen dann das die Stümpfe verkittende Gewebe und wachsen wie Schösslinge in das degenerirte, periphere (distale) Stück der Nervenfaser hinein; sie gelangen, indem sie im Epineurium und Perineurium, theils auch innerhalb der alten Neurilemmröhren vordringen, mit der Zeit zu den Endapparaten (Vanlair, Stroebe u. A.) und dann ist eine continuirliche Verbindung zwischen Ganglienzelle, Nervenfaser und Endapparat hergestellt. Die in den Muskeln gelegenen Endplatten der motorischen Nerven regeneriren sich an Ort und Stelle (Gessler). Es findet also keine Wiedervereinigung von Nervenfasern, etwa durch ein Entgegenwachsen von hüben und drüben statt, sondern es erfolgt eine Neubildung der Nervensubstanz des peripheren (distalen) abgetrennten Theils vom centralen, gesunden Stumpf aus.

Das degenerirte Stück wird gewissermaassen nur als Leitband oder Brücke benutzt; wenn die durchtrennten Enden weit auseinander stehen, oder wenn ein Stück excidirt wurde, so kann auch eine Interposition von indifferentem Material (Kautschukfäden) denselben Zweck erfüllen (Vanlair, Gluck). Das excidirte Stück darf aber nicht mehr als 4 cm lang sein (Wölfler).

Die Bildung der neuen Fasern im proximalen Ende erfolgt so, dass eine Strecke weit oberhalb der Durchtrennungsstelle die Axencylinder anschwellen: dann spalten sie sich: es gehen Schösslinge von ihnen aus, die noch innerhalb der Schwann'schen Scheiden ungleichmässig dicke Markhüllen erhalten und

darum varicös aussehen. Die jungen Fasern bilden ganze Bündel, welche dann aus den Schwann'schen Scheiden heraustreten und eine Neurilemmscheide erhalten.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass der hier vorgetragenen Ansicht von der Nervenregeneration eine andere gegenübersteht, welche eine vom centralen Stumpf unabhängige Regeneration annimmt, die man sich in sehr verschiedener Weise denkt. Von diesen Ansichten führen wir nur die bestbegründete an, wonach die Regeneration von den Schwann'schen Zellen ausgehen soll (v. Büngner, Neumann, Wieting u. A.). Während Stroebe die Zellen der Schw. Scheide für Bindegewebszellen hält, nehmen die Anhänger jener Ansicht an, dass es Neuroblasten seien, die im Stande sind, durch Wucherung und Differenzirung ihres Protoplasmas discontinuirlich Achsencylinder und Markscheide zu produciren: die so geschaffenen Theilstücke treten dann secundär mit einander und mit dem centralen Stumpf in Verbindung. Es bedarf hier noch weiterer Untersuchungen. — Die Regeneration beginnt bereits nach einigen Tagen und zieht sich verschieden lang hin. Auffallend, und nicht gerade leicht mit der Vanlair-Stroebe'schen Auffassung zu vereinbaren ist dabei die Thatsache, dass nach der Nervennaht die Funktion sich meist um so langsamer und unvollkommener herstellt, je näher dem Centrum die Verletzung des Nerven stattgefunden hat (vergl. Oppenheim). Bei den Nerven über dem Handgelenk dauert es oft nur 3—6 Wochen.

Nach Abtrennung des peripheren Nervenendes, wie sie bei Amputationen stattfindet, wuchert das Nervenbindegewebe des Stumpfes, und in dieses Granulationsgewebe, das dann zu Narbengewebe wird, wachsen die Nervenschösslinge hinein. Diese nehmen, da sie in dem Narbengewebe keine gerade Richtung nehmen können, einen sehr verwickelten, durchflochtenen Verlauf und sind oft in so grosser Menge vorhanden, dass eine (in der Regel mit der Narbe des Amputationsstumpfes und mit der Haut fest verwachsene) geschwulstartige, keulenförmige Anschwellung, ein sog. Amputationsneurom entsteht.

Anfangs marklos, erhalten sie mit der Zeit (Monaten) eine zarte Myelinscheide. Benachbarte Amputationsneurome können mit einander verschmelzen. Auch centralwärts können noch mehrere Centimeter weit Neurome auftreten, was ein perlschnurartiges Aussehen bedingt.

4. Geschwülste.

a) **Primäre Geschwülste an den Nerven.** Als ‚Neurome' cursiren an den Nerven sitzende Geschwülste, welche meistens wesentlich Fibrome der Nerven sind, gelegentlich aber auch zugleich neugebildete Nervenfasern enthalten und dann Neurofibrome genannt werden müssen.

Die **Fibrome der Nerven** treten in verschiedenen Formen auf. **a**) Als **diffuse, knotige oder spindelige, oft primär multiple Anschwellung von grösseren Nervenstämmen**, sog. allgemeine Neuromatose oder Neurofibromatose. Geht die zellreiche Wucherung vom Endoneurium aus, so können sich die Nervenfasern innerhalb des Kolbens erhalten, seltener degeneriren sie. Bei jugendlichen Individuen sieht man sogar neugebildete Nervenfasern. In anderen Fällen, wo das Epi- und Perineurium den Ausgangspunkt bildet, läuft der Nerv zuweilen fast an der spindeligen Anschwellung vorbei oder über dieselbe weg. **b**) Manchmal stellt **das Nervenfibrom** ein nur local entwickeltes dichtes **Convolut wurm- oder rankenartiger Stränge** dar, die sich vornehmlich in der Haut und im subcutanen Gewebe eines umschriebenen Nervengebietes entwickeln. Diese Form wird **Rankenneurom** (v. Bruns) — plexiformes Neurom

(Verneuil) genannt, besser **Rankenfibrom** (Thoma) oder plexiformes oder racemöses Nervenfibrom. Diese Geschwulst ist meist angeboren. Bevorzugt ist die Augengegend. — Bilden sich hierbei mächtige, plumpe, lappige Hautverdickungen, so spricht man auch von **Lappenelephantiasis, Elephantiasis (neuromatosa)**. Ganz anders sehen die cutanen Fibrome der Nerven (auch Neurofibrome genannt) aus, die auch als **multiple Hautfibrome** bekannt sind, nach v. Recklinghausen aber Fibrombildungen an den feinen Verzweigungen der sensitiven Hautnerven (Fibroma nervorum) darstellen. Die kleinen Geschwülste kommen oft in kolossaler Zahl vor und drängen sich entweder in das subcutane Gewebe oder treten als weiche Knollen warzig oder gestielt an der Hautoberfläche hervor (Fibroma molluscum). Sie kommen bereits angeboren vor. Häufig wird hier Heredität beobachtet. Als elephantiastisches Molluscum bezeichnet man einen, von einem einzelnen Nerven aus entstehenden, grossen Knollen.



Fig. 499. Spindeliges Fibrom des Nervus medianus. Natürl. Grösse. Samml. Breslau.

Gelegentlich trifft man auch solitäre, äusserst schmerzhafte cutane Neurofibrome (Tubercula dolorosa); es gelingt bei diesen an den peripheren Nervenästchen entstehenden Neuromen, zuweilen einen grossen Reichthum an markhaltigen Nervenfasern mit der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung nachzuweisen; myelinlose Neurome sind dagegen histologisch schwer zu erkennen (Different.-Diagnose s. bei Myom S. 845). — (Knauss konnte in echten, subcutanen Neuromen, die allerdings nicht im Zusammenhang mit Nerven standen, ausser markhaltigen und marklosen Nervenfasern einen grossen Ganglienzellengehalt nachweisen. Den Ausgang bildete vermuthlich das sympathische Gefässnervensystem.)

Auch **Sarcome** (meist Spindelzellen- oder Myxosarcome) können vom Bindegewebe der Nerven ausgehen und sehen zunächst Fibromen und Neurofibromen ähnlich: sie können auch durch Umwandlung aus diesen entstehen (v. Winiwarter, Westphalen, v. Bruns, Garré). Sie können Metastasen machen (selten). Nach Bruns ging $^1/_{12}$ aller beobachteten Fälle von multiplen Fibromen der Nerven an sarcomatöser Degeneration zu Grunde. Häufiger wie echte Metastasen ist das Ergriffenwerden anderer Knoten von der sarcomatösen Degeneration. — Desgl. kommen **Myxome** (z. B. an den Armnerven) und **Lipome** (zuweilen multipel) vor. Sehr selten sind **Rhabdomyome** (Orlandi).

b) **Secundäre Geschwülste.** Secundär dringen Carcinome gelegentlich in die Nerven ein und breiten sich zwischen den Nervenbündeln, welche allmählich atrophiren, aus. Im Allgemeinen sind aber die Nerven gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe sehr resistent; sie werden meist eher erdrückt, als dass das Perineurium von den Geschwulstmassen durchwuchert würde. — Betreffs multipler secundärer Sarcome an den Spinalnerven innerhalb des Duralsackes vergl. S. 878.

———— ————

XI. Muskeln.

1. Circulationsstörungen.

Anämie der Muskeln, welche Blässe und Trockenheit bedingt, findet man bei allgemeiner Anämie, wie sie besonders bei lange dauernden Krankheiten eintritt, oder in Folge localer Störungen; zu letzteren sind u. A. zu rechnen locale Compression und Unterbrechung der arteriellen Zufuhr. Totale Ischämie, die wegen der reichlichen Anastomosen der Muskelgefässe selten vorkommt, bedingt Nekrose. Die Musculatur wird gelblich, lehmfarben, trocken, brüchig.

Blutungen in die Substanz der Muskeln, die sich an Zerreissungen anschliessen, beobachtet man an gesunden Muskeln nach Traumen, sowie nach spontaner Ruptur in Folge krankhafter Contractionen (bei Tetanus) oder sie entstehen an kranken, abnorm zerreisslichen Muskeln (z. B. bei Typhus). Ein grösseres Extravasat heisst Hämatom des Muskels.

Primäre Blutungen sieht man bei Hämophilie, secundäre zuweilen bei Infectionskrankheiten.

2. Atrophien und Degenerationen der Muskeln.

I. Atrophien.

Einfache Atrophie. Die Fasern werden unter Beibehaltung ihrer normalen Querstreifung dünner und können schliesslich völlig schwinden. Durch Schwund des in ihnen enthaltenen Hämoglobins können die atrophischen Muskeln blass, fischfleischartig werden oder sie werden trocken und braun, indem sich in den immer schmäler werdenden Fasern Pigment in Form gelber und bräunlicher Körnchen abscheidet (pigmentöse oder braune Atrophie).

Die Atrophie findet man als Folge von Inactivität, ferner bei Cachexien, sowie als senile Erscheinung, ferner in Folge von Compression durch Geschwülste u. A.

Neuropathische (neurogene und spinale) und myopathische Muskelatrophie.

Bei der Gruppe der Muskelatrophien, die man als neuropathische bezeichnet, liegt der Grund für den Muskelschwund in einer Erkrankung des peripheren oder des centralen Nervensystems. Neurogene Muskelatrophie

sehen wir nach Durchtrennung oder Degeneration peripherer Nerven (z. B. bei Tabes), ferner hervorgerufen durch multiple Neuritis sowie bei degenerativer Lähmung in Folge von Intoxication, z. B. chronischer Bleivergiftung, ferner auch bei Läsionen (Durchschneidung) rein motorischer Nerven. — Muskelatrophien spinalen Ursprungs entstehen namentlich bei Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Bulbärkerne. Es war davon bereits bei Rückenmark die Rede. Die Ausbreitung der Atrophie ist naturgemäss je nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung verschieden. Von einer besonderen Form von Muskelschwund, welche sich bei sehr allmählichem, successivem Schwund der motorischen spinalen Ganglienzellen ausbildet und dem entsprechend Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran), spinale Form der progressiven Muskelatrophie genannt wird, war auf S. 997 die Rede.

Zu trennen von der eben erwähnten Form der progressiven Muskelatrophie ist die **myopathische progressive Muskelatrophie, Dystrophia musculorum progressiva**, die **primäre Myopathie**. Hierbei erkrankt der Muskel primär. An Nerven und Rückenmark fehlen wesentliche Veränderungen.

Die Entstehungsursachen sind nicht genau bekannt, doch liegt dieser Muskelerkrankung wahrscheinlich eine congenitale Entwickelungsanomalie zu Grunde.

Die anatomischen Veränderungen an den Muskeln. Man findet verschiedene Veränderungen combinirt: Die Primitivfasern sind zum Theil **atrophisch**, zum Theil besteht eine **wahre Hypertrophie** der Fasern. Es giebt Formen, bei denen die Hypertrophie der Atrophie vorausgeht. Auch Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern wird gesehen. Theilweise sind die Muskelfasern vermehrt. — Das Perimysium internum erscheint vielfach kernreicher und stärker entwickelt und häufig **in Fettgewebe umgewandelt.** Diese Lipomatose des Bindegewebes, welche zu einer **lipomatösen Pseudohypertrophie des atrophischen Muskels** führen kann, ist entweder ein secundärer Vorgang, d. h. sie folgt der Atrophie der Muskelfasern, oder die starke Fettgewebsentwickelung verdrängt die Muskelfasern, oder drittens Atrophie der Fasern und Lipomatose treten gleichzeitig auf.

Krankheitsbild. (Unterschiede der primären Myopathie gegenüber der spinalen Myopathie.) Die primären Myopathien beginnen im jugendlichen Alter (die spinale Myopathie in der Regel im mittleren Lebensalter) und sind in vielen Fällen ein hereditäres, familiäres Leiden (bei der spinalen Myopathie dagegen spielt Heredität keine Rolle). Die Erkrankung hat einen überaus chronischen Charakter. Die Dystrophie tritt besonders an der Muskulatur des Rumpfes, des Beckengürtels, der Lendenwirbelsäule, des Schultergürtels und der Oberarme, sowie der Oberschenkel auf. Der Gang wird watschelnd; es entsteht Lordose der Lendenwirbelsäule, weil die Muskeln, die die Streckung der Wirbelsäule und im Hüftgelenk sonst besorgen, geschwächt sind (diese Lordose gleicht sich beim Sitzen, wobei das Becken fest aufruht, aus). Die Schultern werden ‚lose'. Die Schulterblätter stehen flügelförmig vom Thorax ab. Die distalen Theile der Extremitäten, vor Allem Hand und Finger, pflegen frei zu bleiben (bei der spinalen Myopathie sind sie gerade zuerst betroffen, Krallenhand). — Entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Muskulatur findet man in einem Theil der Muskeln eine deutliche Atrophie, in anderen Muskeln eine Volumsvermehrung und Gestaltsveränderung, beruhend auf wahrer und falscher Hypertrophie (bei der spinalen Myopathie sind die Muskeln nie hypertrophisch). Der sichtbare Schwund ist besonders an den Muskeln zu sehen, welche das Schulterblatt fixiren

(Cucullaris, Pectoralis maior, Latissimus dorsi, Serratus anticus maior), ferner am Biceps, Quadriceps femoris u. A. —, während die Volumsvermehrung besonders an den Wadenmuskeln, den Glutaei, am Infraspinatus, Deltoideus, Triceps u. a. hervortritt. — Auch die Gesichtsmuskulatur, namentlich der Orbicularis oris (der Mund ist leicht geöffnet) und palpebrarum (der Lidschluss ist unvollständig) kann betheiligt sein. Bei der Facies myopathica wird das Gesicht maskenartig starr. — Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskulatur ist quantitativ herabgesetzt. Entartungsreaction findet sich nie; fibrilläres Zittern fehlt (beides im Gegensatz zur spinalen Myopathie). Bei vorgeschrittener Dystrophie fehlen die Sehnenphänomene.

Es lassen sich verschiedene **Varietäten der primären Myopathie** aufstellen, ohne dass dieselben jedoch auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruhen: a) Die **Pseudohypertrophie (Lipomatosis luxurians progressiva)**. Die Krankheit entwickelt sich in frühester Kindheit, bevorzugt das männliche Geschlecht und in erster Linie die Muskeln der Waden, Oberschenkel, der Lenden und des Beckens. Der Umfang der Muskeln nimmt zu, während die Kraftleistung geringer wird. Die schwachen Waden können athletenartig dick werden. Die Muskeln sind schliesslich in gelbe Fettmassen umgewandelt. — b) **Die infantile Form** (Duchenne), durch primäre Betheiligung der Gesichtsmuskeln, vor Allem des Orbicularis oris und palpebrarum ausgezeichnet. Bei hochgradiger Ausbildung entsteht ein maskenartiger, stupider Gesichtsausdruck, Facies myopathica (Déjérine-Landouzy). — c) **Die hereditäre Form** (Leyden), mit ausgesprochen hereditärem Charakter. Beginn meist im 8.—10. Lebensjahr oder später mit Schwäche im Kreuz und in den Beinen.

II. Degenerationen.

a) Bei der albuminösen Trübung und Schwellung oder acuten körnigen Degeneration wird die Querstreifung durch Einlagerung von Eiweisskörnchen, die nach Zusatz von Essigsäure schwinden, undeutlich. Die Veränderung bildet sich im Anschluss an Circulationsstörungen, sowie in der Nachbarschaft von Entzündungsherden und kann in fettige Degeneration übergehen.

b) Bei der fettigen Degeneration sieht man in der contractilen Substanz kleinste Fettkörnchen, welche zu grösseren Tröpfchen confluiren können. Die Querstreifung geht bald verloren. Die fettige Entartung tritt bei chronischen Cachexien (z. B. Phthise) in leichtem, bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphor) in höherem Grade auf.

Schon etwa 48 Stunden nach der Vergiftung findet man die Muskeln trüb-gelbroth bis gelb, dabei weich, feucht.



Querschnitt durch ein Muskelbündel mit hydropischer oder vacuolärer Degeneration. h_1 und h_2 grössere und kleinere Flüssigkeitstropfen in den Fasern. Von einem blassen, sulzigen Wadenmuskel. Mittl. Vergr.

Fig. 500.

c) Bei der hydropischen oder vacuolären Degeneration sieht man mikroskopisch in den Muskelfasern der wässerigen, blassen Muskeln mehr oder weniger zahlreiche, helle Tropfen (Fig. 500).

d) Bei der Zerklüftung kommt es zu Zerfall der Substanz der Muskelfasern in Fibrillen oder in beliebige Bruchstücke.

e) Wachsartige oder hyaline Degeneration (Fig. 501). Die Affection wurde zuerst von Zenker beim Typhus abdominalis beschrieben, wo sie hauptsächlich die Bauchmuskeln und Adductoren der Oberschenkel, ferner auch oft die Zungenmuskulatur betrifft. — Sie besteht in einer homogenen, glasigen Umwandlung des quergestreiften Sarcolemminhaltes, wobei derselbe anschwillt und vorzugsweise parallel zur Querstreifung, wie eine spröde Masse in Bruchstücke zerbröckelt. Der hyalin gewordene Sarcolemminhalt zerfällt dann in immer kleinere Trümmer, welche resorbirt werden. Man hat den Vorgang der hyalinen Umwandlung auch als Coagulationsnekrose, Nekrose und Gerinnung, bezeichnet.

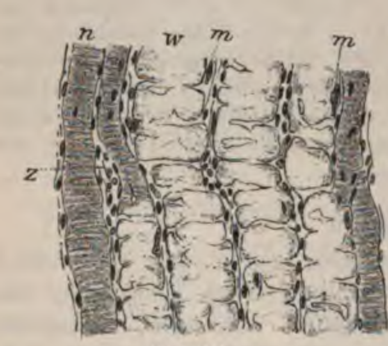


Fig. 501.
Wachsartige Degeneration des Rectus abdominis bei Typhus abdominalis.
n Quergestreifte unveränderte Faser; die daneben gelegene im unteren Theil und die 3 folgenden Fasern total, glasig-schollig, wachsartig (*w*) zerfallen; *m* vergrössertes Muskelkörperchen; *z* zellig infiltrirtes Perimysium int. Mittl. Vergr.

Später kann Regeneration von unverändert gebliebenen Theilen des Sarcolemminhaltes resp. von den Kernen aus erfolgen, die dann zu Sarcoblasten werden (Fig. 501 m). Die Kerne gerathen wie bei den verschiedensten Atrophien in Wucherung, können Reihen und Haufen bilden oder sich als ein- oder mehrkernige Sarcoblasten an der Aussenseite des untergehenden Sarcolemminhaltes etabliren. Das Perimysium internum kann zellig infiltrirt sein.

Ist die Affection sehr ausgedehnt, so werden die Muskeln trüb, blass, fischfleischartig und verlieren ihre Festigkeit; sie zerreissen leicht unter Auftreten von Blutergüssen, die sehr erheblich sein können. Solche Muskelhämatome sieht man relativ oft im Rectus abdominis bei Typhus.

(Nach Beneke kommt an glatten Muskelfasern ein analoger Process vor.)

Die **Aetiologie** der Veränderung ist äusserst mannigfaltig. So sieht man sie ausser bei Typhus bei anderen Infectionskrankheiten (Tuberculose, Variola, Tetanus, Recurrens u. A.), auch nach Verbrennung und Erfrierung, dann in Folge von Traumen (Schnitt, Zerrungen, Selbstzerreissungen bei forcirter Muskelaction), bei Trichinose und auch z. B. in Folge von Stase bei Icterus neonatorum (Heydrich).

Den sub a—e aufgeführten Degenerationen begegnet man unter den verschiedensten Verhältnissen, so bei Ueberanstrengung, Quetschung, Zerrung, mangelhafter Ernährung aus allgemeinen oder localen Gründen (Decubitus, Blutergüsse), Entzündungen, Infectionen und Intoxicationen.

f) **Amyloidentartung** des Perimysium internum und des Sarcolemms ist sehr selten. Sie wurde von Ziegler u. A. an amyloiden Knoten der Muskeln, der Zunge und des Kehlkopfes beobachtet. — g) **Verkalkung** kommt in schwielig umgewandelten Muskeln, ferner in der Umgebung tuberculöser Abscesse vor.

3. Entzündungen der Muskeln (Myositis).

Sie entstehen durch Fortleitung von der Nachbarschaft (z. B. bei Phlegmone der Haut und Fascien, Ulcus cruris, Decubitus etc.) oder traumatisch (Quetschung, Zerrung) oder durch Einschleppung von Entzündungserregern auf dem Blutwege.

Leichtere Formen der Entzündung zeigen seröse Durchtränkung und zellige Infiltration des Perimysiums; die Muskelfasern selbst können entweder intact oder trüb geschwellt, verfettet oder coagulationsnekrotisch sein.

Acute Myositis mit serös-zelligem Exsudat sieht man zuweilen im Anschluss an Verletzungen der Muskeln, ferner bei Trichinose, bei von der Haut fortschreitender Milzbrandinfection, oder als Initialstadium von schwerer Myositis. — In manchen Fällen ist die Degeneration der contractilen Substanz stärker wie die Entzündung im interstitiellen Gewebe. — Die theilweise degenerirten Fasern können durch regenerative Wucherung später wieder ersetzt werden.

Bei der nicht sehr häufigen **multiplen Muskelentzündung, Polymyositis acuta und chronica** (E. Wagner) schwellen die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes und die umgebenden Weichtheile in acuter Weise unter Schmerzen und unter Störungen des Allgemeinbefindens an. Die Krankheit ist von Fieber begleitet und wahrscheinlich infectiösen Ursprungs; so hat man sie im Anschluss an Influenza, Angina, Gelenkrheumatismus, purulente Prozesse (wie Tonsillarabscess u. A.) beobachtet. Das Oedem der Haut und des subcutanen Gewebes kann so stark sein, dass die Schwellung der Muskeln verdeckt wird. Die Musculatur erscheint verfärbt, fischfleischähnlich und im Parenchym körnig, wachsartig oder vacuolär degenerirt, in den Interstitien von Rundzellen und zuweilen auch von Blutungen durchsetzt.

Bald werden die auf Druck sehr empfindlichen Muskeln ganz functionsunfähig und die Kranken liegen da und können kein Glied mehr rühren. Die Rumpfabschnitte der Gliedmaassen sind am häufigsten erkrankt. Selten werden die Athem-, Schlingmuskeln u. a. betroffen. — Es giebt leichtere Fälle, die mit Genesung enden können. In schweren Fällen endet das Leiden nach Wochen bis Monaten mit dem Tod in Folge von Asphyxie oder Schluckpneumonie. — Die Krankheit, welche in ihrem klinischen Verhalten an Trichinose erinnert, wurde von Hepp **Pseudotrichinose** genannt. Da die ödematöse Haut meistens geröthet ist, mitunter auch Exantheme zeigt, so spricht Unverricht von **Dermato-Myositis.** Die Dauer kann in chronischen Fällen 1—2 Jahre betragen.

Eitrige Myositis. Sie ist zunächst eine interstitielle Entzündung, die bei hämatogener Entstehung meist herdweise, bei fortgeleiteter Entzündung in diffuser Ausbreitung auftritt, was entweder zur Bildung circumscripter Abscesse oder einer diffusen im interstitiellen Gewebe sich ausbreitenden Phlegmone führt. Die Muskelsubstanz wird in geringerer oder in grösserer Ausdehnung zur Degeneration oder Nekrose gebracht. Kleine, meist multiple Abscesse, wie sie z. B. bei Pyämie öfter vorkommen, stellen scharf umschriebene, mit Eiter und Gewebstrümmern gefüllte Höhlen dar, während Abscesse, die sich im Gebiet einer phlegmonösen Myositis bilden, anfangs meistens wenig scharf begrenzt sind und mit verwaschenen Grenzen in die sulzig-eitrige Umgebung übergehen. — Die phlegmonöse Myositis hat oft einen nekrotisirenden jauchigen Charakter, wobei die der jauchigen Nekrose

verfallende Musculatur trüb, missfarben, schwarzbraun oder schwarzgrau oder graugrün, zunderig, breiig oder geradezu schmierig wird. Das sieht man besonders im Anschluss an Kothabscesse, ferner bei septisch inficirten Wunden und bei Decubitus. Bei letzterem trocknen die Muskelfetzen beim Verdunsten leicht ein. Abscesse können durch Bindegewebsbildung in der Umgebung abgekapselt werden und nach Entleerung des Eiters narbig, schwielig heilen. — Sehr gewöhnlich sieht man eine starke Wucherung von Granulationsgewebe mit Ausgang in Schwielenbildung bei chronischen Muskeleiterungen, wie sie bei Tuberculose, Aktinomykose, Rotz entstehen.

Unter **Myositis fibrosa** versteht man eine productive Bindegewebsentwickelung in den Muskeln, die zu schwieliger Umwandlung derselben führt, wobei die Muskelfasern in verschiedener Weise entartet sind.

Sie entsteht fast immer secundär und unter verschiedensten Verhältnissen. So als Ausgang acuter oder chronischer Degenerations- und Entzündungsprocesse der Muskeln. Die leichteren Grade schliessen sich z. B. an spinale und primäre Muskelatrophie an; schwere Formen sieht man in der Nähe chronisch entzündeter Knochen und Gelenke, sowie bei chronischen Hautaffectionen, z. B. chronischem Ekzem, Ulcus cruris. Oft sind dann die Muskeln anfangs noch von weissen, fibrösen Strängen und Septen durchzogen. Später kann sich ein Muskel total fibrös umwandeln. Vernarbt ein Muskelabscess, so geschieht das auch durch Myositis fibrosa.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose** der Muskeln ist ziemlich selten. Eine Myositis tuberculosa kann von tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden oder, was häufig ist, von einer tuberculösen Pleuritis auf die Intercostalmuskeln fortgeleitet werden. Es können sich hierbei schwielige Verdickungen bilden, theils entstehen käsig erweichende und fistulös durchbrechende, kalte Abscesse, die sich zuweilen senken (vergl. bei Spondylitis tuberculosa S. 595). Auch von einer Schleimhaut (vergl. Zungentuberculose S. 301) oder von der äusseren Haut (Lupus) aus kann die Tuberculose auf die Muskeln übergreifen.

Hämatogene Muskeltuberculose ist selten; sie tritt bei Miliartuberculose oder unabhängig davon auf; in letzterem Fall können sich in einzelnen Muskeln diffuse, geschwulstartige Tuberkelinfiltrate bilden, oder es entsteht eine tuberculöse Invasion, die vom Auftreten miliarer Knötchen und körnig-fettigem Zerfall der Muskelsubstanz und Blutungen in dieselbe gefolgt wird.

b) **Syphilis** der Muskeln tritt α) in Form einer chronischen, schwieligen Verdickung des Muskelbindegewebes auf, welche mit Atrophie des Muskelparenchyms verbunden ist (Myositis fibrosa syphilitica). Sie betrifft mit Vorliebe den Biceps und führt oft zur Contractur. β) Es entstehen Gummata, die sich mehr und mehr auf die Nachbarschaft ausbreiten, so dass ein gegen Haut und Unterlage nicht verschieblicher, vorgewölbter Tumor entsteht, der zum Zerfall neigt. Es können tiefe, sinuöse Geschwüre entstehen, die meist mit tiefen Narben ausheilen. γ) Es combinirt sich interstitielle Myositis mit Gumma derart, dass letzteres eine in

schwieliges Gewebe eingebettete, käsige, trockene, auf dem Durchschnitt landkartenartig-conturirte Masse darstellt (Schwielengumma der Muskeln).

Die Affection kommt in den verschiedensten Muskeln, namentlich der oberen Extremitäten, besonders im Biceps, ferner auch in den Kopfnickern, Rückenmuskeln und in der Zunge vor. Das Präparat in Fig. 502 entstammt einem über faustgrossen, mit kraterförmiger Oeffnung aufgebrochenen Gumma der Haut und Musculatur des Rückens; diese ungewöhnlich mächtigen syphilitischen Wucherungen waren zum Theil weich und zerfallen, theils sulzig, fleischig, fibrös, theils käsig, trocken.

Gumma (*Gu*) oder Gummi von runder Gestalt, mit käsigem Centrum u. spindelzelliger, hellerer Zone, in welcher 3 Riesenzellen zu sehen sind, und einer breiteren, dunklen, äusseren Zone von Granulationsgewebe. In dem umgebenden, schwieligen Gewebe noch vereinzelte Muskelfasern (*m*). Gefässe, vorzügl. Venen (*Ge*) durch Vasculitis und Perivasculitis verändert, z. Th. obliterirt, von zahlreichen Rundzellen infiltrirt und umgeben. *F* Fettgewebsmassen. Der Schnitt entstammt dem Rande des im Text erwähnten grossen, zerfallenen Gummas von der Haut und Musculatur des Rückens. Mitttl. Vergr.

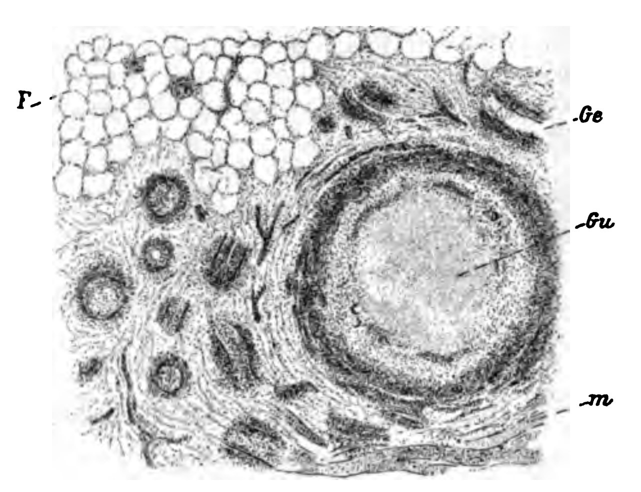


Fig. 502.

Allgemeines über den mikroskopischen Bau eines Gumma. Differentialdiagnose.

Mikroskopisch zeigen kleine Gummata sehr oft eine kleeblattförmige oder rundliche Gestalt (s. Fig. 502). Anfangs bestehen sie nur aus zellreichem Granulationsgewebe oder im Centrum vorwiegend aus epithelioden und spärlichen Riesenzellen, in der Peripherie aus lymphoiden Rundzellen, wie man das gelegentlich an kleinsten sog. miliaren Gummata (z. B. der Haut) sieht. Dabei enthalten sie aber im Gegensatz zu Tuberkeln oft reichliche Blutgefässe, während Verkäsung ganz fehlen kann. Etwas ältere, ausgebildete Gummata zeigen meist 3 Zonen: **a**) ein verkästes, coagulationsnekrotisches Centrum, das aber sehr oft (wenn es sich um alte Gummata handelt) noch einen faserigen Charakter der Grundsubstanz erkennen lässt; nach aussen davon **b**) eine mittlere Zone von wirr und nicht sehr dicht gelagerten Spindelzellen mit epithelioiden, zum Theil auch runden und vereinzelten Riesenzellen in reichlichem faserigem Bindegewebe und nach aussen von dieser **c**) eine äussere Zone von jüngerem, an Rundzellen und Gefässen reichem Granulationsgewebe. Diese Zonen sind aufzufassen als eine von der Umgebung ausgehende Wucherung des Bindegewebes (äussere Zone) und Umwandlung desselben zu schwieligem Gewebe (mittlere Zone), welches die verkäste, zum Theil der Resorption verfallende gummöse Wucherung theils ersetzt, durchwächst, theils umschliesst. Diese ausgesprochene Neigung zu fibröser Umwandlung, selbst bei vorgeschrittenen mächtigen Gummata, zeichnet das Syphilom vor dem Tuberkel aus. Auch hängt damit die (im Vergleich zu Tuberkeln) weniger scharfe Abgrenzung der Gummata gegen die Um-

gebung zusammen. Die Gummata liegen daher oft in schwieligem Bindegewebe. Die durch dieses ziehenden, aber auch die mitten im Käse steckenden Gefässe und zwar in besonderem Maasse die Venen (Rieder) sind häufig an Vasculitis erkrankt; alle Häute können zellig-fibrös infiltrirt und verdickt sein, und die Umgebung der Gefässe ist von Rundzellen infiltrirt (Perivasculitis); die Lumina können durch Intimawucherung verengt und zum Theil verschlossen sein. Gefässverzweigungen, welche später eventuell in der gummösen Wucherung untergehen, bedingen oft die erwähnte Kleeblattform der Herdchen. — Die Gewebsconturen schwinden in gummösen Käsemassen viel langsamer als in tuberculösen. Mitten darin kann man oft noch blutgefüllte Gefässe finden, selbst in altem festem Käse, und auch eine faserige Beschaffenheit kann im Käse bestehen. Das sind Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Tuberculose.

Die Differentialdiagnose gegen Tuberculose (vergl. auch S. 964) wird in zweifelhaften Fällen (besonders bei ganz kleinen Gummata s. oben), durch die Färbung auf Tuberkelbacillen gesichert. Man muss sich auch ganz besonders vor Verwechslung mit Sarcom hüten.

c) Bei **Rotz** können öfter sowohl Abscesse als auch zu eiterähnlicher Schmelzung neigende Granulationsknoten in grosser Menge in den Muskeln und zwischen denselben auftreten. Die Rotzinfection erfolgt durch Fortleitung auf dem Lymphweg oder hämatogen (vergl. S. 151).

d) Bei **Aktinomykose** können in den Muskeln Granulationen mit Neigung zu Verfettung (schwefelgelbe Farbe), schwieliger Umwandlung oder Abscedirung entstehen. Die Infection erfolgt in der Regel continuirlich von einem benachbarten Herd aus (vergl. z. B. Aktinomykose der Pleura S. 264, dort auch Abbildung!).

5. Lipomatosis. Echte Hypertrophie. Regeneration.

Lipomatosis (Fettgewebswucherung). Bei den verschiedenen Arten von Atrophie wird das Perimysium internum oft stärker entwickelt und kernreicher gefunden, als unter normalen Verhältnissen, und häufig wird das Perimysium in Fettgewebe umgewandelt. Dadurch kann der durch die Atrophie bedingte Ausfall maskirt werden. Das sahen wir z. B. bei der spinalen Kinderlähmung (S. 995). Die Lipomatose kann bei der progressiven Muskelatrophie sogar zu bedeutender Volumsvermehrung führen; sie wird dann als Pseudohypertrophie bezeichnet.

Echte Hypertrophie der Muskelfasern kann auf Verlängerung und Verdickung, vielleicht auch auf Vermehrung der Fasern beruhen. Steigerung der Muskelarbeit kann (functionelle) Hypertrophie bedingen. Auch ohne gesteigerte Arbeitsleistung kommt in seltenen Fällen wahre Hypertrophie vor, so z. B. nach Typhus. Bei der Dystrophia muscularis progressiva (S. 1014) kommt ebenfalls wahre Hypertrophie vor. Desgleichen soll sie bei der Thomsen'schen Krankheit oder Myotonia congenita auftreten.

Bei der **Thomsen'schen Krankheit** fanden Erb und Andere an vom Lebenden excidirten Stückchen eine Verdickung der Primitivfasern auf das Doppelte, Vermehrung der Kerne, theilweises Undeutlichwerden der Querstreifung u. A.

Das Leiden befällt gewöhnlich mehrere Mitglieder einer Familie und erbt sich auf Generationen fort. (So vererbte sie sich in Thomsen's eigener Familie durch 4 Generationen.) In der ersten Kindheit beginnend, äussert sich die Krankheit in hypervoluminöser Beschaffenheit der Musculatur bei herabgesetzter Kraft, in Muskelsteifigkeit und vorübergehender, krampfhafter Spannung, wenn nach

längerer Zeit der Ruhe ein Muskel willkürlich in Action gesetzt wird. So kann z. B. der ausgestreckte Arm plötzlich starr werden. Bei einem Händedruck vermag der Kranke die Hand nicht rasch wieder loszulassen u. s. w. Gemüthsbewegungen, Ermüdung u. A. steigern die Myotonie. Die gesammte Muskulatur kann betroffen sein, jedoch verschieden schwer. An den Muskeln ergiebt die objective Untersuchung wie Erb zeigte: α) Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Beklopfen des Muskels erzeugt träge, tonische Anspannung des getroffenen Theils mit Nachdauer der Contraction. β) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaction (Erb). Besonders ist dabei Folgendes hervorzuheben: Bei stabiler Anwendung starker galvanischer Ströme: ‚rythmisch auf einander folgende, hinter einander über die Muskeln hinlaufende, wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind'.

Regeneration der Muskeln.

Eine quergestreifte Muskelfaser besteht aus Fibrillen (den contractilen Formelementen), Sarcoplasma (welches die Fibrillen zusammenhält) und dem Sarcolemm mit den ihm innen anliegenden und zugleich der Faser aufliegenden Kernen.

Die Art und Weise, wie der regenerative Ersatz stattfindet, hängt wesentlich von der Qualität der Schädigung ab, welche den Muskel betraf. Nur bei einfachen Schädigungen der contractilen Substanz, bei erhaltenem Protoplasma, Sarcolemm und Muskelkernen, wie wir sie beim Typhus und beim Erfrieren sehen, kommt eine vollkommene Regeneration zu Stande (Volkmann). Die vernichteten Theile der Faser werden durch eine Neubildung, die von den in dem Schlauch noch vorhandenen Kernen und Sarcoplasma ausgeht, nach dem embryonalen Typus der Muskelfaserbildung wieder ersetzt. Verletzungen traumatischer Art führen nur bei ganz geringem Substanzverlust alsbald zu musculärer Vereinigung; in allen schweren Fällen, z. B. nach totaler Durchtrennung, geschieht dagegen die Vereinigung zunächst durch eine vom Bindegewebe ausgehende Granulationsgewebsbildung; später, in Wochen, wachsen dann aus Muskelknospen der alten Fasern stammende, neue Muskelfasern in diese Narbe hinein.

Die Regeneration geht von den Kernen der alten Fasern aus. Sie beginnt mit einer, theils durch directe Kerntheilung theils auf karyomitotischem Weg vor sich gehenden Vermehrung der Muskelkerne und zwar sowohl derjenigen Kerne, welche der lebenden Muskelfaser noch aufliegen, als auch solcher, welche frei zwischen Lücken der z. B. durch Zerquetschung auseinander gewichenen oder in Bruchstücke (Sarcolyten) zerfallenen Muskelfasern liegen. Alsbald erfolgt auch eine Neubildung von Sarcoplasma. — Es bilden sich dann neue Muskelfasern zunächst in den kernreichen Sarcoplasmamassen, welche in der Continuität und an den Enden der Muskelfasern auftreten und welche in die Dicke und Länge auswachsend die sog. Muskelknospen bilden (Neumann, Nauwerk), in welche die noch erhaltene quergestreifte Substanz ohne scharfe Grenzen übergeht. An den Muskelknospen differenziren sich Fibrillen, die dann erst eine Längs-, dann eine Querstreifung erhalten. Bereits vor der Bildung der Knospen oder nachher kann eine Längsspaltung der auswachsenden Muskelfaser in 2 oder mehr junge Fasern eintreten. Erfolgte die Spaltbildung an dem Stumpf vorher, ehe sich Wucherungsvorgänge an ihm zeigen, so kann sich an jedem gespaltenen Theil der Vorgang der Knospenbildung wiederholen. Ist das Sarcolemm durchtrennt, so bilden sich terminale Muskelknospen. — Diejenigen Muskel-

kerne, welche ausser Zusammenhang mit lebenden Muskelfasern geriethen, wandeln sich in grosse, epithelartige Zellen um, welche durch weitere Theilung ebenfalls vielkernige Protoplasmamassen bilden und in grosser Menge auftreten (Waldeyer's Muskelzellenschläuche); sie gehen zum grösseren Theil durch fettige Degeneration unter (Nauwerk), zum Theil können sie aber auch zu Sarcoblasten werden, aus denen sich dann selbständig Muskelfasern bilden (embryonaler Typus); vielleicht treten diese discontinuirlich wuchernden Muskelzellen nachher auch in Verbindung mit alten Fasern oder mit Muskelknospen derselben. Zum Theil gewinnen sie auch die Bedeutung von Riesenzellen, welche Trümmer der protoplasmatischen Substanz aufnehmen oder wenigstens umgeben. — Nervendurchschneidung ist ohne Einfluss auf den Verlauf der Regeneration (Kirby). Intensive Entzündungen setzen so schlechte Ernährungsbedingungen, dass Regeneration ausbleibt.

6. Geschwülste.

a) Intra- und intermusculäre Osteombildung (sog. Myositis ossificans).

Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen kommt es zur Bildung von Knochen (Osteomen) im Bindegewebe in und zwischen den Muskeln. Das vollzieht sich nach dem Modus der periostalen Knochenbildung (s. S. 551), d. h. der Knochen entwickelt sich entweder direct aus Keimgewebe und aus Bindegewebe oder indirect durch Vermittelung eines knorpeligen Stadiums.

Nach Lexer entsteht durch Proliferation der Bindegewebszellen ein Keimgewebe, das zur Bildung neuer Fibrillen führt, welche dann eine Umbildung in Knorpel und Knochen erfahren können. Man könnte danach von einem Stadium der bindegewebigen Induration bei M. ossif. progressiva sprechen.

Vielfach wird die Osteombildung als **Myositis ossificans** oder Myositis interstitialis ossificans (Münchmeyer) bezeichnet. Die Knochenbildung etablirt sich aber nicht nur im lockeren Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelportionen und zwischen den einzelnen Muskelbündeln, sondern auch im derben Bindegewebe der Fascien, Sehnen, der intermusculären Fascienstreifen oder Ligamente (Mays). Die Muskelfasern verhalten sich ganz passiv, werden verdrängt, zur einfachen Atrophie gebracht; sie können zwar zuweilen auch Kernwucherung zeigen; doch ist das für das Wesen des Prozesses ohne Bedeutung.

Die Affection tritt in 2 Formen auf:

α) Nach einmaligen oder wiederholten Traumen oder im Anschluss an chronische Entzündungen benachbarter Knochen (z. B. des Hüftgelenks bei Tabes) stellt sich die Knochenproduction in einzelnen Muskeln ein. Hierhin gehören die den Deltoideus und Pectoralis betreffenden **Exercirknochen** (vom Anschlagen des Gewehrs) und die Osteome der Adductoren des Oberschenkels oder des Vastus bei Reitern, die sog. **Reitknochen**. Es bilden sich Knochenzapfen und -spangen oder kamm- oder dorn- oder pflugscharartige Massen, die zum Theil dem Knochen als unbewegliche Exostosen aufsitzen und sich zwischen die Muskelmassen in Fascien, Sehnen u. s. w. hineinschieben. Man kann sie auch continuirliche fasciale, tendinöse, ligamentöse oder intramusculäre Osteome nennen.

β) Eine andere Form ist die **sog. Myositis ossificans progressiva s. multiplex**, welche spontan entsteht, meist früh in der Jugend beginnt, zuerst meist die Nackenund Rückenmuskeln und dann mehr und mehr die gesammte Körperlänge befällt. In

einem Theil der Fälle wurden Missbildungen der Extremitäten (bes. Mikrodactylie) beobachtet. Meist beginnt die Erkrankung an der betreffenden Muskelgruppe als teigige, oft schmerzhafte Schwellung, die dann nachlässt, und woran sich fibröse Degeneration und direct oder indirect (s. oben) Knochenbildung anschliesst. Die Muskeln selbst sind hierbei ganz unbetheiligt und gehen theils infolge von Druck, theils von Inactivität fettig oder einfach atrophisch zu Grunde. — Die neugebildeten Knochenmassen sind sehr verschieden gestaltet. Am Rücken bilden sie meist platte, zackige Spangen. Die Wirbelbögen und die Dornfortsätze können wie in einem von v. Recklinghausen genau untersuchten Fall, dessen Skelet in Strassburg aufbewahrt wird, durch Knochenbrücken verbunden sein. In langen Muskeln, so in den Beugern des Oberarms, bilden sich gern walzenartige Knochenmassen; solche Massen können die Extremitäten in winkliger Contracturstellung fixiren. Knochenbrücken im Masseter können den Unterkiefer feststellen. An anderen Stellen entstehen zackige oder knorrige oder geweihartige oder dünne, lange, griffelartige Knochenmassen, welche, fest am Periost sitzend, als Exostosen oder aber als discontinuirliche Osteome in die Weichtheile ausstrahlen. Ueberhaupt lässt sich constant die Combination von multiplen Exostosen und Muskelosteomen darthun, ohne dass jedoch die Richtung der Ossification überall durch Muskelzüge bestimmt wäre. Werden auch die Gelenke ankylotisch fixirt, so bekommt der Kranke etwas Steinernes und Zerbrechliches.

Aetiologisch ist über das Leiden nicht viel bekannt. Beziehungen zu Rückenmarkserkrankungen (Eichhorst) und auch zu Syphilis (vergl. Lang) werden vermuthet. — Zur Erklärung des eigentlichen Knochenbildungsprozesses, vornehmlich in den Muskeln, hat man irgend eine Beziehung zu der periostalen osteogenetischen Schicht des zugehörigen Knochens angenommen. Besonders wenn man mit Koester das intermusculäre Bindegewebe zum Skelet des Bewegungsapparates rechnet, könnte man, wie v. Recklinghausen betont, ohne Zwang an eine congenitale **knochenbildende Diathese** jener bindegewebigen Theile denken (wobei ein Trauma bei der Geburt oder später als causa peccans hinzu kommt). Die Grenze zwischen eigentlichem Periost und dem intermusculären Bindegewebe wäre verwaschen oder gewissermaassen peripherwärts zwischen die Muskeln verschoben und das intermusculäre Bindegewebe hat einen periostalen Charakter erlangt. Man bedarf bei dieser Erklärung kaum der Hypothese, dass eine Weiterentwicklung in fötaler Zeit versprengten Periostgewebes oder vom Periost eingewanderter Osteoblasten vorliege. Nach Virchow hätte man den Begriff der Diathese zur Knochenbildung aber noch weiter zu fassen und nicht auf bestimmte präexistirende Gebilde zu beschränken, da sich die Ossificationen auch diffus über Stellen verbreiten können (z. B. subcutane Gewebe), die nichts mit den Knochen und Muskeln zu thun haben.

Für irgend welche Beziehungen zu Rückenmarksleiden (und einen trophischen Einfluss des Rückenmarks) scheint auch der Umstand zu sprechen, dass bei Tabes und Syringomyelie Muskelverknöcherung und Exostosenbildung selbst in multipler Weise nicht selten vorkommt. So sah auch Verfasser z. B. lange, griffelförmige, bewegliche Osteome in der Oberschenkelmusculatur bei einer tabischen Schenkelhalsfractur und bei einer schweren tabischen Arthropathie des Hüftgelenks.

b) Primäre Neubildungen der Muskeln sind ziemlich selten.

Sie gehen am häufigsten vom Muskelbindegewebe aus. Es kommen vor: **Fibrome**, meist hart, die sich besonders gern in der Fascie des Rectus abdominis entwickeln. — **Lipome** können vom interstitiellen Bindegewebe ausgehen (interstitielle L.) oder vom intermusculären (intermusculäre L.); letztere sind seltener, können die Fascien perforiren und liegen dann mit der Hauptmasse subcutan, während der Stiel intermusculär steckt. Unterschenkel und Rücken sind bevorzugt. — **Myxome** von gallertigem Aussehen, theils myxomatöse Fibrome, öfter aber myxomatöse Sarcome, Lieblingssitz Oberschenkel, mit

intermusculärem Sitz. — Ferner sind zu nennen **Chondrome, Angiome, cavernöse Angiolipome**; Verf. sah z. B. ein grosses diffuses Angiolipom in der Wadenmusculatur. — Von **Osteomen** war oben die Rede. — **Sarcome** sind nicht so sehr selten. Verschiedene Arten kommen vor (Fibrosarcome, Spindelzellsarcome, Myxosarcome u. A.). Sie können intermusculär entstehen.

Oft zeigen die Muskelkerne dabei Wucherungserscheinungen — sie können die Schläuche förmlich ausfüllen, während die Muskelsubstanz zu Grunde geht. Das kann leicht zu der Annahme verleiten, dass die Muskelkerne selbst sich in Geschwulstzellen umwandelten.

Von secundären Geschwülsten sind Carcinome die häufigsten; sie sind meist fortgeleitet z. B. von einem Mammakrebs aus auf den Musculus pectoralis, seltener von einem Uteruskrebs auf den Ileopsoas u. s. w. Selten entstehen sie hämatogen. Die Krebsmassen bilden diffuse Infiltrate oder disseminirte Knoten. Die Krebszellen können in die Sarcolemmschläuche eindringen und die Muskelsubstanz lakunär arrodiren. Geschwülste, die vom Periost oder von dem Knochen ausgehen, wie Osteome, Sarcome, Chondrome (vergl. S. 630) dringen häufig continuirlich oder discontinuirlich in die benachbarten Muskeln.

7. Parasiten.

1. **Trichina spiralis** ist der wichtigste Muskelparasit.

Die Trichinen gelangen im rohen Schweinefleisch (Zenker 1860) als fertige Würmer (Rundwürmer) in den Magen-Darmkanal eines Wirths, z. B. des Menschen. Hier werden sie nach Auflösung der sie umgebenden Kapsel durch den Magensaft in $2^1/_2$ Tagen geschlechtsreif; die Trichine (**Darmtrichine**) stellt dann ein weisses, strichartiges, eben sichtbares Würmchen dar. Das Weibchen ist 3 mm lang. Die Lebensdauer der Darmtrichine wird auf 5—8 Wochen angegeben. — Der Einfuhr in den Verdauungsstractus folgen Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh, verschieden heftig, je nach der Schwere der Infection. Ist letztere stark, so können heftiges Erbrechen und profuse Diarrhöen auftreten. — Die geschlechtsreifen Darmtrichinen begatten sich, und die Weibchen setzen vom 7. Tage nach der Einfuhr an Embryonen ab (eine Trichine liefert über 1000—1300 Embryonen). Die weiblichen Trichinen dringen, wie Askanazy bei Kaninchen nachgewiesen, in die Darmzotten (der obere Dünndarm ist bevorzugt) und deponiren die beweglichen Embryonen in den Chylusgefässen. (Nach älteren Ansichten dringen sie durch die Darmwand in die Bauchhöhle und von hier aus im lockeren Bindegewebe in die Muskeln, — nach anderen in die Submucosa, zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach wieder anderen dringen sie in die Blutbahn.)

Aus der Darmwand (an der sie wesentliche Veränderungen nicht hinterlassen) gelangen die Embryonen, welche in der Lymphe transportirt, fortgeschwemmt werden, in die verschiedenen, nur quergestreiften Muskeln (das Herz ausgenommen) und dringen hier activ durch die Sarcolemmschläuche in die Primitivfasern, wo sie sich zu Muskeltrichinen entwickeln. Am Ende des Muskels, wo sie durch Bindegewebe aufgehalten werden, sind die meisten Trichinen angehäuft. Dieselben bilden sich in circa 14 Tagen vollkommen aus und sind dann 0,7—1 mm lang, mit spitzem Kopf und stumpfem Schwanzende. Die Trichine liegt im ausgebuchteten Sarcolemmschlauch, dessen contractilen Inhalt sie zum Zerfall bringt, und ist meist nach der Rückenseite spiralig aufgerollt. Zwischen den Windungen des Wurms ist eine feinkörnige, durch albuminösen und

fettigen Zerfall der Muskelsubstanz entstandene Masse (Fig. 504). Die Muskelkerne proliferiren. Anfangs ist die Trichine nur von Sarcolemm umgeben. Später erhält sie eine von ihr selbst gelieferte chitinartige, helle Hülle und eine durch das wuchernde, angrenzende Bindegewebe producirte fibröse, spindel- oder citronenförmige Kapsel. Eine Kapsel kann eine oder mehrere (2—5) Trichinen enthalten. An den Polen der Kapsel entwickeln sich etwa nach einem Jahr Fettzellen im Bindegewebe. Die Kapsel ist zuerst ganz transparent; nach längerer Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Jahr) wird sie, meist an den Polen beginnend, mit Kalksalzen durchsetzt. (Beim Schwein ist sie meist nicht verkalkt.) Die verkalkten Kapseln erscheinen makroskopisch als kurze, dicke, gelbweisse Pünktchen und Strichelchen, die manche Muskeln, z. B. die aussen am Kehlkopf ansetzenden, auf das dichteste und deutlichste durchsetzen; mikroskopisch (25—50fache Vergrösserung genügt) sehen sie bei durchfallendem Licht trüb und dunkelgrau bis schwarz (Fig. 503), bei auffallendem Licht leuchtend weiss aus.

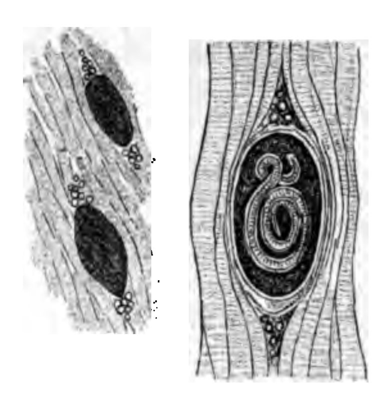


Fig. 503. Fig. 504.

Fig. 503. **Verkalkte Trichinen** in menschlicher Muskulatur; in der Umgebung Fettinfiltration. Vergr. circa 25fach.

Fig. 504. Durchschnitt durch eine eingekapselte **Muskeltrichine**, nach Auflösung der Kalksalze. Mittlere Vergrösserung.

[Bei der Trichinenschau schneidet man das Fleisch in der Richtung der Fasern, setzt KOH zu, worauf die Muskeln quellen, zerfallen, während die Trichinen bleiben. Um dickere Fleischstückchen (1 cm^2) mit schwacher Vergrösserung zu durchmustern, comprimirt man sie zwischen Glasplättchen.]

Die Muskeltrichinen erhalten sich selbst in verkalkten Kapseln sehr lange, viele Jahre lang entwickelungsfähig (Fütterungsversuche bei Kaninchen; es entwickeln sich dann in 7 Tagen wieder Darmtrichinen, Embryonen und weiter Muskeltrichinen; Hunde sind sehr resistent, aber nicht immun). Auch mit dem Tode des Wirths sterben sie nicht sofort und erhalten sich auch in faulem Fleisch noch wochenlang. Hitze von 65—69° C. tödtet die Trichinen. — Stirbt die Trichine ab, so kann sie allein oder zugleich mit der Kapsel verkalken; spontan abgestorbene sind faltig, eingetrocknet.

Die Trichinen-Invasion betrifft besonders reichlich die Zwerchfell-, Kehlkopf-, Zungenmusculatur, Intercostalmuskeln, Lendenmuskeln, besonders in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze, meist in geringerem Grade die Extremitätenmuskeln. Virchow fand Trichinen in Mesenterialdrüsen, Fiedler im Blut.

Die **Trichinose**, die bei richtig gehandhabter Fleischbeschau jetzt immer seltener wird, beginnt in typischen Fällen meist mit **heftigem Magen-Darmkatarrh**. In der 2. Woche oder später treten die eigentlichen **schweren Muskelerscheinungen** auf, die mit Muskelschwellung und heftigem Schmerz, Lähmungen, trophischen Störungen mit Entartungsreaction und fast immer mit Fehlen der Kniephänomene (Eisenlohr) einhergehen können. Es kann ein der Neuritis und Polymyositis verwandtes Symptomen-

bild entstehen. Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind vorwiegend befallen (schmerzhafte Schwerbeweglichkeit der Augen, eventuell Strabismus). Starke Betheiligung der Athemmuskeln (Zwerchfell, Intercostal-, Bauchmuskeln) kann zu tödtlicher Schluckpneumonie führen. **Oedeme**, das 3. Hauptsymptom, zeigen sich fast ausnahmslos und sehr früh (vom 7. Tag an) an den Augenlidern und im Gesicht, später auch sonst an der Haut (obere und untere Extremitäten). **Fieber**, von grosser Abgeschlagenheit begleitet, ist in schweren Fällen meist vorhanden und hoch, und hat durch seinen intermittirenden Charakter Aehnlichkeit mit Typhus (der berühmte 1. Fall von Zenker war auch für Abdominaltyphus gehalten worden). Tod in circa $^1/_3$ der Fälle, meist nach 4—6 Wochen an Erschöpfung; die Section zeigt meist Verfettung der parenchymatösen Organe.



Fig. 505.
Zahlreiche Exemplare von **Cysticercus cellulosae** (Finnen) in der Oberarmmuskulatur. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Cysticercus cellulosae ist in den Muskeln häufig; er bildet Blasen im intermusculären Bindegewebe, welche durch den Druck der benachbarten Muskelbündel spindelig geformt werden (Fig. 505). Sie erzeugen eine geringe interstistielle Myositis. Meist kommt der Cysticercus vereinzelt, bei reicher Invasion aber massenhaft vor und die Finnen sind dann durch die Haut durchzufühlen. In der Regel verlaufen sie latent. Ueber die Naturgeschichte des Cysticercus vergl. S. 456.

Echinococcus der Muskeln ist sehr selten; an der Innenseite der Extremitäten ist er noch relativ häufig.

XII. Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1. Erkrankungen der Sehnenscheiden und Sehnen.

Die Sehnen werden von den **Sehnenscheiden** umhüllt, in welchen sie hin und her gleiten. Durch Synovia werden die Theile schlüpfrig gehalten. Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel zeigen im Allgemeinen die grösste Uebereinstimmung mit denen der Synovialmembranen (s. bei Gelenken).

Entzündungen der Sehnenscheiden, Tendovaginitis, entstehen nach Verletzungen, Quetschungen, Ueberanstrengungen, oder sie werden fortgeleitet, kriechen von Entzündungen der Hand oder des Fusses aus in die Sehnenscheiden fort. Seltener entstehen sie hämatogen durch Verschleppung von Entzündungserregern oder spontan (sog. rheumatische Entzündung). — Bei acuter Tendovaginitis (1) entsteht einmal ein sero-fibrinöser oder rein fibrinöser Erguss (a) in der Sehnenscheide. Die rein fibrinöse Form nennt man auch Tendovaginitis acuta sicca.

Legt man die Hand auf die Gegend der kranken Sehne und lässt Bewegungen machen, so hat man infolge der Rauhigkeiten der Oberflächen das Gefühl des Knarrens (Tendovaginitis crepitans). Am häufigsten ist das nach Ueberanstrengung des Vorderarms an dessen Streckseite zu beobachten. — **Eitrige Tendovaginitis** (b) wird meist von der Nachbarschaft fortgeleitet, z. B. bei Panaritien. Sie kann aber auch hämatogen entstehen. — Beide Formen, die fibrinöse wie die eitrige, kommen z. B. bei **Gonorrhoe** vor, wobei die eitrige Entzündung meist keine schwere Zerstörung des Gewebes hervorruft. Jacobi und Goldmann konnten dabei Gonokokken im Gewebe nachweisen. Gonorrhoische Tendovaginitis kommt bald isolirt, bald zusammen mit Gelenkentzündung, bald zugleich mit multipler Metastasenbildung vor. Am Fuss und an der Hand besteht sie meist gleichzeitig mit Entzündungen der Gelenke (S. 647); D. Nasse neigt dazu, die Hartnäckigkeit dieser Combination und das Zurückbleiben lange dauernder Bewegungsstörungen für charakteristisch gegenüber dem Gelenkrheumatismus zu halten. Vergl. auch Gonorrhoe der Schleimbeutel S. 1028.

In schweren Fällen, in denen man die ordinären Eiterkokken findet, kann die Sehne zur Nekrose kommen: sie wird trüb, verquollen, zunderig aufgefasert, missfarben und schrumpft, wenn sie zu Tage liegt, zuweilen trocken ein; auch wenn das nicht geschieht, kann eine Verwachsung zwischen Scheide und Sehne eintreten.

Chronische Tendovaginitis (2), die durch andauernde Reizzustände hervorgerufen wird, kann mit starker seröser Exsudation einhergehen. Dieser Hydrops tendovaginalis oder Hygrom der Sehnenscheiden kommt am häufigsten an der Hand vor, besonders an den Flexoren der Hohlhand, den Sehnenscheiden des Handrückens und der Beugeseite der Finger. In der Hohlhand bekommen die ausgedehnten Scheiden durch das quer über sie gespannte Lig. carpi volare Sanduhr- oder Zwerchsackform. Oft bilden sich dabei sog. Reiskörper, Corpora oryzoidea, und dann ist die Affection in der Regel tuberculöser Natur (vergl. bei Tuberculose).

Bei der Gicht (S. 654) werden Urate im Gewebe der Sehnen und Scheiden abgelagert, und es entstehen chronische Entzündungen, die mit Exsudation, Gewebsnekrose und mit reactiver Gewebsneubildung einhergehen. Ein zellreiches Gewebe kann die Sehne und Sehnenscheide infiltriren und die Scheide erfüllen und ausdehnen. Dieses Granulationsgewebe, das auch Riesenzellen enthalten kann, umwächst die oft mächtigen Uratdepots und dringt theilweise in dieselben ein. (Tendovaginitis prolifera urica.)

Tuberculose der Sehnenscheiden entsteht am häufigsten durch Fortleitung von einem tuberculös erkrankten Gelenk oder Knochen aus. Selten ist sie primär; am ersten sieht man das noch am Vorderarm. Die Tuberkel etabliren sich in der Scheide, was von seröser oder sero-fibrinöser Exsudation begleitet sein kann. Später bilden sich fungöse Granulationen, wobei zuweilen Eiterung auftritt. Die Theile werden dabei in diffuser oder knotiger Weise nicht selten erheblich verdickt. Oft nimmt die tuberkulöse Entzündung auch den Charakter der Reiskörperchenkrankheit an, wobei sich jene reiskörner- oder melonenkernartigen freien Körper, Corpora oryzoidea, oft in grosser Menge entwickeln, von denen bei Besprechung derselben Affection der Gelenke bereits genauer die Rede war (S. 658).

Syphilis. Bei tertiärer Syphilis können gummöse Knoten bis zu Kirsch- und Wallnussgrösse den Sehnenscheiden aufsitzen und sich mit ihnen bewegen, oder in der Sehne selbst sitzen und auf die Scheide übergreifen (selten).

2. Erkrankungen der Schleimbeutel.

Die **Schleimbeutel** sind mit Synovia gefüllte, von einer glatten Bindegewebsmembran umgebene Hohlräume. Sie sind wie Polster hauptsächlich da angebracht, wo Muskeln oder Fascien über Skelettheile hinwegziehen oder wo fortwährende Verschiebungen von Muskeln, Fascien und Haut stattfinden. Für gewöhnlich finden sie sich nur an typischen Stellen; doch können sie sich, da sie erworbene Bildungen sind, unter besonderen Verhältnissen auch an atypischen Stellen entwickeln.

Acute Entzündungen von Schleimbeuteln (Bursitis acuta) mit serösem, serofibrinösem oder eitrigem Exsudat sind meist traumatischen Ursprungs.

Doch kommen sie auch haematogen, so bei **Gonorrhoe** vor, wo der oft sehr hartnäckige Fersenschmerz meist durch eine Bursitis entsteht (D. Nasse). Bei der

sog. Achillodynie (Albert) handelt es sich um einen durch Entzündung der Achillessehnenscheide bedingten Schmerz (Jacoby).

Chronische Entzündung tritt am häufigsten in Form des Hygroms oder Hydrops bursarum auf, welches durch Ausdehnung normaler oder neugebildeter Schleimbeutel entsteht. Besonders oft kommt das Hygroma praepatellare (besonders bei Dienstmädchen „the house maids knee") vor; man findet eine wenig scharf begrenzte Höhle im Bindegewebe, welche von fibrösen Leisten und Balken durchzogen sein kann und durch cystische Umwandlung der dreitaschigen Bursa praepatellaris entstanden ist. Die Wand des Hygroms kann zart oder bei sehr chronischer Dauer verdickt, fibröshyalin und in seltenen Fällen innen grobhöckerig oder aber mit dendritischen, schwielig-glasigen Wucherungen, Zotten, Fäden, die Maschen bilden, und mit knorrigen Anhängseln besetzt sein und auch partiell verkalken. Sehr selten bilden sich an der Wand oder innerhalb dieser Excrescenzen Knorpelwucherungen, welche sich ablösen und zu freien Körpern (analog den Gelenkmäusen, vergl. S. 668) werden können. Der Inhalt des Hygroms ist anfangs dick, schleimig, honigartig, sehr eiweissreich, später dünnflüssig, serös. Secundär kann sich ein Haematom bilden (Bursa haemorrhagica). Oft finden sich auch Corpora oryzoidea (Ganglion crepitans), welche auch hier meist das Symptom einer tuberculösen Erkrankung sind (Hygroma tuberculosum) (s. S. 658). Das Exsudat ist dabei meist klar, serös. Das Hygroma tuberculosum kann aber auch in Gestalt fungöser, verkäsender Granulationen auftreten.

Das sog. Ganglion oder Ueberbein, welches meist in der Umgebung des Handgelenks (carpales Ganglion), ferner am Rücken der Mittelhand, selten am Mittelfuss vorkommt, hielt man früher theils für einen mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Sehnenscheide, theils für eine divertikelartige Ausstülpung von Sehnenscheiden oder auch von Schleimbeuteln und stellte es in Analogie zu den herniösen Ausstülpungen, welche an den Synovialsäcken der Gelenke entstehen können. Nach Ledderhose, Ritschl u. A. verdanken die Ganglien jedoch einem gallertig-colloiden, degenerativen Process im Bindegewebe in der Umgebung der Gelenke ihre Entstehung, welcher durch chronische traumatische Momente veranlasst wird. Das Bindegewebe erweicht beim Gebrauch, meist durch Reibung über Knochen. Es bilden sich kleine, gallertige Herdchen, Höhlen im Bindegewebe, welche allmählich zu einer mit einer dickschleimigen, glasig-klaren Gallerte gefüllten, bis taubeneigrossen Cyste confluiren. Die Ganglien können durch Resorption des Cysteninhaltes heilen.

Payr bezeichnet die (carpalen) Ganglien als traumatisch-entzündliche Erweichungscysten im paraarticulären Bindegewebe. Er fand fast in allen Fällen Riesenzellen im Inhalt und auch in der Wand der Ganglien.

XIII. Haut
(Decke, Integumentum commune).

Leichenveränderungen.

Die wichtigsten sind: **1. Livores, hypostatische Todtenflecken,** die fast bei keiner Leiche, am ersten noch bei sehr anämischen und stark hydropischen Leichen fehlen. Sie erscheinen in den abhängigen Theilen als hellrothe bis blaurothe, an den Rändern fleckig marmorirte und ziemlich scharf abgegrenzte Flecken; das Blut hat sich dorthin gesenkt. Stellen, die fest auf der Unterlage aufliegend einem Druck ausgesetzt sind, bleiben frei. Livores sind besonders reichlich dann, wenn das Blut sich flüssig erhielt, so bei allen Formen des asphyctischen Todes; die Flecken sind dann blauroth (bei CO Vergiftung sind sie hellroth). — Unterscheidung von Hypostase und Hämorrhagie beim Einschneiden: Bei Hypostase fliesst das Blut unter dem Wasserstrahl weg; nachher ist die Schnittwunde blass. Bei Hämorrhagie dagegen ist das Gewebe blutig infiltrirt, das Blut fliesst beim Abspülen nicht ab. **2.** In Folge von **Fäulniss** entstehen a) die als **Diffusionsflecken** bezeichneten, missfarbenen, röthlich braunen bis grünen Streifen, die besonders längs der Venen auftreten und allmählich an Breite zunehmen. Sie entstehen durch Diffusion des Blutfarbstoffs. Die Conturen der Streifen sind verwaschen. Ausser der Haut kann auch das subcutane Gewebe so verändert sein. Auch Gasblasen können darin auftreten. — Als weitere Fäulnisserscheinung ist b) die grünliche Verfärbung des Abdomens, die meist rechts unten beginnt, zu erwähnen. Sie beruht auf Entwickelung von Schwefeleisen. Darmgase (Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium) diffundiren und verbinden sich mit dem Eisen der zersetzten Blutkörperchen zu Schwefeleisen. — c) Blasige Abhebungen der Epidermis entstehen bei vorgeschrittener Fäulniss. Die Blasen können platzen und die Stellen dann pergamentartig eintrocknen. d) Beim sog. Leichenemphysem fühlt sich die blasig aufgetriebene Haut knisternd an. Das Wesentliche ist hier Fäulnissgasbildung im subcutanen Gewebe. — **3. Vertrocknungserscheinungen.** Ueberall da, wo entweder nach oder vor dem Tode kleinere oder grössere Abschürfungen der Epidermis stattfinden, nimmt die rasch vertrocknende Haut eine bräunliche Färbung an und ist pergament- oder lederartig, trocken, sehr derb, dabei transparent und etwas eingesunken.

I. Circulationsstörungen der Haut.

a) **Hyperämie** der Haut, welche theils in diffuser, theils in circumscripter, mit dem Finger wegdrückbarer Röthung besteht und in der Farbe von blassrosenroth bis dunkelblauroth wechselt, ist, was die congestive

Hyperämie betrifft, hauptsächlich Gegenstand der Beobachtung am Lebenden. Einfache Hyperämie der Haut verschwindet an der Leiche. Der Kliniker bezeichnet kleine hyperämische Flecken als Roseola, umfangreichere als Erytheme. Letztere stellen bereits die leichtesten Grade von Hautentzündungen dar und werden bei diesen abgehandelt werden. — Venöse Hyperämie, welche grosse Hautbezirke betrifft und als Cyanose bezeichnet wird, ist auch an der Leiche noch gut zu sehen. Die Haut wird roth bis dunkelblau. Einen kleinen cyanotischen Fleck bezeichnet man als Livedo. — b) **Anämie** der Haut z. B. bei Verbluteten oder bei Chlorose macht sich auch noch an der Leiche durch auffallend blasse wachsbleiche, oft etwas ins Grünliche schimmernde Hautfärbung bemerkbar. — c) **Oedem** der Haut (Anasarca) besteht in einer Durchtränkung vorzüglich des subcutanen, weniger des dichten eigentlichen Hautgewebes, mit wässeriger Flüssigkeit. Die blasse oder entzündlich geröthete, angeschwollene Haut ist an der Oberfläche glatt; drückt man die Fingerkuppe fest in die ödematöse Haut ein, so bleibt eine Delle zurück.

Seiner Entstehung nach ist es entweder ein Stauungsödem, durch locale mechanische oder durch functionelle (neurotische) Behinderung oder Verlangsamung des Blutstroms bedingt, oder es ist Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht (bei Nierenentzündungen), oder aber es entsteht als collaterales Oedem in der Nachbarschaft von Entzündungsherden. (Bei der Schleich'schen Infiltrationsanaesthesie handelt es sich um eine künstliche Oedemisirung).

Beim **Myxödem** (vergl. S. 289) ist die Haut, besonders am Gesicht, aber auch an anderen Stellen blass, trocken, runzelig, elastisch geschwellt. Die Schwellung schwindet nicht auf Fingerdruck. Es handelt sich auch nicht um Ansammlung seröser Flüssigkeit, sondern um Infiltration einer halbflüssigen, schleimigen Masse in die Bindegewebsmaschen der Haut. Die Secretion von Seiten der Hautdrüsen sistirt.

d) **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und das subcutane Gewebe treten in Form umschriebener, kleiner, punktförmiger bis linsengrosser Flecken (Petechien), die auf Fingerdruck nicht schwinden oder als Streifen (Vibices) oder Knötchen (Lichen haemorrhagicus oder Purpura papulosa) oder unregelmässige, thaler- bis handtellergrosse Flecken (Ekchymosen) oder als grössere, eine Beule bedingende Ekchymome oder Hämatome auf, die ihren Sitz im Corium und subcutanen Zellgewebe haben, selten auch die Epidermis selbst durchsetzen. Spontan entstandene Blutungen fasst man unter dem Namen Purpura zusammen.

Sitz der oberflächlichen Blutungen ist hauptsächlich das Corium und vor allem das Stratum subpapillare, aus welchem das Blut sich zwischen die Lagen des Epithels schiebt. Ist die Blutung beträchtlicher, so kann die von Blut durchsetzte Epidermis als Bläschen abgehoben werden. Dringt das Blut in Schweissdrüsen, so kann es aus denselben austreten (Hämatidrosis). — Das Schicksal kleiner Blutergüsse ist in der Regel rasche Resorption unter Umwandlung des Blutfarbstoffs. Die rothen Flecken werden blauroth, grünlich, gelblich bis bräunlich. Das Pigment wird in der Regel auf dem Lymphweg weggeführt. Die regionären Lymphdrüsen können dadurch pigmentirt werden. Das zwischen den Epithelien liegende Blut wird bei der physiologischen Abstossung des Epithels allmählich mit abgestossen; wo das Pigment liegen bleibt, entsteht vorübergehend ein schwärzlicher Fleck.

Aetiologie. Hautblutungen entstehen: α) Durch **Traumen** (Quetschung, Contusion). β) Als **symptomatische Blutungen**, als Symptome im Verlauf mancher Infectionskrankheiten (Variola, Scharlach, Endocarditis, Septicämie, Rheumatismus, Typhus u. a.) und Intoxicationen (bei Icterus, Nephritis, Jod-, Brom-, Phosphorvergiftung u. a.) sowie bei schweren Ernährungsstörungen wie Anämie, Leukämie, Carcinom, multiplen Sarcomen, wobei wohl eine Schädigung der Resistenz der Gefässwände anzunehmen ist. In einem Theil der Fälle ersterer Art können die Blutungen durch Verstopfungen kleiner Hautgefässe mit Bakterien entstehen, oder man nimmt analog wie bei den genannten Autointoxicationen und gewöhnlichen Vergiftungen eine Schädigung der Gefässwände durch Intoxication mittels des von den nachgewiesenen oder supponirten Bakterien producirten Giftes an (Leube, Diagn.). γ) Als Theilerscheinungen von Erkrankungen oft dunklen Ursprungs, die man als **essentielle („idiopathische") Purpura** bezeichnet. Manche dieser Fälle sind Infectionen (hämorrhagische Infection), was sowohl durch den Befund theils schon bekannter Bakterien (Streptococcus pyogenes), theils neuer Species, besonders Bacillen (Petrone, Tizzoni und Giovanni, W. Koch u. A.) in den Extravasaten und im Blut als auch durch die Verimpfbarkeit der Purpura hämorrhagica sicher gestellt ist.

Man unterscheidet **verschiedene Formen der essentiellen Purpura.** Gemeinsam ist ihnen die Neigung zu spontanen Hämorrhagien in die Gewebe und an die Oberfläche der Haut und Schleimhäute. In den leichtesten Fällen entsteht das Bild der **Purpura simplex**, bei der sich die Blutflecken auf die Haut, hauptsächlich an den Streckseiten, beschränken*); gewöhnlich sind Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke damit verbunden. (**Purpura s. Peliosis rheumatica.**) — Bei der **Purpura haemorrhagica**, dem **Morbus maculosus Werlhofii** (Landscorbut), die meist subacut oder chronisch verläuft und mit hohem Fieber einhergehen kann, treten ausser den meist nur kleinen, aber zahllosen Hautblutungen auch Blutungen in den Schleimhäuten und den inneren Organen (Nieren, Gehirn, Netzhaut) sowie auch an die freie Fläche von Nase, Nieren, Darm auf. — Auch der **Scorbut** gehört hierher; er ist nach Kaposi, Leube u. A. in seinem Wesen nicht von der Purpura unterschieden. Als besonders pathognostisch gilt die scorbutische Zahnfleischaffection (s. S. 298). Diese und die Blutungen in den tieferen Gewebstheilen (Muskeln, Periost, an den Epiphysenlinien u. A.) prävaliren beim Scorbut. Häufig sind secundäre hämorrhagische Entzündungen an Pleura, Pericard, Endocard, Peritoneum, Nieren. Die Aetiologie des Scorbuts, der zuweilen als Epidemie in Gefängnissen, in belagerten Städten, auf schlecht versorgten Schiffen beobachtet wird, erblickte man früher ausschliesslich in schlechter, dürftiger, unzweckmässiger Ernährung, schlechten Wohnungsverhältnissen u. s. w. Heute hält man das Alles nur für prädisponirende Momente, welche einer, wie man vermuthet, infectiösen Noxe einen widerstandslosen, geeigneten Boden schaffen.

II. Hautentzündungen.

Allgemeines über die Aetiologie der Hautentzündungen.

Die Ursachen der Hautentzündungen sind äusserst verschiedenartig: a) Directe, äussere Schädlichkeiten und zwar mechanische (Stoss, Schlag, Druck, Kratzen, Reibungen), chemische, thermische, parasitäre (pflanzliche und thierische Parasiten). b) Indirecte, innere Schädlichkeiten. Bei letzteren handelt es sich um hämatogene Entzündungen, wobei Infectionsträger, welche im Blute waren, sich in der Haut niederlassen, oder es schliessen sich Ernährungsstörungen und Entzündungen der Haut an Leiden des centralen und des peripheren Nervensystems oder an Reizungen von Nerven an. c) Manche Hautentzündungen sind ätiologisch unklar.

*) Flohstiche (Purpura pulicosa) können eine Purpura simplex vortäuschen.

Der den verschiedensten Hautentzündungen **gemeinsame pathologisch-anatomische Grundprocess** ist eine exsudative Entzündung; dennoch gestalten sie sich äusserst verschiedenartig in Bezug auf Ursache, Form, Verlauf und Bedeutung. Die histologischen Vorgänge bei den verschiedenartigen Formen der Hautentzündungen werden wir bei Betrachtung der einzelnen Krankheitsprocesse besprechen. Dort werden wir auch die **Elementarformen (Hebra), unter denen die Efflorescenzen sich darstellen,** im Einzelnen kennen lernen; eine kurze Definition derselben möge aber bereits hier folgen.

Diese **Elementarformen (primäre Efflorescenzen)** sind: Fleck (**Macula**), eine fleckweise Veränderung der Hautfarbe; Knötchen (**Papula**), solide, zellige oder seröse halbkugelige, konische bis linsengrosse Vorragung der Haut: Knoten (**Tuberculum s. Nodus**) eine Anschwellung, welche die Papel an Grösse übertrifft; Quaddel (**Urticaria**), eine solide Efflorescenz, die mehr breit wie hoch ist; Bläschen (**Vesicula**), Blase (**Bulla**) in der Epidermis gelegen, beide mit serösem oder serös-blutigem Inhalt; Pusteln (**Pustula**), Bläschen mit eitrigem Inhalt; **Impetigo**, grössere Eiterpusteln. — Auch die verschiedenen weiteren Entwickelungsformen (**secundäre Efflorescenzen**) dieser Elementarformen, so die Bildung von **Krusten** und **Borken**, die durch Eintrocknen von Pusteln entstehen, sowie Excoriationen, Erosionen, Hautabschürfungen, Risse oder Schrunden (**Rhagadae**) und Geschwüre (**Ulcera**), welche verschieden tiefe und verschieden geformte Substanzverluste darstellen, ferner die verschiedenen Formen der Schuppen (**Squamae**), nämlich die mehlstaubartige Desquamatio furfuracea und die blättrige Desquamatio membranacea werden uns später noch begegnen.

Die einzelnen Formen der Entzündung der Haut.

1. Die **leichtesten Hautentzündungen**: Exantheme bei Masern und Scharlach, das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria.

a) **Exantheme bei Masern und Scharlach.** Dieselben stellen leichte Formen der Hautentzündung dar, welche wesentlich durch ihre Röthung, zum geringeren Theil auch durch exsudative Schwellung charakterisirt sind.

Bei den **Masern** (Morbilli, Rougeole), deren wesentlichste Symptome durch das Exanthem, Fieber und durch Katarrh der oberen Athemwege repräsentirt werden, entstehen rundliche, flache oder leicht erhabene, discrete, niemals allgemein confluirende, bläulich- bis gelblich-rothe, mit centralen Knötchen versehene Flecken von Linsen- bis zu Fingergliedgrösse, welche auf Druck zu gelblichen Flecken erblassen (Morbilli laeves), oder es bilden sich feine, rothe Knötchen, welche den Follikelmündungen entsprechend localisirt sind (Morbilli papulosi).

Das Exanthem erscheint nach einer Incubationszeit von 10 Tagen und einem Prodromalstadium von 3—5 Tagen unter Fieber, zuerst am Gesicht, auf der Stirn und Schläfe und breitet sich von da über den Hinterkopf, Hals, Stamm, Schultern, Extremitäten aus. Höhe des Exanthems am 1.—2. Tag nach dem Auftreten (5.—6. Erkrankungstag): Höhepunkt der Temperatur 5.—6. Tag; dann kritischer Abfall. Der Höhepunkt des Exanthems hält 12—24 Stunden oder nur kürzere Zeit an. Dann erblasst es mit Hinterlassung gelblicher oder bräunlicher Flecken, und es erfolgt eine kleienförmige Abschuppung (beginnend Anfang der 2. Woche), zuweilen von starkem Jucken begleitet, welche oft bis zum 14. Tage (vom Tage der Eruption an gerechnet) anhält. — Abweichungen von diesem typischen Verlauf sind die Morbilli vesiculosi, confluentes und haemorrhagici.

Von Complicationen der Masern sind besonders Laryngitis und Bronchopneumonien zu nennen, welche viele, besonders jüngere, schwächliche Kinder hinraffen. Vergl. auch S. 219.

Beim **Scharlach** (Scarlatina) entstehen an der Haut unzählige, feine, dicht stehende, meist nicht über stecknadelkopf- bis linsengrosse, flache oder schwach vorragende Pünktchen oder Fleckchen, die zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich dann rasch über den Rücken, die Brust und den ganzen Körper verbreiten. Fast immer tritt dann durch Confluenz der Punkte eine diffuse, punctirte Röthung ein, sodass die Haut wie übergossen von der fast gleichmässigen, dunklen Scharlachröthe erscheint; zugleich ist sie geschwellt.

Zum Unterschied von Masern ist das Gesicht weniger befallen, und wenn es ergriffen ist, bleiben Mund- und Kinngegend stets frei (Leube u. A.).

Der Scharlach hat ein Incubationsstadium von 5 Tagen und ein von Anfang an mit hohem Fieber einhergehendes 1—2 tägiges Prodromalstadium (vergl. Angina). Das Eruptionsstadium, in dem das Exanthem auftritt, fällt schon in den 1. oder 2. Krankheitstag. Das Exanthem erreicht seine Höhe (Stad. floritionis) am 2.—4. Krankheitstag und blasst dann innerhalb von 2—4 Tagen ab, wonach die Haut gelbbräunlich erscheint. Die Abschuppung, welche seltener in Kleienform erfolgt, sondern meist lamellös ist, beginnt Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche und ist binnen 14 Tagen vollendet. Die Gesammtdauer der Erkrankung vom Prodromalstadium bis zur Beendigung des Stad. desquamationis beträgt 2, 3—5 Wochen. — Atypische Formen des Exanthems sind: Scarlatina papulosa, aus der die vesiculosa wird. Bei der Sc. haemorrhagica s. septica entstehen Blutaustritte bis zu Thaler- und Handtellergrösse in die scharlachrothen Stellen.

Von Complicationen des Scharlachs vergl. Rachendiphtherie S. 331 und Nephritis scarlatinosa (meist in der 3. Woche beginnend) S. 331, Endocarditis, seltener Gelenkentzündung u. a.

b) Als **Erythema exsudativum multiforme** bezeichnet Hebra eine zu den leichten Entzündungen gerechnete Form congestiver Hyperämie. Es bilden sich rothe, unter dem Fingerdruck erblassende, flache oder nur wenig prominirende Flecken, welche zuweilen auch mit Hämorrhagien verbunden sind. Es steht im Gegensatz zu dem lediglich auf Hyperämie beruhenden E. volatile s. fugax. Es giebt sehr verschiedene Formen des Erythems; es genügt, sie zu nennen, so dass E. annulare, E. gyratum, E. iris (im Centrum eines sich vergrössernden Fleckens erscheint ein neuer Flecken), E. papulosum, E. urticatum, E. vesiculosum, E. bullosum. Besondere Formen des bläschenbildenden Erythems sind: Herpes circinnatus, ein Kranz von Bläschen um ein in der Rückbildung begriffenes Centrum und Herpes iris, ein um ein centrales Bläschen angeordneter Bläschenkranz.

Aetiologisch kommen in Betracht: a) Die verschiedensten äusseren Hautreize, mögen dieselben mechanischer, thermischer, chemischer Art sein, führen zu E. traumaticum. Als Beispiele jeder dieser Gruppen seien erwähnt: Reiben von Kleidungsstücken, Einwirkung hoher oder abnorm niedriger Temperatur, Einwirkung von Crotonöl, Cantharidin, grauer Salbe (E. venenatum). b) Manche Erytheme entstehen durch Genuss von Medicamenten (Chinin, Antipyrin, Salicyl, Chloralhydrat u. A.). c) Andere E. entstehen hämatogen im Verlauf von Infectionskrankheiten (Pyämie, Typhus, Endocarditis); d) auch bei Leiden des Centralnervensystems sowie bei Störungen der Verdauung, bes. bei Kindern kommen Erytheme vor.

Das **Erythema nodosum s. Dermatitis contusiformis s. Urticaria tuberosa** ist durch acute Entwickelung erbsen- bis fast faustgrosser, rundlicher, mässig prominirender, derber äusserst schmerzhafter Beulen und Knollen mit rosenrother Peripherie und blaurothem Centrum, oder grösserer, flacher oder etwas prominirender Flecken von rother Färbung ausgezeichnet. In wenig Tagen können die Knoten sich durch Resorption des Infiltrats unter Farbmetamorphosen, die denen einer Hämorrhagie gleichen, zurückbilden. Gelegentlich kann aber auch Abscedirung oder Gangrän eintreten. — Aetiologie: Die Erkrankung tritt theils selbständig, theils im Zusammenhang mit Infectionskrankheiten auf; so als eventuelle Complication von Gelenkrheumatismus, Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus. Manche vermuthen einen embolischen Ursprung dieser Hautaffection. — Localisation: Das betrifft zumeist die beiden Unterschenkel und Fussrücken, weniger häufig die Vorderarme, Oberschenkel, Nates. Gleichfalls können an derselben Stelle oder an andern Körpertheilen Flecken des E. exsudativ. multiforme bestehen. — Verlauf: In den ersten 8—14 Tagen erscheinen meist neue Knoten und die Krankheit zieht sich durch 3—6 Wochen hin. Oft besteht Schmerzhaftigkeit der Gelenke und der Knochen. Fieber fehlt in schweren Fällen selten.

Grosse Aehnlichkeit mit dem E. nod. zeigt die Purpura s. Peliosis rheumatica (s. S. 1032).

c) **Urticaria (Nesseln).** Sie besteht in der Bildung von heftig juckenden und brennenden, fingernagelgrossen und grösseren, rosenroth- oder weissschimmernden, leicht erhabenen, roth umsäumten Quaddeln, die rasch entstehen und meist rasch vergehen, ohne Spuren zu hinterlassen. Die chronische Urticaria mit wiederholten Urticariaausbrüchen (U. recidiva) oder mit längerer individueller Dauer der einzelnen Quaddeln (U. perstans) heisst Nesselsucht.

Das Plateau kann infolge Compression der Gefässchen durch starke seröse Infiltration der obersten Schicht der Papillarkörper weissschimmernd sein (U. porcellanea). Manchmal lässt sich die Urticaria durch die Finger provociren (U. facticia). Bilden sich an den Quaddeln Bläschen oder Blasen durch Serumanhäufung oder entstehen serös infiltrirte Knötchen, so liegt die U. vesiculosa und papulosa vor. — Die Quaddeln können auch an den Schleimhäuten der oberen Wege auftreten.

Ursachen: Urticaria entsteht theils **idiopathisch,** hervorgerufen durch directe äussere Reizung der Haut, durch Flöhe, Wanzen, Läuse, Raupen, Mücken, Berührung mit Brennnesseln, wobei es sich theils um Stiche, theils um eine durch Jucken hervorgerufene, reflectorische Reizung von Gefässnerven handelt, die auch an anderen als an den direct gereizten Stellen zu Quaddelbildung führt. So kann ein einziger Flohstich ausgedehnte Urticaria veranlassen. — Urticaria entsteht theils **symptomatisch,** hervorgerufen durch Reizung der Geschmacksnerven und des Gastrointestinaltractus. Von Speisen mögen nur Erdbeeren, Krebse, Austern, Caviar, Würste, von Getränken Champagner, von Medicamenten Chinin, Antipyrin (Arzneiexantheme) genannt werden (Kaposi). Auch andere bereits bestehende Hautkrankheiten, ferner Marasmus (Pruritus senilis), ferner die verschiedensten gastrischen Zustände, selbst Gemüthsaffecte, Störungen in der Genitalsphäre u. A. können Urticaria hervorrufen.

2. Dermatitis combustionis und congelationis (Verbrennung und Erfrierung).

a) **Dermatitis combustionis (Verbrennung).** Man unterscheidet verschiedene Grade nach der Intensität der Verbrennung. Verbrennung I. Grades. D. comb. erythematosa. Sie kann durch 30—40° R., auch durch die Sonne hervorgerufen werden. Es entsteht active Hyperämie mit

folgender Parese der Blutgefässe und passiver Blutüberfüllung. Mässige Schwellung und gelbliche Färbung deuten auf eine geringe Exsudation. — Verbrennung II. Grades. D. combustionis bullosa. Das Epithel wird in den oberen Lagen oder in der ganzen Dicke abgetödtet; aus den Papillarkörpern tritt sofort reichlich Exsudat aus und hebt das Epithel als fächerige oder einfache Blase, Brandblase, in die Höhe. Die Decke kann ganz abgelöst oder zusammengeschoben werden. Entweder folgt Eintrocknung oder das Corium eitert. Nur da, wo die Papillen durch Eiter zerstört werden, bildet sich später eine Narbe. — Verbrennung III. Grades. D. combustionis escharotica. Die Cutis wird verschorft, direct mortificirt. Die Haut ist gekocht, weiss und blasig, oder es entsteht Verkohlung oder lederartige Vertrocknung. In den mitunter braunen Schorfen sieht man dunkelbraune, baumartige Figuren, welche dem verkohlten Inhalt oberflächlich gelegener Blutgefässe entsprechen*). Heilung erfolgt nach Abstossung der nekrotischen Theile nur mit Granulations- und Narbenbildung; Brandnarben sehen zackig, strahlig, eingezogen oder wulstig, leistenartig, wie gestrickt aus.

Plötzliche Todesfälle oder solche, die nach einer circa $1/3$ der Körperoberfläche betreffenden, selbst nur leichten Verbrennung fast regelmässig eintreten, sind durch Blutalterationen bedingt. Man erblickt dieselben u. A. einerseits im Zerfall rother Blutkörperchen (Wertheim), der zu Hämoglobinämie (Ponfick) führt. Anderseits spielt nach Welti, Silbermann, Markusfeld und Steinhaus, Salvioli u. A. multiple Thrombenbildung innerhalb der Gefässe (besonders in der Lunge) die wichtigste Rolle. Sonst findet man häufig bei der Section: Degenerative Veränderungen an Nieren, Herz, Leber, Magen. Auch Fettembolie in allen lebenswichtigen Organen, besonders in den Lungen findet sich in einem Theil der Fälle (Foà, Carrara u. A.). Foà fand auch Embolien von Knochenmarkriesenzellen. Dieser Autor hält in vielen Fällen den Einfluss auf das Nervensystem für die wesentliche Todesursache. Duodenalulcera, die oft multipel sind, findet man nach Birch-Hirschfeld etwa bei 20% der nach mehreren Wochen Verstorbenen.

b) **Dermatitis congelationis (Erfrierung).** Sie lässt ebenfalls 3 Stadien, das der erythematösen Entzündung, der Blasenbildung und der durch Gerinnung des Blutes bedingten Nekrose unterscheiden. Die Erfrierungen I. Grades erscheinen zumeist als Frostbeulen (Perniones), jene umschriebenen, entzündlichen Anschwellungen der Haut, besonders an Händen, Füssen, Ohren. Anämische Individuen sind am häufigsten davon betroffen. Bildung von Blasen und torpiden Ulcerationen (Pernio ulcerans) schliesst sich oft an (II. Grad). Bei den Erfrierungen III. Grades werden die Theile, welche mit Blasen bedeckt oder nur blass, blau marmorirt sind, sehr ungleich tief zur Mortification (Frostbrand, Gangraena congelationis) gebracht. Später folgt Demarcation; periphere Organe, einzelne Phalangen der Zehen, die Ohren, Nase, selbst ganze Gliedmaassen können verloren gehen.

---

*) Es ist forensisch wichtig, dass man diese Gefässinjection nicht sieht, wenn die Haut einer Leiche verbrannt wird (E. Hofmann).

Septische Wundinfection kann den Tod veranlassen. Zuweilen kommen auch hier Duodenalgeschwüre vor. — War der Körper lange Zeit intensiver Kälte ausgesetzt (wenn z. B. ein Betrunkener im Winter im Freien liegen bleibt), so werden alle Lebensfunctionen so herabgesetzt, dass der Tod folgt (Tod durch Erfrieren). — Werden erfrierungsstarre Personen schnell in einen warmen Raum gebracht, so kann der Tod plötzlich erfolgen.

3. Miliara (Frieselausschlag).

Man unterscheidet (nach Kaposi) 3 Formen: Bei der **M. rubra** treten kleine Bläschen mit rother Basis in acuter Weise auf, bei der **M. alba** ist der Inhalt der Bläschen trüb, opalescirend. Es handelt sich um ein durch Schweiss bedingtes Exanthem (Hebra), daher Ekzema sudamina. Involution erfolgt unter einer, durch Abschiebung der Bläschendecken bedingten, geringen Schuppung. — **M. crystallina** ist ein eigenthümliches Hautexanthem, bestehend in hirsekorngrossen, thautropfenähnlichen Efflorescenzen, die am Stamm (Brust, Unterleib), aber auch sonst in grosser Menge vorkommen. Es sind Bläschenbildungen, die hauptsächlich im Bereich der Epitheldecke der Schweissdrüsen liegen. Heilung erfolgt durch Regeneration des Epithels nach Abschwemmung der Bläschendecke durch den Schweiss. Nachschübe können folgen.

Nach Hebra handelt es sich um den Ausdruck eines metastatischen Processes, da die Infection häufig im späteren Verlauf verschiedenster infectiöser Erkrankungen (Typhus, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus, Endocarditis, acuter Exantheme, auftritt).

4. Herpes (Bläschenflechte).

Herpes ist nach Willan eine acut auftretende, cyklisch verlaufende Hautaffection, charakterisirt durch Bildung von Gruppen durchsichtiger, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllter Bläschen, die sich zumeist dem Verlauf bestimmter Hautnerven entsprechend anordnen. Zunächst entstehen Knötchen, aus denen rasch Bläschen werden, deren Inhalt sich trübt und Serum, Fibrin, Eiterkörperchen enthält. Nach Stunden oder einigen Tagen trocknen die Bläschen ein; es entstehen Borken, unter denen sich das Epithel erneuert, wodurch dann die Borke abgehoben wird. — Nach Localisation und Genese unterscheidet man:

Herpes labialis s. facialis an Mund, Lippe, Nase; kommt besonders bei fieberhaften Krankheiten, vor allem bei Pneumonie, seltener bei Typhus und Cerebrospinalmeningitis vor.

Herpes praeputialis s. progenitalis an der Vorhaut, der Glans und den Labien.

Herpes iris und **circinnatus** sind Formen des Erythema exs. multif. (S. 1034).

Herpes Zoster (Gürtelrose, Zoster), die bei weitem wichtigste Form des Herpes, besteht in Bildung zahlreicher Gruppen von Knötchen, die mit einem kleinen rothen Hof umgeben sind und sich schnell in gefächerte Bläschen umwandeln, die dem Verbreitungsgebiet der Hautnerven folgen und meistens nur an einer Körperhälfte an Stamm, Kopf oder Extremitäten auftreten; der Inhalt der Bläschen trocknet nach einigen Tagen ein. Die Affection, die mit heftigen neuralgischen Schmerzen einhergeht, wird seit v. Bärensprung auf Erkrankungen der zugehörigen Spinalganglien (die zum Theil von benachbarten Organen, z. B. von Caries der Wirbelsäule, fortgeleitete Entzündungen sind) bezogen; ferner auf Erkrankungen peripherer Nerven (die gleichfalls durch Entzündungsherde in der Umgebung der Nerven, sowie durch Traumen, z. B. Schussverletzungen, Quetschung bei Fractur oder durch Tumoren hervorgerufen werden können), sowie auch auf Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks

(z. B. Cerebrospinalmeningitis u. A.). Man nimmt an, dass die Hauterkrankung hier durch Vermittlung von trophischen Nervenfasern entstehe. Als ätiologische Momente gelten ferner: Intoxicationen (Kohlenoxyd- und angeblich auch Arsenikvergiftung), sowie Infectionskrankheiten (Pyämie, Intermittens, Recurrens). Andere Fälle von Zoster entstehen ‚idiopathisch‘, mitunter in Epidemien und sind zuweilen ansteckend.

5. Pemphigus.

Dieser Name fasst Hautausschläge verschiedener Aetiologie zusammen, bei denen sich aus unbekannten, oft vielleicht infectiösen Ursachen mit Flüssigkeit gefüllte Blasen von Linsen- bis Gänseeigrösse bilden. Die Blasen, durch ihren sehr oberflächlichen Sitz von anderen Bläschen (Herpes, Ekzem) unterschieden, entstehen durch Absetzen von Exsudat in die Epidermis. Anfangs fächerig, werden sie bald einkammerig. Ihr Inhalt ist klar, wässerig oder zäh, später meist trüb (durch Eiterkörperchen, Epithelzellen), eitrig und zuweilen hämorrhagisch. Das Schicksal der Blasen ist verschieden. In manchen Fällen trocknen sie ein, schrumpfen, es bilden sich Borken, unter denen das Epithel sich regenerirt; es hinterbleiben keine Narben, sondern nur vorübergehende stärkere Pigmentirungen (Pemphigus vulgaris).

In anderen Fällen löst sich die Decke ab, und es entsteht eine Erosion, in deren Grund noch die tiefsten Retezellen liegen. Das ist gleichfalls beim P. vulgaris häufig: es kommt leicht zu Regeneration. In noch anderen Fällen aber entstehen schlappe Blasen mit spärlichem Inhalt, an deren Basis im Gegensatz zum P. vulgaris ein Epithelersatz auf dem Corium nicht stattfindet. Wird das Corium entblösst, so bedeckt es sich mit Borken (**P. foliaceus**). Sterben einzelne Schichten des Coriums mit ab, so entsteht der **P. diphthericus** (P. cachecticus). Bilden sich drusige, bald ranzige Flüssigkeit secernirende, zum Theil auch zerfallende, schlaffe Wucherungen auf dem entblössten Corium, so spricht man von **P. papillaris vegetans** (Neumann). — Bakterienbefunde in den Blasen (Demme u. A.) gestatten noch keine sichere Verwerthung für die Aetiologie.

Klinisch unterscheidet man verschiedene Formen von acutem und chronischem Pemphigus: a) **Der acute oder febrile Pemphigus** tritt (nach Kaposi) hauptsächlich bei Kindern, zuweilen epidemisch mit oder ohne Fieber auf. Blasen von Erbsen- bis Bohnengrösse sind unregelmässig im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten vertheilt. Nach einem Bestand von Stunden oder Tagen trocknen sie ein; es folgt Borkenbildung, später bleiben pigmentirte Flecken zurück. Verlauf mit Nachschüben innerhalb 8—10 Tagen. Diese Form heisst Pemphigus (contagiosus) infantum.

b) **Der Pemphigus syphiliticus** kommt hauptsächlich bei Neugeborenen vor (s. S. 1062); selten entsteht er bei Erwachsenen (z. B. über exulcerirten Knoten).

c) **Pemphigus chronicus vulgaris.** An der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten treten periodisch unter Fieber Eruptionen von Blasen auf. Kommt bei Kindern und Erwachsenen vor. Manchmal giebt die Gruppirung der Blasen zu einer bestimmten Bezeichnung, z. B. P. disseminatus, circinnatus (Kreise bildend) oder gyratus, serpiginosus (Schlangenlinien bildend) u. A. Anlass. Der Pemphigus kann gelegentlich einen diphtherischen Charakter annehmen. — Verlauf: Der nicht complicirte P. vulgaris kann in 2—6 Monaten mit dauernder Genesung enden (P. vulg. benignus) oder es treten später neue Eruptionen auf. Maligne Formen des P. vulgaris, die meist bald zum Tode führen, entstehen durch permanente Nachschübe, die Cachexie

veranlassen oder in den P. foliaceus oder den P. diphthericus oder den P. papill. vegetans übergehen.

d) **P. foliaceus.** Die schlappen Blasen vergrössern sich, schieben sich zusammen; die losen Blasendecken werden spontan oder mechanisch leicht losgerissen, und das Corium wird blossgelegt. Die Stellen nässen, sind mit firnissähnlichen Krusten bedeckt. In Monaten bis Jahren kann der ganze Körper occupirt sein. Die Individuen werden marantisch. Das Ende ist fast immer letal. Auf der Schleimhaut der oberen Wege, zuweilen auch auf den Conjunctivae entstehen gleichfalls bullöse Efflorescenzen.

e) **P. papillaris vegetans** ist die malignеste Form. Es entstehen linsengrosse und grössere Gruppen von Bläschen; während dann am Rande neue Eruptionen aufschiessen, sinkt das Centrum nach Platzen der Blase ein und bedeckt sich mit einer Kruste. Dann wuchert der frühere Blasengrund, und es entsteht, wie oben erwähnt, eine mit schlaffen, condylomatösen und papillären Wucherungen bedeckte, gräulichmissfarbige Wundfläche. Bei den bösesten, in einigen Monaten tödtlich endenden Formen schreitet der Process serpiginös fort; stets ist am Rand ein blasenähnlich emporgehobener Saum vorhanden. Da Mund- und Rachenschleimhaut zu allererst befallen werden kann, entstehen leicht Verwechselungen mit Syphilis. Im Munde verharren die Efflorescenzen dauernd als Erosionen oder aphthenartige Beläge. Ging der P. p. veg. aus einem vulgaris, bes. dem circinnatus hervor, so ist noch Heilung möglich.

f) Als **P. neuroticus** werden Fälle von P. bezeichnet, welche bei Erkrankungen des Nervensystems gelegentlich auftreten. Sehr variable Befunde im Rückenmark und Symphaticus (Schwimmer u. A.), das Auftreten von pemphigusähnlichen Eruptionen bei älterer Myelitis und von Blasen bei Neuritis und schliesslich der P. leprosus werden als Beispiele dafür angeführt. Ein neuropathischer Ursprung des typischen P., um den es sich in den genannten Fällen meist gar nicht handelt, folgt daraus noch nicht.

6. Das **Ekzem***) (nässende Flechte) ist eine sehr häufige Hauterkrankung, welche acut oder chronisch verläuft.

Ekzem wird hauptsächlich durch äussere Reize verschiedenster Art, z. B. solche medicamentöser Natur (Sublimat, Carbolsäure, Jodoform, Terpentin u. A.), thermischer (E. solare bei Bergsteigern), mechanischer Art, zuweilen auch solche infectiöser Natur (so durch Infection mit Tuberkelbacillen bei manchen Fällen von Ekzem bei Scrophulösen) hervorgerufen. Circulationsstörungen in der Haut begünstigen die Entstehung des Ekzems (vergl. E. cruris bei Varicen S. 85). Manche E. sind ätiologisch dunkel. In einzelnen Familien ist E. erblich.

Das Ekzem beginnt (nach Kaposi) mit punktförmiger oder diffuser Schwellung und Röthung der Haut (E. erythematosum) oder mit juckenden Knötchen (E. papulosum). Es kann dann zurückgehen oder es entstehen Bläschen (E. vesiculosum), und es kommt durch Platzen der Bläschen, oder weil dieselben zerkratzt werden, zu einem Austritt seröser oder serös-eitriger Flüssigkeit an die Oberfläche; das Ekzem nässt (E. madidans). Weiterhin können sich durch Eintrocknung des Exsudats an der Oberfläche Krusten bilden (E. crustosum). Sammelt sich reichlicheres, serös-eitriges Secret unter den Krusten, so entsteht das E. impetiginosum (Impetigo; tritt namentlich als Gesichts- und Kopfausschlag bei Kindern auf; zuweilen liegt eine Staphylokokkeninfection vor). Hört die Secretion auf, so bedeckt sich die unter den Krusten liegende Haut

*) ἔκζεμα Ausschlag, von ἐκζέω aufkochen, aufsieden.

mit einer festhaftenden Epidermisdecke; wird dann die Borke abgehoben, so liegt die noch geröthete und schülfernde Haut zu Tage (E. squamosum).

Verlauf: Es kann Restitutio ad integrum eintreten, was oft mit Hinterlassung einer braunen Pigmentirung geschieht, oder es kommt zu Recidiven, aus denen sich häufig ein chronisches Ekzem entwickelt. — Die histologischen Veränderungen bei acutem Ekzem entsprechen denen bei Erythema papulosum und Herpes.

Chronische Ekzeme führen immer zu fleckigen und streifigen Pigmentirungen, Verdickung der Epidermis und des Coriums, wobei die Oberfläche mit Borken, Schuppen, Platten von Epithel bedeckt sein kann. Durch stärkere Hypertrophie der Papillarkörper wird die Oberfläche warzig, höckerig. Bei höheren Graden der Hypertrophie des Bindegewebes der Cutis und Subcutis und des Epithels entstehen ähnliche Veränderungen wie bei der Elephantiasis Arabum. In der Cutis, deren Bindegewebe sklerosirt ist, findet man erweiterte Blut- und Lymphgefässe, Verödung der Talgdrüsen, Haarfollikel, Schweissdrüsen. In der Subcutis ist das Fettgewebe durch schwieliges Bindegewebe verdrängt. Alles das sieht man am häufigsten bei Ulcus cruris.

Chronische (durch Kopfläuse hervorgerufene) Ekzeme der Kopfhaut können bei Frauen zu totaler Verklebung und Verfilzung der Haare führen (Plica polonica, Weichselzopf). Man kann das aber auch z. B. in Schlesien und anderswo, so auch in der Schweiz sehen.

Das **Erythema intertrigo**, bestehend in diffuser Röthung, und das nässende **Ekzema intertrigo**, welches nach Loslösung der Epidermis entsteht, sind besondere Formen des Ekzems, welche an den Genitalfalten, der Hängebrust u. s. w. auftreten. Bei Säuglingen kann dieses Ekzem schwere ulceröse Zerstörungen veranlassen.

7. Pocken oder Blattern s. Variola.

Man versteht darunter (nach Kaposi) eine acute contagiöse Krankheit, welche durch eine unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen auf der gesammten Haut erscheinende Eruption von Knötchen, Bläschen und Pusteln und typischen Verlauf charakterisirt ist. Die Blattern sind die Folge der Infection des Blutes mit dem Blatternvirus.

Variola vera. Nach einem **Incubationsstadium** von circa zwei Wochen beginnt urplötzlich mit hohem Fieber das **Stadium prodromorum**; dasselbe geht zuweilen (nicht immer) mit einem Exanthem (Roseola variolosa) einher, welches in einer scharlachähnlichen Röthung (erythematöse Form) oder in punktförmigen Blutungen in die Cutis (hämorrhagische Form) besteht. — Nach einer gewöhnlich dreitägigen Dauer der Prodrome tritt die Erkrankung in das **Stadium eruptionis**. Es tauchen unter Schmerzempfindung hirsekorngrosse und grössere, lebhaft rothe, konische, derbe Knötchen oder Stippchen an der Haut auf, die am Stamm vereinzelt von einem breiten hyperämischen Hof umgeben sind. Gesicht und behaarter Kopf werden zuerst und am reichlichsten betroffen, in Nachschüben auch der Stamm und die Extremitäten. Solche Stellen, die vor der Erkrankung gereizt oder längere Zeit gedrückt wurden (z. B. durch ein Bruchband) sind meist von besonders dicht gedrängten Blattern (V. confluens) besetzt. Dann bilden sich zunächst an den zuerst aufgetretenen Knötchen helle Bläschen, von denen viele eine centrale Depression, Delle, zeigen. Damit beginnt das **Stadium floritionis** (6. Krankheitstag). Anfangs ist der Bläscheninhalt serös, klar. Am 9.—10. Tag ist er meist bereits eitrig; das Bläschen ist zur Pustel geworden (Suppurationsstadium), die Delle verschwindet. Die Umgebung der Pusteln ist intensiv geröthet und ödematös. Das ganze Gesicht kann gedunsen und geschwollen, unkenntlich

sein. Die Acme des Processes ist damit erreicht. Das Fieber steigert sich von Neuem. Auch auf den Schleimhäuten der oberen Wege erscheinen Pocken. — Mit dem 12.—13. Tag beginnt bei mässigeren Fällen das **Stadium exsiccationis**; das Fieber lässt nach. Die Pusteln sinken zunächst an der Spitze ein (secundäre Delle) und indem der Inhalt und die Decke verbacken und eintrocknen, bilden sich braune flache Borken. Die Schwellung in der Umgebung lässt nach. Wo die Pusteln geborsten sind, was hier und da, besonders im Gesicht vorkommt, bildet sich eine gelbe Kruste. Vom 16. Tage an lösen sich bereits viele Borken ab; an der Hohlhand und den Fusssohlen bleiben rothe oder bräunliche, oft etwas erhabene Flecken 3—4 Wochen bestehen. Sonst ist die Dekrustation überall anfangs der 4. Woche vollendet. Die Blatter hinterlässt gewöhnlich nur einen bräunlichen Fleck, zuweilen jedoch (s. unten) eine weisse, glänzende, leichte Einsenkung in der Haut (Blatternnarbe).

Mikroskopisches Verhalten der typischen Pockenefflorescenz (s. Fig. XI. Tafel II). Die Efflorescenz hat ihren Sitz in der Epidermis. Unter dem Einfluss des Blatterngiftes kommt es zu Aufquellung, Trübung und theilweiser scholliger Umwandlung (Coagulationsnekrose) der Zellen des Rete Malpighi oberhalb der Spitzen des Papillarkörpers. In das Epithel tritt aus den von Rundzellen umgebenen Gefässen der Papillen Exsudat ein, und hierdurch entstehen Fächer in dem allmählich zu einem gedellten Bläschen anschwellenden Herd. Die Fächer werden theils von Schollen degenerirter Zellen, theils durch dickere Balken zusammenhängender Malpighi'scher Zellen, theils durch ausgereckte, kernhaltige Epithelzellen gebildet. Die Delle entsteht dadurch, dass eine stärkere Parthie senkrecht gestellter Epidermisbälkchen im Centrum stehen bleibt. Nach unten wird die Pocke noch von interpapillären Retezellen, zum Theil auch von entblösstem Corium begrenzt. Das Corium ist kleinzellig infiltrirt. Indem sich das Bläschen durch Einwanderung von Eiterkokken mehr zur Pustel (Eiterpustel) umwandelt, werden die Scheidewände der vielfächerigen Blase eingeschmolzen, sodass eine einfächerige Pustel resultirt. Dann verbäckt der Inhalt und die Decke der Pustel und trocknet ein, wodurch Borken entstehen. Der Schorf wird losgelöst, indem sich das Epithel von stehengebliebenen Resten oder von den Seiten aus ersetzt, was unter dem Schorf vor sich geht, wodurch dieser abgehoben wird. In vielen Fällen von Variola vera (und in fast allen von Varicella und Variolois) bleibt danach nur ein bräunlicher Fleck, keine Narbe übrig, da die Papillen des Coriums erhalten bleiben.

Wurde aber bei sehr reichlicher Eiterbildung die Pusteldecke abgehoben und das Corium durch eitrige Infiltration theilweise zu Nekrose oder zu Gangrän gebracht, so entstehen tiefe diphtherische und gangränöse Pocken, wobei das Corium mit einem gelblichen, nekrotischen Belag bedeckt ist oder sich in eine missfarbene Masse umwandelt. Hiernach bleiben tiefe **Blatternnarben** zurück. Diese sind besonders oft auch nach Variola confluens vor allem im Gesicht (Nasenflügel) zu sehen.

Atypien der Variola. 1. Bei der **Variola haemorrhagica (schwarze Pocken)**, die eine Atypie im ungünstigen Sinne darstellt (Kaposi) und meist bei kräftigen, jugendlichen Individuen auftritt, sind zwei Formen zu unterscheiden: a) bei der **Purpura variolosa** tritt eine scharlachähnliche dunkle Purpurröthe auf, der Blutungen in die Haut folgen, wodurch schwarzblaue Flecken auf purpurrothem Grund entstehen,

die sich in wenig Stunden zu bedeutender Grösse steigern. Der letale Verlauf tritt regelmässig, meist nach 24—36 Stunden ein. Bei der Section findet man Blutungen in alle inneren Gewebe und Organe. b) Bei der **V. haemorrhagica pustulosa** treten in den Knötchen, die in typischer Weise mit Epithelnekrose und Exsudation beginnen, am 1. oder 2. Tag Blutungen auf, welche die Hohlräume füllen. Zugleich können Flecken, wie bei a) auftreten. Der Tod tritt auch hier meist früh ein.

Von inneren Organen werden bei Pocken sehr häufig mitbetroffen: (1) Die Luftwege, vergl. bei Kehlkopf (S. 165), Trachea (S. 165), Lunge (S. 219). Es finden sich (2) oft degenerativ — entzündliche Processe an Myocard (S. 34), Nieren (S. 699), Leber (S. 485), Hoden (S. 768). Auch Osteomyelitis variolosa (S. 575) kommt oft vor: meist entstehen nur kleinste Herdchen. Nicht selten entstehen (3) stärkere Blutungen in den Eierstock, die Tuben, den Uterus (Pseudomenstruation).

2. Die **Varioleis** ist eine bereits vor Eintritt der Eiterung zu Vertrocknung kommende, leichte Form der Pocken.

Die **Varicellen** (**Wasserpocken**) sind eine selbständige Erkrankung. Nach einem fieberhaften Prodromalstadium von 24 Stunden bilden sich schon in zwei Tagen wasserklare, dünnwandige Bläschen auf geröthetem Grund. Dellenbildung fehlt sehr oft.

Die **Kuhpocke** (**Vaccina**) verhält sich anatomisch wie die Variolaefflorescenz. — Auch die **Impfpocken** (Variola vaccina), die bei der Schutzimpfung (Jenner, 1796) durch Anwendung von Kuhpockenlymphe (animale Lymphe) erzeugt werden, (bei Melkerinnen auch an den Händen und Unterarmen vorkommen) sowie die mit Lymphe dieser Impfpocken (humanisirte Lymphe) wieder beim Menschen erzeugten Impfpocken verhalten sich histologisch wie die echten Pocken.

Den Krankheitserreger der echten Pocken kennt man nicht. [Sichere Beweise für die ätiologische Bedeutung verschiedener Parasiten, welche man beschrieb (Guarnieri u. A.) fehlen.] Im Eiter der Pustel kommen die gewöhnlichen Eiterkokken vor. Das Contagium haftet an den Borken, dem Sputum und Nasensecret der Kranken und ist selbst getrocknet sehr lange Zeit (Pusteleiter selbst nach Jahren) lebensfähig.

Auch in der Leiche bleibt das Virus noch wirksam.

8. Psoriasis (Schuppenflechte).

Psoriasis ist nach der Definition von Kaposi jene äusserst chronische Hautkrankheit, welche sich durch trockene, weisse, glänzende Schuppenauflagerung charakterisirt, die in Form von punktförmigen Hügelchen oder grösseren scheibenförmigen Platten auf scharf begrenztem, rothem, leicht blutendem Grund auflagern. Die Primärefflorescenzen sind bei den sehr variablen Formen der Psoriasis übereinstimmend, und zwar bilden sie braunrothe, stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich in einigen Tagen mit weissen, leicht ablösbaren Epidermisschüppchen bedecken.

Treten gleichzeitig viele Knötchen auf, so entsteht die **Psoriasis punctata.** Durch periphere Ausbreitung entstehen grössere, aufgespritzten Mörteltropfen gleichende, bis pfenniggrosse, mässig geschwellte Scheiben, mit Schuppen bedeckt. (**Ps. guttata** und **nummularis.**) In einigen Wochen können sich unter Fortschreiten des rothen Saumes thalergrosse Scheiben bilden, oder die Plaques confluiren zu landkartenartigen Figuren oder in diffuser Weise (**Ps. figurata** und **diffusa**). Schreitet der Process peripher fort, während er central abheilt, so entsteht die **Ps. annularis** und wenn mehrere solcher Kreise unter Bildung von Schlangenlinien confluiren, die **Ps. gyrata.** — Kommt es zur Abheilung einzelner Plaques, so entstehen normal gefärbte oder pigmentirte Stellen. — **Localisation:** Die Psoriasis kann an jeder Stelle des Integu-

ments auftreten. Bevorzugt sind Streckseite der Arme, des Knies, behaarter Kopf, Sacralgegend. Hier findet man fast regelmässig Flecken, die mit dicken, schmutzigen Schuppen bedeckt sind. Fusssohle und Handteller bleiben, im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis (s. S. 1061), selbst bei universaler Psoriasis fast ohne Ausnahme frei.

Mikroskopisch zeigen sich der Papillarkörper und die zunächst gelegenen Lagen des Corium infiltrirt, und die Blutgefässe sind erweitert. Die Papillen können sich auch durch Wucherung vergrössern (J. Neumann). Die Erkrankung des Papillarkörpers ist nach Kaposi das Primäre. Die Zellen des Stratum corneum stossen sich fort und fort in Form von Schuppen ab, zwischen welche Luft dringt, wodurch sie weiss bis silberglänzend erscheinen. Dabei ist die Verhornung gestört, die Zellen trocknen ein und der Zusammenhang der Zellschichten lockert sich.

Die Aetiologie ist nicht bekannt; man vermuthet einen pilzlichen Ursprung (Lang). Heredität ist das einzige, sichere ätiologische Moment. Die Krankheit ist nicht contagiös.

Ueber die Psoriasis syphilitica vergl. S. 1061.

9. **Prurigo** ist eine meist schon in den 2 ersten Lebensjahren erscheinende und meist durch das ganze Leben sich fortziehende Hautkrankheit, bei der in chronisch sich wiederholenden Eruptionen stecknadelkopfgrosse, sehr stark juckende Knötchen auftreten, welche anfangs ungefärbt oder blass-roth sind. Später werden die Knötchen, durch Kratzen verletzt, grösser: es treten etwas Blut und Serum aus, welche zu einer kleinen, gelben oder bräunlichen, gummiartigen Borke eintrocknen. Im weiteren Verlauf bilden sich, durch das intensive Kratzen verursacht, Excoriationen, Pusteln, streifenförmige und diffuse, dunkelbraune Pigmentirungen, und es entsteht eine Verdickung der Haut (besonders am Unterschenkel) mit Schwellung der dem ergriffenen Gebiet entsprechenden Lymphdrüsen (verdickte Leistendrüsen).

Hauptsitz: Streckseite der Extremitäten mit steigender Intensität von oben nach unten, ferner der Stamm. Beugeseite am Knie, Ellenbogen, Achselhöhle, Leistengegend sind stets frei von Knötchen. — Die Aetiologie ist dunkel. Manche zählen die Prurigo zu den Neurosen.

10. **Lupus erythematosus** (Cazenave) oder Erythème centrifuge (Biett) hat mit dem eigentlichen Lupus nichts zu thun. Es bilden sich pfefferkorn- bis linsengrosse, rothe, erhabene Flecken, deren Centrum deprimirt und entweder mit einem trocknen, gelben Schüppchen bedeckt oder schuppenlos, narbig glatt ist. Diese Flecken stellen eine Art Primärefflorescenz des Lupus erythematosus dar (Kaposi). Nase, Wangen, Ohren, behaarter Kopf, Finger, Zehen sind Lieblingssitz der Affection.

Im weiteren Verlauf entstehen dann 2 Formen der Krankheit:

a) **Lupus er. discoides.** Indem der meist mit schwarzen Comedonenpünktchen oder mit klaffenden Drüsenmündungen besetzte, erhabene Rand peripher fortschreitet, bilden sich, während das Centrum entsprechend atrophirt, im Verlauf vieler Monate roth umrandete Scheiben, die bis Handtellergrösse erreichen können. Der Prozess kann nach Jahre langem Bestand an einer Stelle narbig abheilen, während in der Nachbarschaft neue Scheiben entstehen.

b) **Lupus er. disseminatus.** Seltener bilden sich von vornherein zahlreiche discrete Herde, welche anfangs den Charakter der Primärefflorescenz haben, dann aber zu erbsengrossen und grösseren, braunrothen, derbelastischen, glatten oder grubigen Knoten sich verdicken. In seltenen Fällen sind dieselben fast universell ausgebreitet. Sehr selten entsteht eine acute universelle Eruption unter Fieber, wobei sich grössere Knoten bilden und öfter der Exitus letalis eintritt (Kaposi).

Das Wesen des Prozesses besteht nach Neumann, Kaposi u. A. in einer zu Degeneration und Atrophie führenden Entzündung der sämmtlichen Schichten der Cutis, an der sich auch alle drüsigen Theile betheiligen. — Der Verlauf ist ein sehr chronischer, kann 10—20 Jahre währen. — Der Ausgang ist örtlich fast immer eine narbige Veränderung der Haut. Manche Flecken verschwinden jedoch ohne narbige Schrumpfung.

11. Lichen*) (Knötchenflechte).

Früher wurde der Begriff Lichen sehr allgemein gefasst. Gegenwärtig wird die Bezeichnung für ganz chronische Hauterkrankungen reservirt, bei welchen Knötchen gebildet werden, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und von Abschuppung unverändert als solche bestehen bleiben und sich eventuell involviren, dagegen sich nicht zu Bläschen und Pusteln weiter entwickeln. — Man unterscheidet verschiedene Formen:

a) **Lichen scrofulosorum** oder Folliculitis scrof. oder Scrofuloderma miliare (Neisser). Hierbei bilden sich Gruppen und Haufen anfangs mattweisser, später rother bis braunrother Knötchen mit leichter Schuppung, selten mit kleinen Eiterbläschen auf der Spitze. Localisation am Rumpf, mit Acne (cachecticorum) vermischt, kann vorkommen und betrifft besonders scrofulöse Individuen (Drüsenpackete). — Nach Kaposi entspricht jedes Knötchen einer Follicularmündung und deren Umgebung: Zellen und Exsudat treten in den Haarbälgen, in deren Umgebung und in den Talgdrüsen auf. Hornschichtmassen nehmen die Follikelmündung ein und bilden das Schüppchen. — Der Verlauf des Prozesses ist gutartig; die Knötchen können vollständig schwinden. — Während Hallopeau der Ansicht ist, dass es sich um eine tuberculo-toxische Affection handele, halten Sack und Jacobi das Leiden für eine perifolliculäre Tuberculose. Tuberkelbacillen wurden von Jacobi und besonders von Wolff darin gefunden. Thierversuche waren bisher negativ.

b) Beim **Lichen ruber planus** entstehen (nach Hebra jun.) platte, gedellte, in der Florition lebhaft rothe Knötchen mit glatter, wachsartig glänzender, gedellter Decke, die zerstreut, ohne bestimmte Anordnung auftreten. Primär werden meist die Extremitäten, dann erst der Stamm befallen. Scrofulöse Symptome fehlen. — Beim **Lichen ruber acuminatus** (Kaposi) entstehen derbe, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, braunrothe oder blassrothe, abgerundete Knötchen, die anfangs vorwiegend an Bauch und Brust sitzen und mehr und mehr zu schuppenden Flächen verschmelzen. Der ganze Körper kann im Lauf von Jahren überzogen werden. Histologisches: Bei beiden Arten von L. ruber sind die Haarfollikel und ihre Umgebung vorwiegend Sitz der Erkrankung. In frischen Efflorescenzen findet man Gefässerweiterung, Zellinfiltration, Pigmentirung im Corium, Pigmentmangel im Rete, in älteren Efflorescenzen Hyperplasie des Stratum corneum, des Rete Malpighi. Das Stratum granulosum besteht aus 7 statt aus 2—3 Zellreihen und die Pigmentirung und Infiltration im Corium ist noch stärker.

12. Erysipelas (Rothlauf).

Das Erysipel ist eine meist durch einen Streptococcus (Fehleisen) hervorgerufene, acute Hautentzündung, die in der Regel rasch eine grössere Ausdehnung nimmt und von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Die durch lange Ketten ausgezeichneten Streptokokken dringen durch verletzte Stellen der Haut ein, können wahrscheinlich auch aus dem Blute

*) λιχήν, λειχήν = Flechte (λείχω lecke).

in bestimmten Stellen der Haut ausgesetzt werden. Die Verletzungen können so geringfügig sein, dass sie dem Kranken gar nicht auffielen.

Die Bakterien localisiren sich hauptsächlich in den Lymphgefässen (nie in den Blutgefässen) der oberflächlichen Coriumschichten (s. Fig. XII auf Tafel II im Anhang) und haben die Eigenthümlichkeit, dass sie keine Eiterung (Phlegmone), sondern nur eine lebhafte zellig-exsudative Entzündung der Haut und des subcutanen Gewebes hervorrufen. Es etablirt sich entzündliche Hyperämie, zellig-seröse oder zellig-fibrinöse Infiltration der Haut, die sich bis in das subcutane Fettgewebe fortsetzt; zum geringen Theil entsteht auch Gewebsdegeneration.

Die Haut erscheint geschwellt, glatt, glänzend, intensiv roth; die Röthung schreitet peripher fort. So rasch wie sie entstanden, schwinden Röthung und Infiltration auch wieder (am 2.—3. Tag) und schon am 4. Tag kann die Stelle unverändert sein oder sie wird braunroth, schwillt ab und schuppt. Meist dauert die Krankheit aber 8—14 Tage.

Da die Haarbälge von den Wurzelscheiden durch Exsudat getrennt werden, so lockern sich die Haare und an den behaarten Stellen folgt Defluvium capillorum. — Bei intensiveren Entzündungsvorgängen kann ein E. vesiculosum entstehen, wobei die Zellen des Rete Malpighi aufquellen und sich verflüssigen. Beim E. pustulosum wird der Blaseninhalt eitrig, beim E. crustosum trocknet er zu einer Borke ein. Beim E. gangraenosum wird ein Theil des Gewebes unter dichtester Zellinfiltration nekrotisch. — Das E. phlegmonosum stellt einen Uebergang zur Phlegmone dar.

Im Blut von Erysipelkranken wurden Streptokokken gefunden (von Noorden). Lieblingslocalisation des E. ist das Gesicht (E. faciei) und das E. schiebt sich gern auf den behaarten Kopf, Hals, Nacken (Wanderrose, E. migrans). Wiederholte Erysipele an denselben Stellen (Gesicht, Unterschenkel) können zu Elephantiasis führen. — Die meisten Erysipele enden mit Genesung. — Ueberimpfung von Erysipel auf maligne Geschwülste (Busch, Volkmann, Janicke und Neisser, Kolaczek) rief an Stellen, wo die Mikrokokken reichlich eingedrungen waren, partielle Gewebsnekrose (Rückbildung) hervor. — Zuweilen wirkt ein intercurrentes Erysipel günstig auf die Rückbildung von Gummata (Strack, Lang u. A.).

13. **Phlegmone der Haut** ist eine acute, diffuse Entzündung der Haut und vornehmlich des subcutanen Gewebes, welche in der Regel mit Eiterung einhergeht und, wofern die Entzündung nicht in den Anfangsstadien alsbald zurückgeht, zu mehr oder weniger ausgedehnter Gewebsvereiterung (Auflösung der Gewebe in dem wie ein Ferment wirkenden Eiter) führt. An Stellen, wo die Haut dünn ist, kann dieselbe, ähnlich wie beim Erysipel aussehen. Man nennt die Phlegmone daher auch Pseudoerysipel, obwohl die Entzündung beim Erysipel einen viel flüchtigeren Charakter hat und nicht zu Gewebszerstörung führt. Mitunter kommt es bei der Phlegmone zu entzündlich-oedematöser Anschwellung und zu Abhebung der Epidermis in Form von Blasen. Wegen der Combination von entzündlichem Oedem (gelblich und zäher im Vergleich zur fast farblosen, wässrigen einfachen hydropischen Flüssigkeit) und Eiterung spricht man auch von purulentem Oedem.

Die Entzündung ergreift ausser tieferen, subcutanen Theilen häufig auch benachbarte Gewebe, so Fascien, Sehnenscheiden, das intermusculäre Gewebe und selbst das Periost. Lymphangitis, Thrombophlebitis, eine septico-pyämische Allgemeininfection schliessen sich nicht selten an.

Mit der Gewebsvereiterung verbindet sich häufig eine brandige Nekrose, und es kommt zur Bildung jauchiger **Abscesse**, in welchen nekrotische Gewebsfetzen liegen und welche nach aussen perforiren können.

Eine an den Fingern localisirte Phlegmone bezeichnet man als **Panaritium** und spricht von P. cutaneum et subcutaneum und, wenn auch eine periostale Entzündung da ist, von P. periostale.

Aetiologisch kommt bei der Phlegmone vor allem der häufigste Erreger von Eiterungen progressiven Charakters, nämlich der Streptococcus pyogenes und ferner der Staphyloc. pyog. aur. in Betracht. Die Bacterien gelangen primär entweder in offene chirurgische Wunden oder durch oft nur unbedeutende Verletzungen in die Haut. Bei Pyaemie können auch metastatische Phlegmonen auftreten. — Andere besondere Bakterien spielen gewöhnlich bei verschiedenen **schwersten Formen von Phlegmone** eine Rolle, unter denen Fälle erwähnt seien, in denen zunächst ein über grosse Strecken, z. B. einen ganzen Arm oder ein ganzes Bein, ausgebreitetes entzündliches Oedem (**malignes Oedem**) auftritt, welches alsbald in Gangrän mit Gasbildung übergeht (**fulminante Gangrän**), wobei jede Spur von Eiterung fehlen kann. Die Haut ist geschwollen, hart, das Zellgewebe sulzig-blutig, die Muskeln sind missfarben. Die Gewebe sind von Gasblasen durchsetzt und in vorgeschrittenen Fällen zunderig, weich und missfarben. Wenn nicht möglichst frühzeitig chirurgische Hülfe (Amputation) eintritt, erfolgt der Tod unter den Erscheinungen einer schweren Vergiftung. In einem Theil dieser Fälle handelt es sich um Infection mit einem Anaëroben, dem Bacillus oedematis maligni (Gaffky, Koch). — Es giebt auch Formen von Phlegmone, wo ausser der Eiterung auch das Oedem mehr zurücktritt und Gasentwickelung vorherrscht (**Phlegmone emphysematosa**). Die Theile können knisternd und flaumfederartig anzufühlen sein und bei Einstich reichlich Luft entleeren. Es wurden hier anaërobe Bacillen gefunden (E. Fränkel), die dem des Rauschbrandes und des malignen Oedems ähnlich, aber doch von ihm verschieden waren. Auch gasbildende Varietäten des Bacterium coli commune können bei der Gasphlegmone in Betracht kommen (v. Dungern).

Phlegmone ohne Eiterbacterien (sog. aseptische Eiterung) kann durch subcutane Injection von selbst minimalen Mengen von Crotonoel oder von Terpentin erzeugt werden. — [Auch nach Schlangenbissen entstehen zuweilen tief im subcutanen Gewebe acute, oedematöse Schwellungen, die, gewöhnlich ohne in Eiterung überzugehen, rasch schwinden können.]

14. Acne, Furunkel, Carbunkel.

a) Unter **Acne** versteht man eine zur Bildung hirsekorngrosser Knötchen oder Pusteln führende Entzündung, welche in der Umgebung eines Haarbalges, sowie der dazu gehörenden Talgdrüse ihren Sitz hat. Aus den rothen Knötchen lässt sich Haartalg oder Eiter herausdrücken. Die Talgdrüse und zuweilen auch der Haarbalg gehen durch die Eiterung zu Grunde. Die Acne kommt an allen Stellen der Haut vor, ausgenommen die Flachhand und die Fusssohle.

Verschiedene Grade der Entzündung haben zur Unterscheidung verschiedener Formen geführt: **Acne punctata**, Knötchen mit Comedo in der Mitte: A. pustulosa, eitrige Knötchen; **A. indurata**, Knötchen mit derber, entzündlicher Infiltration in der Umgebung.

Acne mentagra oder Sykosis oder Folliculitis barbae, Bartfinne, geht mit Bildung von Knoten und Pusteln einher, die durch stärkere Infiltration und durch Vereiterung der Haarbälge und deren Umgebung entstehen. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Confluirende und eintrocknende Pusteln können grössere Borken bilden. Die specielle Ursache dieser gewöhnlichen Sykosis ist unbekannt. (Bei der Sykosis parasitaria wird das Trichophyton tonsurans gefunden; siehe bei Pilzkrankheiten S. 1068.)

[Beiläufig möge hier auch die Acne rosacea erwähnt werden, obwohl sie von der gewöhnlichen Acne ätiologisch und anatomisch verschieden ist.

Acne rosacea entsteht im Gesicht, namentlich an der Nase, vorzüglich bei Weintrinkern (entzündlich hyperplastische Weinnase), aber auch aus unbekannten Ursachen. Die leichtesten Formen bestehen in Röthung der Nase, Wangen und des Kinns. Bei den schweren Formen entstehen purpurrothe, gefässreiche Flecken, Knötchen, Höcker, Wülste an Nase und Wangen. — Mikroskopisch findet sich neben der Erweiterung der Gefässe eine Vergrösserung der Talgdrüsen, deren Ausführungsgänge durch Secret verstopft sein können, und deren Umgebung entzündlich infiltrirt, später fibrös hyperplasirt ist. — Ganz schwere Fälle bezeichnet man als **Rhinophyma** oder auch als **Elephantiasis der Nase**; unter letzterer Bezeichnung gehen (nach Trendelenburg) 3 ätiologisch verschiedene Dinge einher und zwar ausser der entzündlich hyperplastischen Weinnase, das Fibroma molluscum und die wahre endemische Elephantiasis Arabum der Nase.]

b) **Furunkel** (Blutgeschwür) ist eine umschriebene Phlegmone der Haut, von typischem Verlauf, welche in der Umgebung einer Talgdrüse, eines Haarbalges oder, was sogar besonders häufig sein soll (Kochmann), von der Umgebung der Schweissdrüsen aus sich entwickelt. Durch grössere Intensität der Entzündung, welche zu Vereiterung und partieller Nekrose führt, sowie durch ihre Ausdehnung auf das subcutane Gewebe unterscheidet sich der Furunkel von der Acne.

Der Furunkel beginnt als knotenförmige, gespannte, stark geröthete, derbe Anschwellung. Danach entsteht auf der Höhe ein Bläschen mit serös-eitrigem Inhalt. Die Geschwulst spitzt sich dann in der Mitte kegelförmig zu, und um einen weissgrauen Punkt entsteht ein eitriger Hof. Dann bricht der Eiter durch, und der centrale Antheil wird in Form eines nekrotischen Pfropfes ausgestossen, worauf ein lochförmiger Substanzverlust entsteht, der sich in einigen Tagen füllt, während deren die Eiterung nach und nach sistirt. Es hinterbleibt eine punktförmige, pigmentirte oder pigmentlose Narbe.

c) Der **Carbunkel** (Brandgeschwür) unterscheidet sich durch grössere Extensität und Intensität vom Furunkel. Er verhält sich anatomisch wie ein Complex zusammenliegender Furunkel. Neigung zu peripherer Progredienz ist für den C. charakteristisch und unterscheidet ihn klinisch vom Furunkel. Der Verlauf ist langwieriger, die Ausstossung gangränösen Gewebes viel bedeutender als beim Furunkel. Die Hautdecke kann in Folge Ausstossung nekrotischer Pfröpfe siebartig durchlöchert werden oder wird in toto brandig, wird schmierig-weich oder trocknet ein und wird später durch Eiterung abgehoben, worauf eine granulirende Wundfläche entsteht.

Meist bleibt auch der Carbunkel auf Cutis und Subcutis beschränkt. Doch kann sich eine Phlegmone von gangränösem Charakter anschliessen. Septikämie kann dann den Tod herbeiführen.

Aetiologie der sub a—e erwähnten Affectionen: Acnepusteln, Furunkel und Carbunkel enthalten, wie überhaupt Entzündungen mit Neigung zur Abgrenzung, meistens Staphylokokken (bei der Acne meist albus), gelegentlich auch Streptokokken, Bac. pyocyaneus und Proteusarten. Furunkel kommen gelegentlich bei ganz gesunden Individuen vor. Das öftere Auftreten zahlreicher Furunkel (Furunkulose) sieht man bei Diabetikern, bei welchen gelegentlich auch verschiedene andere Hautaffectionen, wie Gangrän u. A. vorkommen. — Experimentell erzeugte Garré an sich selbst Furunkel durch Verreiben von Staphylococcus aureus in die unverletzte Haut des Vorderarmes. Danach muss man annehmen, dass die Eiterkokken längs der Haare in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen in die unverletzte Haut eindringen können. Das kann man auch bei Sectionen an sich selbst erfahren. Dazu stimmt auch die Erfahrung, dass man sich vor solchen Infectionen durch Einreiben der Handrücken und Gelenkgegend mit Vaseline oder dergleichen schützen kann.

Als **Pustula maligna** oder **Milzbrandcarbunkel** bezeichnet man eine durch Infection mit Milzbrandbacillen hervorgerufene locale Hautentzündung. Kleine Hautverletzungen an den Händen, Armen, dem Gesicht bilden die häufigsten Eingangspforten; auch Fliegenstiche können die Infection übertragen. Der Carbunkel entwickelt sich innerhalb 14 Tagen nach der Infection als kleiner, livider Fleck, der rasch zu einer roth oder gelb gefärbten, harten Beule von sehr verschiedener Ausdehnung (bis hühnereigross) wird. Auf dem Knoten kann sich ein mit Eiter oder Blut und Eiter gefülltes Bläschen, eine gelbliche oder schwärzliche Pustel bilden, von der zuweilen eine ausgedehnte Phlegmone ausgehen kann. Es kann sich auch ein Theil der Haut in einen missfarbenen Schorf verwandeln, der sich vertieft, sodass die Umgebung einen Wall um ihn bildet; in der Umgebung, welche oft wenig verändert, in anderen Fällen infiltrirt ist, können sich gelbe oder blaurothe Pusteln bilden.

Mikroskopisch zeigt sich der Papillarkörper und das Corium bis ins Fettgewebe infiltrirt. In den oberen Theilen, vor allem im Gebiet des Papillarkörpers, ist hauptsächlich flüssiges, serös-, fibrinös-blutiges Exsudat, welches meist auch am reichlichsten Milzbrandbacillen (s. Abbild. 3 auf Taf. I im Anhang) enthält und auch die Blasenbildung durch Verflüssigung und Abhebung des Epithels veranlasst, — während in den tiefen Schichten Infiltration, hauptsächlich mit polynucleären Leukocyten vorherrscht, und Bacillen fehlen können.

Verlauf der Pustula maligna. Führt der Process nicht durch eine von der Pustel ausgehende Blutinfection rasch zum Tode (sehr selten) bleibt er vielmehr, was meist der Fall ist, local, so nekrotisirt das infiltrirte Gewebe zum grössten Theil, wird demarkirt und Granulationsgewebs- und Narbenbildung folgen.

Seltene Formen sind: a) das sogenannte **äussere Milzbrandödem**, eine ödematöse Infiltration ohne circumscripte Beulenbildung; schwarze Brandschorfe können in acuter Weise in den ödematösen Knollen auftreten (Bollinger). — Selten ist auch ein **embolischer Hautmilzbrand** mit Auftreten hämorrhagischer Flecken, Knötchen und Bläschen, hauptsächlich im Gesicht und am Stamm (Waldeyer, Weigert).

Der Milzbrandkarbunkel führt selten zu einer **Allgemeininfection** (Bacillen im Blut), wobei sich (secundär) auch eine Betheiligung der Magen- oder Darmmucosa zeigen kann. Allgemeininfection erfolgt viel häufiger durch primäre Infection vom Verdauungstractus (S. 363 u. 428) sowie von der Lunge aus (S. 219).

16. Nekrose und Gangrän der Haut*).

Einfache Nekrose, trockener Brand (Mumification) kommt am häufigsten als senile Mumification, besonders an den Zehen vor, und wird durch Gefässveränderungen bedingt. Auch bei Marasmus verschiedenster Art (so nach Typhus) kann Mumification auftreten. Ein anderes Mal entsteht Hautnekrose embolisch (bei Herzfehlern). Die Haut schrumpft, wird bräunlich, blauschwarz bis schwarz, trocken. Durch Hinzutritt von Fäulnisserregern entsteht der feuchte Brand (Gangrän). Auch in Folge von Erfrierung, Verbrennung dritten Grades, Verätzungen durch Mineralsäuren oder Alkalien, Application von Umschlägen, selbst mit schwachen (1—2 $^0/_0$igen) Lösungen von Carbolsäure, besonders an Fingern und Zehen, traumatischer Abtrennung von Hautlappen, ferner bei Diabetes (wobei der Brand wesentlich auf dem Boden der Arteriosklerose entsteht F. König), sowie in Folge von Intoxicationen (vergl. Ergotismus, G. spastica) kann Gangrän auftreten.

Auch in Folge von syphilitischer Endarteriitis kann Spontangangrän bes. der Füsse auftreten (Haga).

Eine besondere Form ist die **Decubitalgangrän** (**Decubitus**, Durchliegen) die an Theilen der Haut entsteht, die einem Druck ausgesetzt sind und zwar am häufigsten über dem Kreuzbein, den Trochanteren, an der Ferse, dem Angulus scapulae, gelegentlich aber auch an den verschiedensten anderen Stellen, wo die Haut auf Knochen fast direct aufliegt. Herzschwäche begünstigt das Entstehen des Decubitus. Die Haut wird blauschwarz bis schwarz, trocken, dann missfarben, zunderig, schmierig. Die Gangrän dringt durch die Subcutis, Fascien, Muskeln bis auf die Knochen.

Als **Hospitalbrand oder Nosocomialgangrän** (phagedänische Wunddiphtherie) bezeichnet man einen gangränösen Gewebszerfall, der sich in Folge einer Infection an beliebige, mit Vorliebe sogar sehr kleine Wunden (selbst Blutegelstiche) anschliessen kann. Die Umgebung der Wunde wird schmutzig-gelbgrau und gangränös.

Beim **Ergotismus**, der Kriebelkrankheit, Vergiftung mit Mutterkorn (Secale cornutum) und zwar bei der gangränösen Form kann es zu blauschwarzer Verfärbung und zu Mumification, eventuell zu Gangrän besonders an den Fingern und Zehen mit theilweiser Abstossung kommen. In den nekrotischen Körpertheilen sind die Gefässe mit geronnenem Blut gefüllt. [Man spricht von gangränöser Form zum Unterschied von der convulsivischen Form des Ergotismus; beide können auch zusammen vorkommen; bei ersterer ist nach Kobert Sphacelinsäure, bei letzterer Cornutin das wirksame, wesentliche Gift des Mutterkorns.]

Das **Malum** oder **Ulcus perforans**, nach dem gewöhnlichen Sitz auch **Mal perforant du pied** (Nélaton) genannt, beginnt meist an den Fusssohlen, besonders an der Zehenballengegend, als umschriebene, einem Hühnerauge ähnliche, oft nagelharte Verdickung. Dann entsteht ein scharf begrenzter, rundlicher Substanzverlust, der in vielen Fällen die Neigung hat, rasch in die Tiefe, zuweilen bis auf die Knochen und Gelenke vorzudringen. Das M. p. kommt in Folge mechanischer Läsionen, ferner als Folge von obliterirender Vasculitis einzelner Arterien des Fusses vor, für welche die gewöhnliche Arteriosklerose oder aber eine auf syphilitischer oder alkoholischer Basis verantwortlich gemacht wird. (Vergl. Lévai, Sternberg u. A.) In anderen Fällen, wo das Ulcus bei Erkrankungen des Rückenmarks oder peripherer Nerven auftritt, so ge-

*) Die Ausdrücke Nekrose und Gangrän werden auch promisque gebraucht. So spricht man allgemein von Carbolgangrän (vergl. Czerny), trotzdem es sich um einen trockenen Brand, Mumification handelt.

legentlich bei Tabes, spricht man von trophoneurotischer Entzündung oder neuroparalytischer Verschwärung (Duplay, Morat, H. Fischer u. A.). Doch sind diese sog. trophoneurotischen Einflüsse zum grössten Theil hypothetisch. In einigen Fällen beobachtete man Atrophie der Nerven und Sensibilitätsstörungen (Anästhesie und Analgesie) und trophische Störungen (Epidermishypertrophie u. a.) in der Umgebung des Ulcus. Das Leiden kommt schon bei Kindern vor.

Symmetrische Gangrän kann sowohl als selbständiges Leiden (Raynaud'sche Krankheit) als auch im Verlauf anderer, besonders Nervenleiden entstehen: es sind dies u. A. Syringomyelie, Tabes, Tumoren des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln; Epilepsie, Hysterie, Morb. Basedowii. Auch nach Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza) hat man gelegentlich s. G. beobachtet. Zambaco identificirt sie mit Lepra, wogegen aber Babes energisch protestirt.

Manche Autoren bezeichnen nur die selbständige s. G. als **Raynaudsche Krankheit**. Doch ist diese Abgrenzung nicht durchführbar (Oppenheim). So können die drei Stadien des vollendeten **Raynaud'schen Krankheitsbildes** und zwar a) Synkope (regionäre Ischaemie), wobei die Finger, eventuell auch die Zehen wachsbleich und kalt werden, b) locale Asphyxie (regionäre Cyanose) mit Blau- bis Schwarzwerden der Theile und c) Gangrän mit schliesslicher Abstossung der Theile (meist Endphalangen der Finger) auch z. B. durch Geschwülste der Nervenwurzeln (wie in einem Fall von Calmann) hervorgerufen werden, während in vielen anderen Fällen die Grundlage des Leidens dunkel ist. Die R. Krankheit pflegt von den furchtbarsten Schmerzen in der Regel begleitet zu sein. Meist erlischt dieselbe nach einem mehrere Monate dauernden Anfall, der die genannten Stadien durchläuft. Sie kann aber auch vor dem dritten Stadium noch zurückgehen. Selten werden auch andere Theile (Nasenspitze, Nates, Ohren) betroffen.

Als **Ainhum** wird eine Erkrankung der Neger in Brasilien beschrieben (Silva Lima, Wucherer), bei der die kleine Zehe gangränös abfällt, während sonst der Organismus gesund bleibt. Zambaco vermuthet, freilich ohne Beweise, auch hier Lepra.

17. **Hautgeschwür (Ulcus).** Es sind hier zu unterscheiden Ulcerationen, die durch Zerfall von specifischen infectiösen Granulationsgeschwülsten und echten Geschwülsten der Haut entstehen, und die einfachen Hautgeschwüre. Erstere werden bei den entsprechenden Kapiteln besonders abgehandelt werden. Das einfache Ulcus ist (nach Kaposi) ein zu Tage liegender Substanzverlust, welcher ein Secret absondert und nicht zur Heilung gelangt, weil sein Begrenzungsgewebe in fortschreitendem moleculärem Zerfall begriffen ist. Das Begrenzungsgewebe wird durch entzündlich-infiltrirtes, eiterndes Gewebe und durch Granulationsgewebe repräsentirt, welch' letzteres aber nicht alsbald zur Vernarbung führt, sondern, wie das entzündlich-infiltrirte, eiternde Gewebe Neigung zum Zerfall hat. Der Unterschied von einer gut eiternden und granulirenden Wunde ergiebt sich nach dieser Erklärung von selbst. Die Gründe für den fortschreitenden Zerfall des Ulcus resp. für dessen verzögerte Vernarbung liegen entweder in äusseren, mechanischen Schädlichkeiten (Reibung, Druck) oder an dem Boden, auf dem das Ulcus entsteht (Circulationsstörungen bei Varicen, Schwielenbildung) oder an ungünstigem Allgemeinverhalten des Organismus (z. B. allgemeiner Anämie und Marasmus, Diabetes), oder es liegt der Grund in dem Geschwür selbst, weil es dauernd inficirt ist oder fortwährend neu inficirt wird

oder weil das Geschwürsgewebe in sich die Tendenz zum Zerfall trägt (bei Tuberculose, Lepra, Syphilis, sowie bei ulcerösen, malignen Neubildungen).

An jedem Geschwür unterscheidet man: Grund, Ränder, Umgebung, Form, Umfang. — Sehr häufige, praktisch wichtige Formen des Hautgeschwürs sind:

a) Das **Ulcus cruris** (Ulcus varicosum, Beingeschwür) vergl. S. 85. In Folge der Stauung in den Venen und der dadurch bedingten ödematösen Infiltration und der Spannung des Gewebes wird die Haut äusserst empfindlich, sodass sich schon aus kleinen, oberflächlichen Excoriationen (die sich an ganz geringfügige Traumen anschliessen können) anfangs flache, dann tiefer werdende Substanzverluste entwickeln, die dann zu atonischen Geschwüren werden. Die producirten torpiden, blassröthlichen Granulationen, die geringe Mengen seröser Flüssigkeit secerniren, vermögen, so lange das Grundübel besteht, eine dauernde Heilung nicht herbeizuführen. Vernarben die Ulcera, so sind die Narben meistens dünn und brechen gern bald wieder auf. Mit der Zeit können die Ulcera einen kolossalen Umfang erreichen, und in der Tiefe kann der Knochen zu Tage liegen. An den Rändern, die für gewöhnlich flach, dünn sind, kommt es mitunter auch zu mächtiger Schwielenbildung und speckiger Verhärtung (callöse Geschwüre), wodurch die Ränder wallartig erhaben sein können. Die Umgebung ist häufig cyanotisch gefärbt, ödematös, schuppend, später fleckig oder diffus tiefbraun pigmentirt und schwielig derb, zuweilen elephantiastisch.



Fig. 506.
Grosses circuläres **Ulcus cruris.** Grund und Ränder callös; im Grunde die verdickte oberflächlich-cariöse Tibia. Hartes Oedem des Beins. (Klinisch für Carcinom gehalten.)

Ueber die so häufig bei Ulcus cruris zu beobachtende Periostitis und Ostitis ossificans vergl. S. 573. Zuweilen schliesst sich auch eine superficielle Nekrose oder sogar eine Osteomyelitis an.

Häufig sind atypische Epithelwucherungen auf alten Ulcera, bestehend in Einsenkung von Epithelzapfen zwischen die Granulationen, ohne dass die Oberfläche genügend mit Epidermis überzogen ist. — Nicht selten ist auch die **Entwicklung von Carcinom** auf dem Boden eines floriden Ulcus cruris oder in Narben eines Ulcus. Es entstehen dann, der mächtigen Geschwürsausdehnung entsprechend, oft alsbald sehr ausgedehnte ulceröse Carcinome (Hornkrebse), welche oft auch die Tibia infiltriren, relativ häufig Spontanfracturen veranlassen und Metastasen machen.

b) Das **Ulcus molle, weicher Schanker,** contagiöses venerisches Geschwür (Sigmund) hat mit Syphilis nichts gemein, doch kann es sich

mit einem syphilitischen Primäraffect combiniren. Es ist eine ansteckende Localaffection, die meist durch den Coitus von einem Individuum auf das andere übertragen wird und darum am häufigsten in der Genitalsphäre, gelegentlich aber auch an beliebigen anderen Stellen der Haut (Beine, Hände, Arme, Gesicht) zu beobachten ist. An der mit dem Schankersecret inficirten Stelle entwickelt sich in 24 Stunden ein von einem rothen Entzündungshof umgebenes, zelliges Knötchen, das alsbald einen eitrigen Inhalt zeigt, d. h. sich zu einer Pustel umwandelt. Nach Abstossung der Pusteldecke bildet sich ein vertieftes, kraterförmiges Geschwür, dessen runder oder zackiger Rand wie mit einem Lochbohrer ausgehackt erscheint, dessen Grund uneben und mit mortificirten Gewebsmassen belegt ist, und dessen Grund und Rand, so lange sich das Geschwür noch durch fortschreitende Mortification vergrössert (Stadium destructionis), entzündlich geschwellt, aber weich sind. Das Ulcus eitert stark; der Eiter ist meist in hohem Grade infectiös und führt oft zu Autoinoculation, wodurch das fast regelmässige Vorkommen von multiplen ‚venerischen Geschwüren' sich erklärt. Später reinigt sich das Ulcus, alles Todte wird abgestossen, und es wandelt sich das Geschwür in eine gesunde, nicht mehr infectiöse Wunde um (Stadium reparationis).

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich im Ganzen über 6—7 Wochen (Kaposi). Als Complicationen können Erysipel, Wunddiphtherie, Gangrän (welche das **Ulcus phagedaenicum** bedingt) hinzukommen. — Das nicht complicirte Ulcus hinterlässt bei seiner Heilung meist flache **Narben**. — Manchmal schwellen die regionären Lymphdrüsen an, und meist entsteht dann schnell eine eitrige Lymphadenitis (**Bubonen**). Der Eiter derselben ist entweder steril oder aber ebenfalls infectiös, und kann dann ein Ulcus molle hervorrufen. — **Bakterienbefunde:** Von Unna wurde ein Streptobacillus im Secret und im Gewebe des Ulcus molle nachgewiesen. Wahrscheinlich ist dieser Bacillus identisch mit dem **Ducrey-Krefting'schen Bacillus**, der lange Ketten von Stäbchen bildet, die theils zwischen, theils in den Zellen des weichen Schankers liegen. Man hält diesen Bacillus fast allgemein für den specifischen Erreger des Ulcus molle (Pusey, Kruse, Buschke u. A.). Cultur und Uebertragung auf Thiere glückten nicht. — Die **Bubonen** beim Ulcus molle enthalten zum Theil vollständig sterilen Eiter, der auch inoculabel ist, zum Theil virulente Ducrey-Krefting'sche Bacillen, und dann kann man mit dem Buboneninhalt typische Ulcera mollia erzielen. Der sterile Eiter ist nach Krefting bakterienlos, nach Buschke kann er aber zuweilen auch avirulente specifische Bacillen enthalten, nach Adrian enthält er dieselben sogar immer. — Klinisch ist der Verlauf der avirulenten Bubonen gutartig und schnell; bei den virulenten dagegen wandeln sich die rasch schmelzenden Bubonen in wochenlangem Verlauf oft zu förmlichen Geschwürskratern um. — Die gewöhnlichen Eitererreger haben für die Entstehung des Schankerbubo keine Bedeutung.

18. Granulationen und Granulome.

Als **Granulom** bezeichnet man eine geschwulstähnliche Wucherung, welche aus einem zell- und gefässreichen Granulationsgewebe besteht.

Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Narbengewebe s. S. 6.

Manche Granulome entwickeln sich ohne näher bekannte Ursachen nach selbst geringfügigen Traumen (traumatische Granulome); an

verletzten Stellen der Haut erheben sich weiche, papilläre oder schwammige Wucherungen. — Eine merkwürdige Form von Granulom sieht man gelegentlich bei Neugeborenen in Gestalt sammtartiger, hochrother bis erbsengrosser Granulationsmassen in der Nabelwunde; zum Theil sind diese umbilicalen Granulome, wie Küstner zeigte, Adenome, die in Beziehung zum Ductus omphalomesentericus stehen und enthalten Drüsenschläuche (s. S. 392).

b) Bei der **Mykosis fungoides** (Alibert), dem **Granuloma fungoides** (Auspitz) entstehen nach einem ekzematösen Vorstadium (sog. praemykotischem Stadium) oder auch auf vorher scheinbar unveränderter Haut multiple, flächenartige und knotige, primär multiple Infiltrate in der Cutis und Subcutis; diese werden später (im sog. mykotischen Stadium) zu typischen, pilzförmigen, oft geradezu breit gestielten oder zu tomatenförmigen (flach kuchenförmigen, seicht gelappten und gekerbten) Knollen von Wallnuss- bis Hühnereigrösse und darüber, mit glatter oder ulcerirter Oberfläche; es können auch papilläre Geschwülste entstehen.

In schweren Fällen treten Knoten allenthalben am Integument auf; in anderen localisirt sich die Erkrankung zunächst z. B. an einem Bein. Häufig und leicht kommt es zu secundärer Invasion von Bakterien und zu Verschwärung der Knoten; andere Knoten bilden sich spontan zurück und können Narben hinterlassen. (Bei Sarcomen kommt das nicht vor, sondern diese zeigen stets ein progressives Wachsthum.) Lymphdrüsenschwellungen fehlen oder sind von untergeordneter (accidenteller) Bedeutung. Die Kranken gehen meist in 2—3 Jahren an Marasmus zu Grunde. Metastasen in inneren Organen pflegen zu fehlen. **Histologisch** besteht die Neubildung aus einem sehr locker gefügten (und daher lymphoidem Gewebe ähnelndem) Gewebe, vorwiegend zusammengesetzt aus Rund- und Spindelzellen: Emigration von Leukocyten fehlt im Allgemeinen, vereinzelt sind Mastzellen zu sehen. — Die **Aetiologie** ist unbekannt: man vermuthet einen infectiösen Ursprung (Lit. bei Wolters). Was man bis jetzt von Bakterien darin fand (Streptokokken in ulcerirten Hauttumoren), war accidenteller Natur; in nicht exulcerirten Knoten wurden Mikroorganismen vermisst (Lassar und Doenitz).

Das Granuloma fungoides, welches sich am meisten den (infectiösen) Granulations-Geschwülsten nähert, ist zu trennen: a) vom rund- und spindelzelligen Sarcom; Manche sprechen freilich beim Gr. fungoides von ‚Sarcomatose der Haut‘ (Kaposi); doch spricht schon das Fehlen der Metastasen in Lymphdrüsen und inneren Organen gegen diese Auffassung. b) Vom Lymphosarcom (S. 136). c) Von den aleukämischen und leukämischen Lymphomen (S. 134).

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose der Haut.

Hierbei sind verschiedene Formen zu besprechen: a) Der **Lupus** ist die häufigste Form der Hauttuberculose. Der Process beginnt meist in der Kindheit und hat stets einen äusserst langsamen Verlauf. Er entsteht am häufigsten im Gesicht (Nase, Wangen, Oberlippen, Lider, Ohrmuscheln), doch kommt er auch an anderen Stellen, so an den Extremitäten vor. Benachbarte Schleimhäute können von einem primären Hautlupus secundär

betheiligt werden. Doch kommt es auch oft vor, dass ein primärer Schleimhautlupus (z. B. der Nase) secundär die äussere Haut ergreift.

Die als Lupus bezeichnete Form der Tuberculose kann nur auf die Hautaffection beschränkt sein, oder es kombiniren sich damit Erscheinungen der Tuberculose anderer Organe, oft solche, die das Bild der sog. Scrophulose (vergl. S. 132) zusammensetzen.

Der Lupus wird **histologisch** charakterisirt (Fig. 507) durch das Auftreten eines typische Knötchen (Tuberkel) enthaltenden, tuberculösen Granulationsgewebes. Die Knötchen liegen in einem zellreichen Granulationsgewebe, aus dem sie sich auch differenziren, indem einzelne Zellen und Zellhaufen sich aus runden in epithelioide Zellen umwandeln und zum Theil auch zu kernreichen Riesenzellen werden. Die Zellherde können sich in eine feinkörnige Masse verwandeln, verkäsen. Das Granulationsgewebe nimmt von der Umgebung der Blutgefässe seinen Ausgang und breitet sich oft in Gestalt von Zellzügen längs der grösseren Cutisgefässe aus, dringt aber auch sowohl

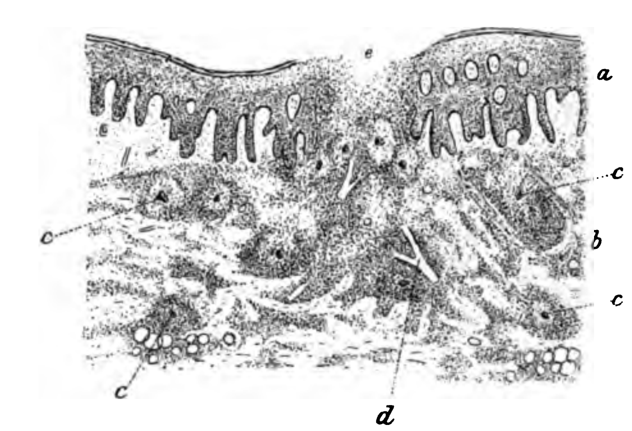


Fig. 507.

Lupus vulgaris.
a Epidermis, hier und da wuchernd und Zapfen in die Tiefe treibend; besonders rechts im Bilde auch Flachschnitte durch Papillen. *b* Cutis mit der lupösen Neubildung; in dem zelligen Gewebe differenziren sich Knötchen epithelioider Zellen, welche vielfach Riesenzellen (*c*) enthalten. *d* Perivasculäre Zellzüge. *e* Geschwür. Schwache Vergr.

in die Subcutis wie in die Papillen. Es enthält meist spärliche Tuberkelbacillen, die man oft in zahlreichen Schnitten nur vereinzelt findet. Die epithelialen Gebilde der Haut, besonders das Rete Malpighii in dem lupös erkrankten Theil wuchern häufig nicht unerheblich; das Rete treibt Zapfen in die Cutis, wodurch an Krebs erinnernde, atypische Epithelwucherungen entstehen*).

In einem gewissen Stadium prominiren die Knötchen nicht, lassen sich aber zuweilen doch durchfühlen; es bilden sich Infiltrate, welche stecknadelkopf- bis linsengrosse, weiche, dunkelblau bis braunrothe, glatte oder schuppende Flecken in der Haut bedingen (L. maculosus). Findet in diesen Flecken lupösen Gewebes ein käsiger Zerfall mit Resorption statt,

*) W. Busch bezeichnete das als epitheliomartige Lupusformen; der Verlauf dabei ist jedoch kein bösartiger, sondern wie beim gewöhnlichen Lupus. Es kann auch secundär **Krebs** in den Rändern und im Grunde eines noch floriden Lupus entstehen (Lupuscarcinom); Verf. untersuchte z. B. ein solches vom Augenlid. Klinisch äussert sich der Hinzutritt eines Carcinoms durch ein Umschlagen des typischen langsamen Zerstörungsprocesses des Lupus in einen rapiden. Auch in Lupusnarben kann Krebs entstehen.

so schrumpfen sie, und es entstehen flache, narbige Einsenkungen mit rissiger, sich abschuppender Epidermis. (L. exfoliatus resolutivus.) Kommt es zur Entwickelung hirsekorn- bis erbsengrosser, multipler, blaurother, an der Oberfläche prominirender Knötchen in der Cutis, so spricht man von L. tuberculosus nodosus. Selten bildet sich diese Form noch durch innerere Vernarbung zurück (L. fibrosus). Noch stärkere Prominenzen, die durch eine mit der Knötchenbildung verbundene, besonders üppige, diffuse Granulationsgewebs- oder Bindegewebswucherung in der Cutis und Subcutis entstehen, rufen den L. nodosus hypertrophicans hervor. Zuweilen bilden sich nicht rundliche, sondern papilläre, warzige Wucherungen theils unter dem Epithel, durch eine stärkere Wucherung des Papillarkörpers, theils im Grunde eines Geschwürs; es besteht starke Epithelwucherung; die Oberfläche ist mit Borken und Epithelschuppen bedeckt. (L. papillosus s. verrucosus); diese Form sieht man besonders an den Händen und auch an den Füssen.

Mitunter erscheint der Lupus auch unter dem Bilde der Elephantiasis Arabum, zuweilen auch im Gesicht als L. follicularis (Fox), acneiforme Efflorescenzen von bräunlich-gelatinösem Aussehen, ohne Entzündungserscheinungen (Finger).

Brechen oberflächliche Knötchen nach aussen auf, was sehr häufig ist, so kommt es unter Hinzutritt von Eiterung und Nekrose zur Bildung von Geschwüren, die mit Eiter und Borken bedeckt sind und in deren Rändern neue Knötchen auftreten. (L. exulcerans). Die Ulcera können sich in die Fläche und in die Tiefe ausbreiten. Der geschwürige Zerfall des lupösen Infiltrates ist fast die Regel.

Verheilen die Ulcera, so bleiben entstellende, meist wulstige Narben zurück. Auch Substanzverluste, besonders im Gesicht sind häufig. An der Nase betreffen sie zuerst die Spitze. In schweren Fällen von ausgebreitetem Lupus ist fast das ganze Gesicht mit Narben bedeckt und Nase, Lippen, Augenlider sind zum grossen Theil zerstört. Charakteristisch für Lupus ist, dass oft neue Infiltration in den Narben auftritt. Spontane vollkommene Heilung (Resolution) ist sehr selten*). Meist zieht der Process, sich selbst überlassen, immer neue Bezirke ergreifend, durch das ganze Leben des Patienten fort. — Bilden sich um eine Lupusnarbe als Centrum neue periphere Knötchen, so entsteht der Lupus serpiginosus.

An den Extremitäten können durch Tiefgreifen des Lupus lupöse Verstümmelungen mit Mutilation von Phalangen (L. mutilans) und ferner Verkrüppelungen durch Narbencontractur, Wachsthumshemmungen, Veränderungen benachbarter Knochen und Gelenke (Subluxation, Luxation, Contractur) entstehen (vergl. Küttner).

Nach Audry dürfte bei Lupus der Extremitäten in der Mehrzahl der Fälle die Hautaffection auf tuberculöse Erkrankungen tiefer liegender Theile (Knochen und Gelenke) zu beziehen sein.

---

*) In manchen Narben, die scheinbar eine Verheilung bedeuten, lässt sich klinisch durch Tuberkulin noch reagirendes, lupöses Gewebe nachweisen.

b) Bei dem sog. **Scrofuloderma**, das besonders bei scrofulösen Kindern an Gesicht, Hals, Nacken, aber auch bei älteren Individuen an beliebigen Stellen der Haut vorkommt, bilden sich im subcutanen Gewebe knotige Herde und Stränge von tuberculösem Granulationsgewebe, welches Tuberkelbacillen und Riesenzellentuberkel enthält, und secundär auf die Haut übergreift. Die Haut ist geschwellt und blauroth verfärbt. Das tuberculöse Gewebe wird rasch und in ausgedehntem Maasse zur Nekrose gebracht, was als intensive Giftwirkung der Tuberkelbacillen (Tuberkulinwirkung) anzusehen ist. Die verkäsenden Herde werden weich (wie Abscesse), die Haut wird verdünnt, weit unterminirt, oft mehrfach durchbrochen; es entleert sich eine dünne, gelbe Flüssigkeit oder eine eitrigkäsige Masse. So entstehen sehr torpide sinuöse Geschwüre mit lividen Rändern und nekrotischem Grunde, bei deren Verheilung Brücken- und Zipfelnarben, wie bei Lues entstehen können.

Entstehung. Die Infection der Subcutis kann von einer benachbarten Lymphdrüse oder von tuberculösen Fisteln (des Anus, eines Gelenkes, Knochens etc.) ausgehen. Unna bezeichnet als Scrofuloderma alle secundären tuberculösen Affectionen der Haut, so auch die tuberculöse Hautfistel, welche permanent tuberculösen Gewebsdetritus aus einem inneren tuberculösen Herd abführt, und welche Unna ein die Haut cylindrisch durchwachsendes Scrofuloderm nennt.

Bei einer besonderen, von Riehl beschriebenen Form der Hauttuberculose kommt es zu Infiltraten in der Cutis, welche später pilzförmig vorwuchern oder ulceriren, wobei Knötchenbildung fehlt (Tuberculosis fungosa). Doutrelepont beschrieb eine, in solitären oder multiplen geschwulstartigen Knoten auftretende Form. — Ueber Lichen scrofulosorum vergl. S. 1044.

c) **Tuberculöse Hautgeschwüre** können als miliare Knötchen beginnen, die alsbald verkäsen und geschwürig zerfallen. Das Geschwür ist flach, mit blassrothem oder gelblichem Grund, auf dem miliare Knötchen zu sehen sein können; der fein ausgenagte, buchtige Rand kann durch eingelagerte miliare Knötchen uneben aussehen, ist im Allgemeinen aber nur wenig infiltrirt. Durch serpiginöses Fortschreiten und den Zerfall von miliaren Knötchen vergrössert sich das Ulcus. Die Umgebung ist nur wenig infiltrirt. Die Menge der Tuberkelbacillen ist in der Regel eine sehr bedeutende. Localisation: Die Ulcera bevorzugen, meist bei Phthisikern, die Haut (und Schleimhäute) in der Nähe der Körperostien.

Treten sie solitär z. B. am Penis auf, so kann, wenn das Ulcus chronisch wird, und Ränder und Boden sich verhärten, einige Aehnlichkeit mit Carcinom zu Stande kommen. — Baumgarten beschrieb eine disseminirte Hauttuberculose in Gestalt kleiner papillomartiger Auswüchse. — Heller, Leichtenstern u. A. sahen bei allgemeiner Miliartuberculose in der Haut feinste rothe Pünktchen und kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich theils bald wieder zurückbildeten, theils in Bläschen und Blasen mit trübem gelbem Inhalt übergingen und (tuberkelbacillenhaltige) hämatogene Miliartuberkel der Haut darstellten.

d) Eine durch ihre besondere Entstehung, nämlich in Folge von Inoculation und auch in anderen Beziehungen eigenthümliche Art von Hauttuberculose ist der **Inoculationslupus**, dessen bekannteste Form der **Leichentuberkel**, die Leichenwarze (Verruca necrogenica tuberculosa oder Tuberculum anatomicum) ist, die besonders bei **Anatomen**,

Leichendienern und anderen Personen auftritt, die Gelegenheit haben, sich an phthisischen Leichen zu inficiren. In kleine Hautwunden werden Tuberkelbacillen inoculirt. Die Leichentuberkel bilden bläuliche Knoten mit oberflächlichem Schorf. Sie sitzen fast nur auf dem Handrücken und auf den Vorderarmen. Sie sind die gutartigste Form des Lupus und bilden sich zuweilen spontan zurück.

Mikroskopisch sieht man eine entzündliche, durch Tuberkel charakterisirte Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung und atypische Wucherung der Epidermis. Selten ist die Subcutis mitbetheiligt. Ausser spärlichen Tuberkelbacillen (Karg u. A.) findet man auch oft Eiterkokken; dieselben können zu Vereiterung des Tuberkels, zu Pustelbildung, zuweilen auch zu Lymphangitis führen. Selten entsteht Lymphdrüsentuberculose. — Eine besondere, vor allem durch Zerlegung tuberculöser Rinder bei Fleischern und Köchinnen entstehende Form von Inoculationslupus beschrieben Riehl und Paltauf als **Tuberculosis verrucosa cutis**, eine papilläre tuberculöse Herderkrankung, gutartiger wie der Lupus papillosus; Fabry sah sie an dem Handrücken von Arbeitern in Kohlenbergwerken. Verf. sah einen exquisiten Fall dieser Art in Gestalt einer taubeneigrossen höckerigen Geschwulst an der Fusssohle eines 52j. Mannes. — (Zur Inoculationstuberculose gehören auch tuberculöse Infectionen der Haut, die sich an Durchstechen der Ohrläppchen, rituelle Beschneidung, Einreiben von Speichel beim Tätowiren, Waschen tuberculös inficirter Wäsche, Verletzungen durch zerbrochene Spuckgläser von Phthisikern u. a. anschliessen; die Impftuberculose der Haut tritt hierbei meist als Leichentuberkel oder als Geschwür auf. Allgemeininfection ist selten und kommt meist nur bei hereditär Belasteten vor.

2. Syphilis.

Wir werden im Folgenden 1. die Initialmanifestation der Syphilis, d. h. den am Ort der Infection mit dem Syphilisvirus entstehenden Primäraffect und 2. die Syphilide, Hautsyphilide, die eigentliche Syphilis cutanea, d. h. die als Symptome der stattgehabten syphilitischen Allgemeininfection auftretenden Dermatosen besprechen.

A. **Der syphilitische Primäraffect.** Die Initialmanifestation der Syphilis, kann sich genital und paragenital aber auch extragenital, an jeder Stelle der Körperoberfläche, z. B. an den Fingern, dem Warzenhof, dem behaarten Kopf, den Nasenflügeln, dem Augenlid, ferner am oder im Munde, selbst an den Tonsillen entwickeln und kommt in der Einzahl oder multipel vor.

In letzterem Fall handelt es sich meist nicht um contemporäre, sondern um eine successive Entwickelung. So handelte es sich z. B. in einem Falle von Sack, wo 15 Primäraffecte an Penis und Scrotum auftraten, um eine durch Scabies und Balanoposthitis begünstigte Autoinoculation.

Der Primäraffect tritt in verschiedenen Formen auf. Die wichtigsten davon sind a) die häufigere Initialsklerose, b) die seltenere Initialpapel.

Bei der Initialsklerose kann man wieder einfache, erodirte, exulcerirte und gangränöse Sklerose unterscheiden, bei der Initialpapel gleichfalls einfache, erodirte, exulcerirte. Das ergiebt bereits 7 Formen; fügt man mit Lang noch 8. schwach ausgeprägtes Infiltrat, 9. scheinbar blosse Erosion und 10. Rhagade hinzu, so sind selbst damit noch nicht alle Formen erschöpft, denn es giebt z. B. weiter noch eine Combination mit nichtsyphilitischen Affectionen, so mit einfachem venerischem Ulcus (weichem Schanker) und ferner mit Variola vaccina (Vaccinationssyphilis).

Die Initialsklerose (a) entwickelt sich nach einer Incubationsdauer von durchschnittlich 3 Wochen als erhabene, wenig harte Papel (Knötchen),

oder als typische Sklerose resp. Infiltration, mit geringer Röthung, scharfer Begrenzung, welche knorpelhart (oft wie eine in die Haut eingelegte Platte oder ein Pergamentblättchen) anzufühlen und wenig schmerzhaft ist. Meist ist sie platt, seltener kugelig, halbkugelig, walzen-, spindelförmig etc.

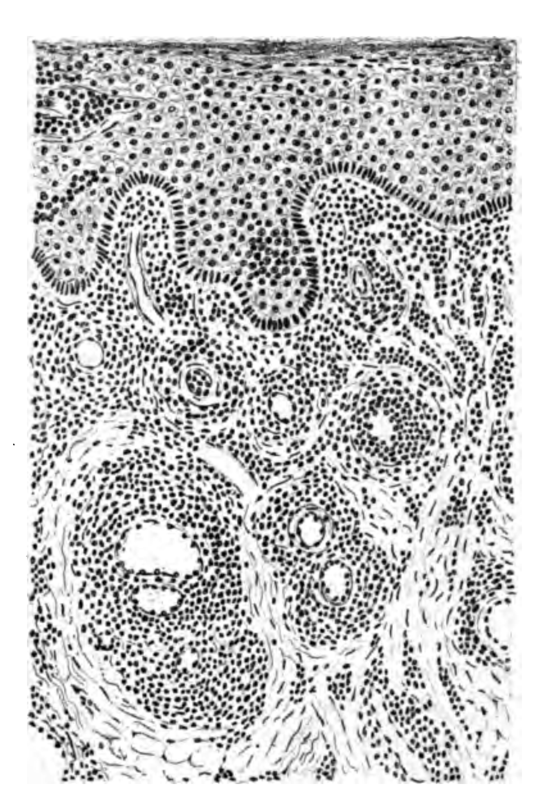


Fig. 508.
Von einer platten, halbkugeligen, im Leben excidirten **syphilitischen Initialsklerose** des Praeputium penis. Im Corium, besonders in den Papillen vorwiegend perivasculäre, aber auch interstitielle Zellinfiltration und Bindegewebswucherung. Die Wand der Blutgefässe ist von Zellen durchsetzt. Die nicht infiltrirten Fibrillenbündel sind hyalin (sklerotisch); auch einzelne Gefässwände sind hyalin verdickt. Die Epidermis ist theilweise von Leukocyten durchsetzt (beginnende Erosion). Mittl. Vergr.

Histologisch findet man (Fig. 508): Zellinfiltration und Wucherung der Bindegewebszellen in der Cutis, ein Process, der anfangs nur perivasculär, später aber auch zwischen den Gefässchen, in dem Papillarkörper und allenthalben in der Cutis und theilweise auch in der Subcutis ausgebreitet ist: man sieht runde und spindelige Zellen, zwischen denen mitunter auch epithelioide und selbst ganz vereinzelte Riesenzellen vorkommen können. Die kleinen Blutgefässe, in erster Linie die Venen, zeigen zellige Infiltration ihrer Umgebung (Perivasculitis), Wucherung aller Häute, besonders der Intima (Endovasculitis), was zu völliger Obliteration führen kann. Die noch sichtbaren Fibrillenbündel der Cutis erscheinen hyalin sklerosirt (s. Fig. 508); das trägt wesentlich zur Härte der Initialsklerose bei. Die Lymphgefässe können mit runden und epithelioiden Zellen angefüllt sein und ebenfalls obliteriren (Rieder). Die Epidermis dringt im Bereich des Infiltrates hier und da in unregelmässigen Zapfen und Kolben zwischen die Papillen. Die Begrenzung gegen den Papillarkörper kann undeutlich, verwischt werden; Zellen aus dem Corium rücken dann infiltrirend in das Epithellager ein (s. Fig.), welches sich mehr und mehr verdünnt, abschilfert, bis es schliesslich ganz fehlt (**Erosion**). Die Stelle präsentirt sich als rother, wie lackirter, flacher Defect, der sich bei Behandlung, bei noch bestehendem Infiltrat leicht überhäutet.

Eine Exulceration auf der Sklerose entsteht, wenn ausser der Epidermis auch noch die infiltrirte, von Epithel entblösste Cutis zerfällt. Diese Form, der Hunter'sche harte Schanker (Ulcus durum), ist sehr

häufig und durch Hinzutritt von Eiterkokken bedingt. Es entsteht ein flaches, schalenförmiges Geschwür auf hartem Grunde, von einem harten, scharf abgegrenzten Rand ganz oder theilweise umgeben. Der Geschwürsgrund ist entweder missfarben, mit Gewebsresten bedeckt, oder schön roth, granulirend.

Das Geschwür secernirt in geringer Menge schleimigen Eiter. — Selten wuchert Granulationsgewebe aus dem Grunde, das Ulcus ausfüllend, über das Niveau heraus (Ulcus elevatum). — Es giebt auch Fälle, wo das Initialinfiltrat sich in ein Gumma umwandelt und zu einem serpiginösen Geschwür wird.

Bei der Initialpapel (b) sitzt die Zellinfiltration und Zellneubildung hauptsächlich im Papillarkörper. Das Knötchen drängt, statt sich gegen die Cutis und Subcutis hin auszubreiten, nach oben. Kleine, bis erbsengrosse Initialpapeln sind oft halbkugelig, roth, livid; grössere sind platt, plateauartig eben (flache oder breite syphilitische Papeln). Die Initialpapeln sind weniger hart als die Sklerosen.

Heilung des Primäraffectes. Die Sklerose bildet sich bei geeigneter Medication langsam, in Wochen, Monaten zurück, doch bleibt mitunter noch Jahre lang eine Bindegewebsverdichtung bestehen. Zuweilen bleibt eine narbenartig atrophirte, pigmentarme Stelle am Gliede zurück. In ähnlicher Weise gelangen auch die Papeln meist völlig zur Resorption, selten werden sie dauernd organisirt.

B. **Syphilis cutanea.** Die Syphilide (syphilitische Dermatosen) treten als Symptome der hereditären wie der erworbenen Syphilis auf. Ihre Kenntniss ist um so wichtiger, als sie zugleich das erste unzweifelhafte Symptom der stattgehabten Allgemeininfection bilden.

Allgemeine Bemerkungen über die Formen der Syphilide.

Nach der maassgebenden Darstellung von Kaposi werden die verschiedenen Formen, unter denen uns die Syphilide begegnen (als Flecken, Knötchen, Pusteln, Ulcera mit Schuppen und Krusten) von manchen ähnlichen, nicht syphilitischen (vulgären) Dermatosen, weder durch die Polymorphie der Efflorescenzen, noch durch die Localisation (an den Beugeseiten), noch auch durch das fehlende Jucken unterschieden, denn das kommt alles auch bei jenen vor. Es giebt vielmehr **3 charakteristische Momente**, welche alle verschiedenen Variationen der Syphilide gemeinsam haben: 1. Es entstehen scharf begrenzte, dichte, gleichmässige Zellinfiltrate (zum Theil auch Neubildung von Bindegewebszellen) im Corium und Papillarkörper. Die scharfe Begrenzung ist darin begründet, dass kein Entzündungshof da ist, der einen allmählichen Uebergang in die Umgebung herstellen würde. 2. Die Zellen sind hinfällig, nicht geeignet, eine bleibende Organisation einzugehen, sondern kommen zur Rückbildung und zum Schwund. Die Zellmassen zerfallen entweder fettig und werden resorbirt, oder sie zerfallen eitrig. 3. Constant ist die Richtung und Reihenfolge, in welcher sich Zellinfiltrate und regressive Veränderungen entwickeln: Das Infiltrat vergrössert sich in centrifugaler Richtung, der Schwund beginnt central und schreitet nach der Peripherie fort.

Nach dieser Auffassung stellt sich als **Grundtypus** das syphilitische Knötchen, die **Papel** dar. Wir sehen ein scharf begrenztes, dichtes Zellinfiltrat im Papillarkörper und Corium. Das Infiltrat ragt etwas über das Niveau, glänzt, da die Epidermisdecke gespannt ist, ist derb und braunroth (in Folge von Blutaustritt aus den gestauten Gefässen). Dann documentiren sich die regressiven Veränderungen; zunächst sinkt der

centrale Theil ein; die Epidermis über demselben runzelt sich und zerfällt in Schuppen. Der periphere Theil dagegen bleibt noch derb, gespannt, glänzend und ist scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt. — Vollzieht sich der eben skizzirte Vorgang an dicht bei einander sitzenden Papeln, die erst distinct (jede Papel mit centralen Schüppchen), später mehr confluirt sind, so entsteht das Bild der **Psoriasis diffusa** (plantaris und palmaris). — Bei der **Roseola syphilitica** sind jene drei Kriterien etwas zu modificiren. Das Infiltrat ist geringfügig. Die Roseola bildet die Vorstufe der Papel, mit welcher sie oft combinirt vorkommt. — Vollzieht sich der centrale Zerfall mit oberflächlicher, geringfügiger Eiterung, so bilden sich leicht Borken, indem das Secret mit den Epitheltrümmern verbäckt. Der eitrige Zerfall kann auch zur Bildung von Eiterbläschen führen, welche dann die Papeln krönen. Je nachdem sich Bläschen oder Blasen bilden, entsteht der **Herpes** oder der **Pemphigus syphiliticus**. — Auch an den **syphilitischen Hautgeschwüren** mit ihrem charakteristischen Aussehen lassen sich die 3 Cardinaleigenschaften darthun. Das Geschwür entsteht als centraler Substanzverlust in einem Knoten, resp. Infiltrat. Rand und Grund sind daher noch von dem harten Infiltrat umgeben, speckig belegt. Der Rand ist derb, gegen die Umgebung scharf abgesetzt und kann etwas unterminirt sein. Das in den Zellmassen quasi eingebettete Geschwür bedeckt sich mit einer Borke; wird diese durch Flüssigkeit abgehoben, so entsteht darunter bei dem fortschreitenden Zerfall eine neue Borke, die breiter ist als die erste; wiederholt sich das, so entsteht das Bild der **Rupia syphilitica** (ῥύπος Schmutz, Rupia, Schmutzflechte). Eine centrale, erhöhte Borke, wird von dachförmig abfallenden und tiefer gelegenen, zugleich auch grösseren (bis thalergrossen) Borkenringen umgeben (Kaposi). Dabei fehlt nicht der periphere Infiltrationssaum, und nach Abheben der Borke wird das charakteristische syphilitische Geschwür sichtbar. — Ist die Infiltrationszone nicht an der ganzen Circumferenz, sondern nur zu $^2/_3$ vorhanden, so kann an dem freien Drittel, nach Zerfall der specifischen Infiltration eine von der Umgebung ausgehende Heilung durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung eintreten. Während es nun an der anderen Seite zum Zerfall kommt, entsteht die Nierenform des Geschwürs und wenn sich dieser Vorgang an angrenzenden Ulcera wiederholt, das Bild des **serpiginösen syphilitischen Geschwürs**.

Wir wollen nun in skizzenhafter Weise die **Hauptformen der Hautsyphilide** folgen lassen: a) **Roseola syphilitica** (syphilitisches Exanthem, Erythem, maculöses Syphilid). Flache, auf Druck nur zum Theil schwindende, mässig vorspringende, nadelkopf- bis fingernagelgrosse, rothe, nicht scharf marginirte Flecken, die nicht jucken. Lieblingssitz: Stamm und Beugeseiten der Extremitäten. An Hand- und Fussrücken sind sie selten. Sie bestehen Tage, Wochen ohne weitere Formveränderung und verschwinden ohne Schuppen meist spurlos in 3—4 Wochen; selten ist monatelanges Bestehen, wonach längere Zeit braune Flecken zurückbleiben. Auf dunkler Haut ist die Roseola undeutlich. Bei stärkerer Infiltratbildung entsteht das in der Frühperiode häufige maculo-papulöse Syphilid.

Roseola ist meist das erste manifeste Symptom constitutioneller Syphilis; sie tritt 6—12 Wochen nach erfolgter Infection auf, ferner als Recidivsymptom innerhalb des ersten Jahres, oft in Form der Roseola annularis, serpiginosa, gyrata u. s. w. — Eine wichtige Localisation ist (nach Lang) die im Präputialsack und auf der Eichel. Die Roseola bedingt hier zuweilen einen syphilitischen Eicheltripper (Balanitis), den man, wenn die Roseola am übrigen Körper bereits geschwunden ist, oder wenn es sich um ein recidivirendes syphilitisches Erythem handelt, das nur die Eichel befällt, leicht mit einer gewöhnlichen Balano-posthitis verwechseln

kann. Doch kann man neben der diffusen, durch das zersetzte Sebum bedingten Röthung deutlich sich abgrenzende, circumscripte, flache, syphilitische Infiltrate erkennen, die erodirt sind und denen die Secretion zumeist entspringt. — An behaarten Stellen (Kopf, Augenbrauen, Achselhöhle, Pubes) kann die Roseola zu Defluvium capillorum führen. Meist entstehen kleine kahle Flecken, seltener grosse kahle Flächen. — Mit der Roseola können bereits Veränderungen innerer Organe (Erkrankungen der Schleimhäute, Iritis, Nephritis, Orchitis, Milztumor u. A.) coincidiren.

b) **Papulöses Syphilid (Knötchensyphilid).** Man unterscheidet 2 Formen: das grosspapulöse oder lenticuläre und kleinpapulöse oder miliare S. Das lenticuläre papulöse S. ist oft, mit Roseola combinirt, das erste Symptom der constitutionellen Syphilis. Die Papeln können sich aus Roseolablüthen entwickeln. Sie bilden scharf begrenzte, braunrothe (schinkenrothe), derbe, glänzende, etwas prominirende Knötchen. An nicht feuchten Stellen bleiben die Papeln trocken und schuppen nur mässig. An feuchten Stellen entwickeln sich nässende Papeln. Verharrt das Syphilid während seiner Involution lange im Zustand der Abschuppung, so entsteht das papulosquamöse Syphilid.

Die Papeln schwinden mit Hinterlassung dunkelbrauner Flecken oder weisser, glänzender Grübchen oder glatter, pigmentloser Flecken (Leukoderma syphiliticum). Das Leukoderma s. (vergl. S. 1074) ist praktisch nicht unwichtig, da die pigmentlosen, lichten Flecken sich durch Monate und Jahre erhalten können und von dem früheren Dasein der Papel sicheres Zeugniss ablegen. — Es kommt auch zuweilen zur Bildung von Pusteln oder von Krusten (papulo-pustulöses, oder papulo-crustöses Syphilid). — Das papulöse Syphilid ist die häufigste Form der Recidiveruptionen in den ersten 5—10 Jahren. Anfangs tritt es mehr universell, in späteren Jahren mehr local auf. Zuweilen bilden sich in schweren Fällen singuläre Riesenpapeln. Lieblingslocalisationen der Papeln sind: der Stamm, das Gesicht (bes. Kinn und Nasolabialfalte), die Kopfhaut, besonders an der Haargrenze (**Corona venerea**); auch an den Mundwinkeln sind Papeln häufig; ferner am Genital, Perineum, Anus, den Achselhöhlen, Beugeseiten der grossen Gelenke. An der Hohlhand und Fusssohle bilden die Papeln nur kleine circumscripte Röthungen und ganz flache Infiltrationen, über denen eine festhaftende, verhornte Epithellage liegt, die dann sehr langsam abschuppt. Meist sind beide Palmae oder beide Plantae oder beide Handteller und Sohlen zugleich befallen. [**Psoriasis palmaris et plantaris** oder **Syphilis papulosa palmae et plantae***).] Nicht selten sind Recidive in Form dieses Syphilids; es kann aber auch das erste Symptom der constitutionellen Syphilis sein. An den Uebergangsfalten der Zehen entstehen mitunter exulcerirte Papeln. Lange dauernde Psoriasis hinterlässt schmutzig braune Verfärbungen.

Die **Condylomata lata s. Papulae latae s. Plaques muqueuses, nässende, feuchte Papeln** (P. madidantes) entwickeln sich an Stellen, die durch physiologische Secrete oder pathologische Absonderungen befeuchtet, aufgeweicht werden. So sehen wir sie an Stellen, wo Falten der Haut sind, so an den äusseren Genitalien, am Anus, in den Achselhöhlen, in den Mammarfalten, an der Brustwarze bei Säugenden, an den Mundwinkeln und in der Analgegend bei Säuglingen u. s. w. Sie bilden pfennig- bis thalergrosse, scheibenförmige, plateauartige, mitunter confluirende, anfangs mehr oder weniger geröthete, mit grauem Detritus bedeckte, eine viscide Flüssigkeit secernirende, später oft bläulich und trocken werdende Papeln. Sie können auch exulceriren. Sie gehören

*) Differentialdiagnose gegenüber Psoriasis vulgaris s. S. 1042 u. 1043.

zu den meist beobachteten Syphilisrecidiven, besonders in den ersten zwei Jahren, doch kommen sie auch später noch vor. Sie sind in hohem Maasse ansteckend; durch Autoinoculation gelangen sie auf gegenüberliegende Hautstellen. — Zuweilen bilden sie auch einen der Initialsklerose gleichwerthigen **Primäraffect** (s. S. 1059), indem sie, wie die Papeln als solche, übertragbar sind. Das ist praktisch wichtig, da man, wenn sie bei Säuglingen und an den Mammae von Ammen auftreten, fragen kann, ob dies ein Recidiv einer schon älteren oder den Primäraffect einer vor 3—6 Wochen überimpften Syphilis bedeutet (Kaposi). — Die **Rückbildung** der Papeln dauert Wochen bis Monate.

Das kleinpapulöse Syphilid, der sog. Lichen syphiliticus, kommt besonders bei schlecht genährten (scrofulösen) Individuen vor. Es entstehen kleine, braunrothe, in Haufen oder Gruppen und Kreislinien angeordnete, kaum miliare Papeln, von längerer Dauer als die lenticulären. Involution erfolgt mit starker Schuppung, Heilung oft mit Närbchen in Gestalt seichter, punktförmiger Grübchen.

c) **Pustulöses Syphilid**; durch eitrige Schmelzung (in Folge Hinzutritt von Staphylokokken) entstehen aus dem papulösen Syphilid Pusteln. Das kommt besonders bei herabgekommenen Individuen vor. Man unterscheidet grosspustulöses und kleinpustulöses Syphilid. Bei ersterem entstehen Pusteln bis zu Bohnengrösse; daneben können Papeln mit Pustelkrönung (Syphilis papulo-pustulosa) und solche ohne Pusteln bestehen; andere Papeln zeigen eine centrale Borke (Syphilis papulo-crustosa).

Das pustulöse Syphilid kommt α) zuweilen schon in der Frühperiode vor, als erstes, von Fieber begleitetes Symptom (**Syphilis maligna**) oder β) als Recidiveruption der Frühsyphilis; diese Eruptionen können eine universelle Ausbreitung haben. γ) Spätrecidive pustulöser Art dagegen sind localisirt (Nase, Stirn, Capillitium). — Der Verlauf ist in der Regel träge (im Gegensatz zur vulgären Pustel). Nach Entfernung der Pusteldecke oder der Borke resultirt ein Geschwür mit leicht infiltrirtem Grunde und Rande. Heilung erfolgt mit einer vertieften, glatten, seltener gewulsteten Narbe. Zuweilen wächst die Geschwürsbasis papillomartig aus und stellt drusige, mit Borken bedeckte oder überhäutete Wucherungen dar, die gewöhnlich wieder zurückgeben (Framboesia syphilitica). [Framboise, Himbeere.]

Eine durch besondere Grösse der Pusteln ausgezeichnete Form ist der **Pemphigus syphiliticus**. Eine der Varicelle resp. Variola levis ähnliche Form wird als **Varicella syphilitica** bezeichnet (gedellte Pustel), eine der Acne ähnlich um die Haarfollikel angeordnete Form als **Acne syphilitica** (schleppender Verlauf, Geschwürsbildung, Ausheilung mit tiefen Narben). [A. s. ist nach Lang schwer von der Acne necrotica (Boeck) zu unterscheiden. In einem Fall letzterer Art, den Verfasser sah, nahm die Acne besonders den Stamm und die Beine ein; Knötchenerhebungen waren kaum vorhanden, dagegen hatten sich an leicht gerötheten Stellen stecknadelkopfgrosse, im Niveau der Haut liegende Schorfe (trockne Nekrosen) gebildet.] — Allmählich sich entwickelnde, bis thalergrosse Pusteln, die aus flächenförmigen Infiltraten hervorgehen, führen zur **Rupia** (vergl. S. 1060). Sie kommt meist im vorgeschrittenen Stadium der Lues vor. Oft ist nur eine einzige Rupiapustel da. — **Complicationen** im übrigen Körper, die man ausser Maculae und Papulae neben dem Pustelsyphilid antreffen kann, disponiren gleichfalls zur Eiterbildung (Iritis, Periostitis, Ostitis u. a.).

d) **Gummöses Syphilid**, das eigentliche syphilitische Gumma.

Das gummöse Syphilid, das Gumma, unterscheidet sich durch eine höhere Ausbildung nicht unwesentlich von der Papel, insofern als sich ein eigentliches Granulations-

gewebe mit Gefässen bildet, das theilweise einer Umwandlung zu Narbengewebe fähig ist. Vergl. S. 1019.

Man unterscheidet das hochliegende und das tiefliegende Gumma oder spricht von Syphilis cutanea gummosa, bei der meist multiple, in Gruppen stehende, erbsen- bis bohnengrosse und grössere Infiltrate und Knoten auftreten, und von Unterhautgumma. Beide Formen können in einander übergehen. Bei den Unterhautgummata entstehen Knoten, die anfangs gegen die Cutis verschieblich sind, später in diese eindringen. Die Gummata sind anfangs derb-elastisch, später weicher und auf Druck schmerzhaft.

α) Die **cutanen hochliegenden Gummata** pflegen einen sehr langsamen Verlauf zu haben und stellen meist flache, harte (Initialsklerosen frappant ähnliche) Infiltrate dar. Sie können sich im günstigsten Fall mit Hinterlassung einer narbenartigen Verdünnung und scharf begrenzten Einsenkung der Haut von weisser, glänzender Beschaffenheit zurückbilden. — Sehr oft kommt es aber zur Bildung eines Geschwürs, **Ulcus gummosum,** mit unreinem Grund, scharfem „wie mit dem Locheisen geschnittenem", steilem, manchmal auch unterminirtem Rand. Grosse Schmerzhaftigkeit zeichnet die Ulcera aus. Sehr oft wechselt Ausheilung alter und Auftreten frischer Herde fortlaufend ab. Das geht oft mit einer ausgesprochenen Anordnung der Knoten in Kreisform, Oval, Ringen, Bogen, Windungen, Nieren-, Sichelform einher. Die flach-grübchenartigen Narben des aggregirten hochliegenden Syphilids sind entsprechend der ursprünglichen Zusammensetzung aus distincten Gummata durch Gitter normaler Haut von einander getrennt und sehr charakteristisch (s. Fig. 509). Bei verschmolzenen Gummata entsteht eine grosse retrahirende Narbe. Die Narben, die von tiefen ulcerösen Syphiliden mit starker nachträglicher Granulationsbildung stammen, werden dick, wulstig.



Fig. 509.
Tumorartiges Schwielen-Gumma (klin. für Sarcom gehalten) an der Hinterseite des mit serpiginösen Ulcera bedeckten r. Unterschenkels, mit zahlreichen Löchern auf der Höhe der Prominenz, welche auf dem Durchschnitt ulcerirten, bis mehrere Centimeter breiten Gummata entsprechen. Am anderen Unterschenkel waren serpiginös angeordnete, tief braun pigmentirte Narben. 58j. Frau mit Caries sicca am Schädeldach und gummöser Pachymeningitis. Lungentuberculose. Beob. des Verf. aus dem Allerheiligen-Hospital Breslau.

β) **Die tiefliegenden (subcutanen) Gummata** bilden im Gegensatz zu hochliegenden, bei denen die Flächenausdehnung überwiegt, erheblich voluminösere Knoten bis zu Faustgrösse, über denen die Haut eine Zeit lang unverändert und verschieblich ist; später sind sie an der Cutis oder an der Unterlage fixirt. Meist entstehen nur einzelne Knoten; besonders gern sitzen dieselben an der Stirn, dem Nacken, dem Rücken und an den Unterschenkeln. Nach längerem Bestand erweicht das Centrum des Gummas, dann auch die Peripherie; es entsteht pseudofluctuirende Consistenz. Beim Einschneiden entleert sich eine klebrige,

fadenziehende, gummiartige Masse. Durch Verfettung der erweichten Masse kann **Resorption** des Gummas eintreten; betrifft sie nur das Centrum, so sinkt dasselbe ein. Gummöse Reste können auch verkäsen und verkreiden und durch Bindegewebe abgekapselt werden. Sehr häufig erfolgt **Ulceration**, und es entsteht ein **tiefes** syphilitisches **Geschwür**, dessen Ränder bläulichroth, verdickt, scharf zugeschnitten und unterminirt sind, dessen Grund mit nekrotischen Fetzen bedeckt und infiltrirt ist. — Nicht gerade häufig nehmen schwielig-gummöse Wucherungen ein geschwulstartiges Aussehen an, was zu verhängnissvollen Verwechslungen mit bösartigen Geschwülsten führen kann (s. Fig. 509 auf voriger Seite).

Beim Abheilen flacht sich der Rand ab, der Grund granulirt und sondert reinen Eiter ab. Das Resultat ist stets eine Narbe, die meist wulstig und deren Umgebung oft pigmentirt ist. — **Abbildung** eines subcutanen Gummas s. auf S. 1019.

Die gummösen Syphilide, deren Verlauf gewöhnlich ein langsamer, gelegentlich aber auch ein geradezu rapider werden kann, führen oft zu enormer Destruction, besonders an der Nase, den Lippen, dem behaarten Kopf, den Händen. Nekrosen benachbarten Knorpels und Knochens, Mutilationen, Arrosionen grösserer Arterien können sich anschliessen.

Das Hautgumma erscheint gewöhnlich in späteren Stadien der Lues und gilt als das charakteristische Product der Spätsyphilis. Zuweilen kommt dasselbe aber auch früher (und auch neben secundären Syphiliden) vor. Oft bestehen gleichzeitig gummöse Ablagerungen im Knochensystem, Nervensystem, Mund, Rachen, Nase, Kehlkopf u. s. w. — In sehr lange persistirende Infiltrate von nicht vollständig zur Resorption gelangten Gummata können in seltenen Fällen später lupöse Ablagerungen erfolgen. — Selten ist ein Umschlagen des gummösen Geschwürs in ein **Carcinom**. Auch neben Gummiknoten kann Carcinom auftreten, besonders an der Zunge (v. Langenbeck). (Auch an Stellen, wo früher ein Primäraffect oder ein Syphilid sass, kann sich später Carcinom entwickeln, vergl. bei Zunge S. 302 u. 310).

[Manche Dermatologen unterscheiden das tuberöse Syphilid (das gruppirte S., Knötchen- oder Knotensyphilid, tertiäre Papel) von dem eigentlichen Gumma. Es decken sich diese beiden Formen des tertiären Hautsyphilids ziemlich genau mit dem, was Andere (Lang, Kaposi u. A.) als hochliegendes, cutanes, eigentliches Hautgumma und als tiefliegendes, subcutanes Gumma bezeichnen. Ob sich das gruppirte Syphilid anatomisch so scharf vom Gumma trennen lässt, wie Unna und Tommasoli es thun, muss noch dahingestellt bleiben. Die klinische Trennung in tuberöses Syphilid, — mit gruppenweisem Auftreten, oft von serpiginöser Form, mit in einem Theil der Fälle eintretendem ulcerösem Zerfall (tubero-ulceröses S.), der sich durch allmähliche Usur der Hautparthie vollzieht, flächenartiger Ausbreitungstendenz, centraler Abheilung bei Fortschreiten in der Peripherie — und eigentliches Gumma — mit solitärem Auftreten, Ulceration durch Perforation der Haut, Tendenz zur Bildung kugeliger Formen, ohne Neigung zu centraler Abheilung — mag wohl ihre Berechtigung haben.]

Die Hautsyphilide bei hereditärer Syphilis. Wegen der praktischen Wichtigkeit dieser Veränderungen seien dieselben kurz noch besonders angeführt. a) Frühsymptome: Sie erscheinen bei der Geburt oder in den 3 ersten Lebenswochen als maculo-papulöses, nicht wesentlich von dem der erworbenen Lues unterschiedenes Syphilid mit Rhagaden an den Mundwinkeln, am Anus, an den Interdigitalfalten (vergl. S. 1061). Seltener ist der Pemphigus syphiliticus; es erheben sich grössere Eiterblasen auf exulcerirten, flachen Papeln. Eigenthümlich und charakteristisch ist nach

Kaposi eine diffuse Infiltration der Fusssohle und Flachhand, deren Hautdecke dabei gleichmässig braunroth, trocken, atlasglänzend und da und dort rhagadisch erscheint. (Anderes über hered. Syph. s. S. 1062.) b) In den späteren Jahren hereditärer Syphilis treten dieselben gummösen Infiltrate und ulcerösen Syphilide auf, wie bei erworbener Syphilis.

Als **pathognomonisch für hereditäre Syphilis** gelten ferner besonders a) **Augenaffectionen** und zwar Keratitis interstitialis, sowie ganz besonders Chorioiditis areolaris (atrophische Herde in der Chorioidea und Pigmentwucherungen). b) Bestimmte **Zahndeformitäten** (Erosion der oberen inneren Schneidezähne in Form von halbmondförmiger, centraler Einkerbung am unteren Rand. c) **Feine Narben**, nach Anderen nur Pseudonarben, die strahlig um den Mund angeordnet und auf Wangen, Nasolabialfalten, Kinn übergehen. Lang erklärt sie als Narben abgelaufener Destructionsprocesse; Silex hält sie für Einziehungen der Haut, die durch Muskelzug entstanden und durch eine der Lues zuzuschreibende Veränderung stationär wurden. — Die alte Hutchinson'sche Trias (Missbildungen der Zähne, Keratitis, Taubheit) giebt keinen positiven Anhalt für hereditäre Syphilis. Doch kann sie bei ererbter Syphilis vorkommen (Lang). — Sehr charakteristisch können auch Veränderungen der Nase sein (die ganze Nase ist zu klein oder hat Sattelform, oder die Nase ist ineinandergeschoben oder wie in ihre Wurzel eingetrieben; s. S. 150). Andere Zeichen (Persistieren des kindlichen Habitus, Säbelform der Schienbeine) sind durchaus unzuverlässig. — Vergl. auch Knochen S. 599.

3. Lepra.

Die Lepra, Lepra Arabum, Leprosy, der Aussatz (im Mittelalter u. a. auch Miselsucht genannt), ist eine chronische, specifische Infectionskrankheit, welche auf der Haut (und den angrenzenden Schleimhäuten) gelbrothe bis dunkelbraune Flecken und derbe, flache, diffuse Infiltrate oder aber Knoten, seltener Blasen veranlasst. Gesicht und Extremitäten, dann auch die Nerven werden bevorzugt. Des weiteren pflegen Hyperästhesie und Anästhesie und vielerlei Erkrankungen auch innerer Organe aufzutreten und mit seltenen Ausnahmen führt die Lepra durch einen specifischen Marasmus direct oder indirect zum Tode.

Der **Leprabacillus** (Armauer Hansen 1880) ist der wahre Krankheitserreger und der Mensch dessen alleiniger Träger. Lepra ist von Mensch auf Mensch übertragbar. Eingangspforten bilden wahrscheinlich am häufigsten Nasen- und Mundschleimhaut (vergl. S. 151). Erblichkeit ist nicht nachzuweisen. Isolirung der Leprösen ist das schon seit Jahrhunderten erprobte Mittel, die Krankheit einzudämmen. Lepra ist unheilbar (Verhandlungen der internationalen Lepraconferenz, Berlin 1897).

Man kann 2 Hauptformen der Lepra unterscheiden: a) die knotige, b) die anästhetische Lepra, auch als trophoneurotische oder nervöse Form, vielfach auch als Nervenlepra bezeichnet; diese Formen können sich auch combiniren. Nach Kaposi wäre noch die fleckige hinzuzufügen. Es giebt noch andere Unterabtheilungen, denen wir noch später begegnen werden.

a) Die knotige Lepra, L. tuberosa, hat ihren Hauptsitz im Gesicht (Stirngegend, Nase, Lippen), sowie an den terminalen (vorwiegend dorsalen) Theilen der Extremitäten und besonders auch am Scrotum und Präputium. — Sie beginnt meist zuerst in den Augenbraunen (die Haare fallen aus) mit

der Bildung von Flecken (L. maculosa), welche zellige, ausserordentlich bacillenreiche Infiltrate der Cutis und Subcutis darstellen. Die Flecken sind durch Hyperämie roth oder braun, sepiafarben, bronzefarben und glänzend, wie mit Oelfarbe bestrichen. Mit der Zeit bilden sich die Infiltrate stellenweise zurück und hinterlassen weisse oder schiefergraue bis braune, flache irreguläre Flecken (Morphaea alba und nigra) oder beide Arten, wodurch die Haut ganz gescheckt aussehen kann. Die Haut kann auch narbenartig einsinken. Flecken können auch central schwinden, während sie peripher fortschreiten. Diese Form kann weiter sowohl in die tuberosa wie in die anästhetica übergehen. Ausserordentlich langsam, in Monaten, oft erst nach Jahren erheben sich die Infiltrate an verschiedenen Körperstellen zu Knoten. Diese können, wenn sie dicht zusammengedrängt liegen, zu mehrere Centimeter dicken, höckerigen Plaques oder Wülsten confluiren.

Das Gesicht kann mit seinen Stirnwülsten, wulstigen Lippen, knotigen Verdickungen an Nase, Wangen, Kinn, und seinen in dicke, sulzig transparente Knollen verwandelten Ohrläppchen das Aussehen der Facies leontina (Leontiasis) annehmen. — Häufig ist ein Uebergreifen auf Conjunctiva und Cornea (Erblindung). Nasen-, Mund-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut zeigen oft Veränderungen (s. bei den betreffenden Organen). Von inneren Organen werden Leber, Milz, seltener Hoden, seröse Häute, Knochenmark (wohl vom Blutweg aus) betroffen — andere Organe merkwürdigerweise nicht (Hansen). — Der Tod erfolgt häufig an Sepsis.

In manchen Fällen verkleinern sich die Knoten spontan oder schwinden unter Narbenbildung völlig, wobei Verfettung, aber im Gegensatz zur Tuberculose nie Verkäsung auftritt. — Nicht selten kommt es unter dem Einfluss äusserer Einwirkungen zur Bildung von Geschwüren (L. ulcerosa) die durch einen äusserst schleppenden Verlauf ausgezeichnet sind; nach Jahre langem Bestande können sie allmählich schwinden. Oft überhäuten sie sich, um neuerdings zu zerfallen. Besonders an den Extremitäten kommt es nicht selten zu complicirenden Entzündungen, welche zu Nekrose und Abfallen von einzelnen Knochenparthien oder ganzen Gliedern führen (Lepra mutilans).

Sehr oft greift die lepröse Neubildung auf die Nerven über und verbreitet sich centripetal im Epi- und Perineurium weiter (Thoma); Anästhesien, oft grosser Bezirke, können dadurch veranlasst werden. Auch auf dem Lymphweg erfolgt eine Weiterverbreitung, und die Submaxillar- und Inguinaldrüsen können mächtige (zur Verfettung neigende) Knoten bilden.

Mikroskopisch setzen sich die **Leprome** in ihren Anfängen aus Granulationsgewebe zusammen, welches das Corium als netzförmige Züge durchzieht und von der Umgebung der Blutgefässe und von deren Wänden ausgeht. Wo die meisten Blutgefässe sind, nämlich in den oberflächlichen Hautschichten, dann um die Haarbälge und Hautdrüsen, da etabliren sich die meisten Zellzüge. Später confluiren sie, bilden das diffuse, lepröse Zellinfiltrat der Cutis und dringen in das subcutane Fettgewebe, woselbst dann die mächtigsten Infiltrate entstehen. — Unter den Zellen des leprösen Granulationsgewebes herrschen anfangs runde Formen vor; später entwickeln sie sich zu grösseren Zellen, sog. **Leprazellen** (Virchow), grossen, runden oder ovalen Zellen mit vacuolenartigen, runden Einlagerungen oder von ganz hyalinem Aussehen. Diese Zellen herrschen vollkommen vor; sie können zu klumpigen grossen sog.

Lepraschollen confluiren (Neisser). Daneben kommen auch vereinzelte Riesenzellen vor. Die Leprazellen sind auch Hauptsitz der **Leprabacillen** (Hansen, Neisser, Cornil u. A.), welche in ungeheuren Mengen, in cigarrenbündelähnlichen Haufen oder in zusammenliegenden Verbänden vorhanden sind, so dass die Zellen ganz vollgefüllt erscheinen (s. Fig. 11 auf Taf. I). Bacillen liegen auch zwischen den Zellen. Die bacillenhaltigen Leprazellen sind im Vergleich zu Tuberculose und Syphilis durchaus charakteristisch (Thoma)*). — Die Leprabacillen gleichen sehr den Tuberkelbacillen, färben sich wie diese (vergl. S. 234), jedoch leichter und rascher, entfärben sich aber auch leichter wie jene, und lassen sich zum weiteren Unterschied von jenen auch schon mit einfach-wässerigen Farblösungen gut tingiren.

b) Lepra maculo-anaesthetica. Bei derselben entsteht die Anästhesie entweder im Bereich von Knoten und Flecken, oder es entstehen mit anderen Lepraerscheinungen oder, was gerade die reinen Fälle charakterisirt, ohne äusserlich sichtbare Veränderungen der Haut Pemphigusblasen (Pemphigus leprosus), welche nach ihrem Abheilen glänzende, anästhetische Hautstellen hinterlassen oder nach Abfallen ihrer Decke flache oder tiefere Ulcera veranlassen (Kaposi). An den total anästhetischen Stellen atrophiren Haut und Muskeln. Leicht entstehen Verletzungen, was zur Bildung von Geschwüren Anlass giebt. Hierdurch oder durch einen die Gewebe einfach consumirenden Schwund kommt es zu Mutilationen verschiedener Art. Plötzlich kann z. B. ein ganzer Fuss oder eine ganze Hand abfallen.

Als Grundlage der Anästhesie ist in einem Theil der Fälle ein directes Betroffensein der peripheren Nervenfasern in dem Gebiet von Flecken und Knoten der Cutis anzusehen. In einem anderen Theil besteht eine selbständige **Lepra nervorum**, welche zu Atrophie einzelner Fasern und zu Parästhesien (Hyperästhesie, Anästhesie) und consecutiven trophischen Störungen der Haut (und Gelenke) führt.

Ueber die Stellung des **Morvan'schen Symptomencomplexes** (S. 987), ferner der **Raynaud'schen symmetrischen Gangrän** zur Lepra und die Ansichten von Zambaco, der dazu neigt, alle ungewöhnlichen Mutilationen und so auch das **Ainhum** für Lepra zu halten, und die entgegengesetzte Ansicht von Babes hierüber vergl. S. 1050.

4. **Rhinosclerom**; über diese Affection, welche in der Haut der Nase und angrenzenden Theile zur Bildung harter, graurother, von Epidermis bedeckter Knoten führen kann, im Uebrigen sich in der Nasopharyngeal- oder Laryngo-Trachealschleimhaut etablirt, vergl. bei Nase (S. 151 u. 152).

5. **Rotz (Malliasmus).** Wird eine verletzte Stelle der Haut mit Rotz (Nasenrotz oder Hautrotz des Pferdes) inficirt, so entsteht entweder ein localer Process, der zu Phlegmone, Eiterung, Gangrän, Lymphangoitis, Lymphonoditis, Bildung von Pusteln und Geschwüren führen kann, oder es schliesst sich eine Allgemeininfection an (vergl. S. 151): bei letzterer können sich dann hämatogen an der Haut Pusteln verschiedener Grösse (Verwechslung mit Blattern!), Furunkel, hämorrhagische Knoten und beulenartige Abscesse in verschiedenster Grösse entwickeln. (Verwechselung mit pustulöser und gummatöser Syphilis!) Brechen die Hautherde auf, so entstehen unregelmässige Geschwüre mit eitrig belegten Rändern.

---

*) [Nach Bergengrün und Kanthak sind die sog. Leprazellen nur bacilläre Thromben in Lymphgefässen, durch welche die Endothelien zur Wucherung und Vergrösserung zu protoplasmatischen Massen angeregt würden. Bacillen können zufällig auch einmal in Zellen liegen.]

6. **Aktinomykose** der Haut kommt am häufigsten im Bereich der Wangen und Hals-Kiefergegend (im Anschluss an Mundaffectionen), dann am Stamm, besonders am Rücken (bei Wirbelsäulen-, Rippen-, Lungenaktinomykose), am Bauch und in der Leistengegend (bei Intestinalaktinomykose) vor. (Vgl. S. 264 u. 265, ferner S. 303 u. 304 und weiter S. 437.) Sehr selten ist eine primäre Hautaktinomykose, welche theils unter dem Bilde chronischer, manchmal syphilitischen Geschwüren ähnlicher Ulcera, theils ähnlich dem Lupus mit Knötchenbildung und einer entschiedenen Tendenz zur Spontanheilung auftritt.

IV. Durch Pilze (hier speciell Fadenpilze) verursachte Hauterkrankungen, Dermatomykosen.

a) **Favus (Tinea favosa, Erbgrind).** Es bilden sich besonders bei Kindern am behaarten Kopf (Kopfgrind) rundliche, linsen- bis pfenniggrosse, schwefelgelbe, mit centraler Delle versehene und in der Regel von einem Haar (in dessen Balgtrichter die Impfung am leichtesten haftet, Unna) durchbohrte, moderartig riechende Scheiben (Favus-Scutula).

Das Scutulum (1—1,5 mm dick), an dessen Oberfläche sich oft noch eine Decke von Epidermis befindet, besteht aus Pilzfäden und Conidiensporen, denen Detritusmassen, Eiterzellen, Mikrokokken beigemischt sind; es lässt sich (nach Unna) als ein in die Hornschicht eingelassener Pilzkörper oder als ein horizontal ausgebreiteter Rasen vertical aufsteigender Pilzfäden betrachten. Der als Ursache des Favus anzusehende Pilz ist das **Achorion Schoenleinii** (Fig. VIII, Taf. II). Der Pilz zeigt ein Mycel, welches theils aus septirten, theils aus septenlosen, gebogenen, mit Seitensprossen versehenen Fäden besteht. An den Enden der Fäden werden Sporen, die oft rosenkranzartige Ketten bilden, abgeschnürt. Das Mycel überwiegt gegenüber den Sporen.

Löst sich die Epidermisdecke vom Scutulum los, so erscheinen die trockenen, gelbweissen Favusmassen. Nach längerem Bestand des Favus entsteht an den betreffenden Stellen völliger Haarschwund. Die Pilze dringen in den Haarschaft, die Haarzwiebel und in die Wurzelscheiden; die Haare, welche glanzlos, wie bestäubt aussehen, fallen leicht aus.

Der Pilz kann sich auch auf die Augenbrauen und auf nur mit Flaum bedeckte Stellen ausbreiten und auch in die Nägel eindringen. Der Nagel wird von schwefelgelben Einlagerungen durchsetzt und zerklüftet (**Onychomykosis favosa**).

Nach Unna handelt es sich bei den Favuserkrankungen um mehrere verschiedene Pilzarten; Pick u. A. nehmen nur eine pleomorphe Entwickelung eines einheitlichen Pilzes, des Achorion Schoenleinii an.

b) Die durch **Trichophyton tonsurans** hervorgerufenen Hautaffectionen zeigen Verschiedenheiten, je nachdem behaarte oder nicht behaarte Parthien befallen werden. Der Trichophytonpilz (der nach neueren Untersuchungen von Krösing u. A. in mehrere Gruppen zu sondern wäre) besteht aus schmalen Fäden mit wenigen Verzweigungen und spärlichen Conidien; er bildet keine Scutula. Die Pilze wuchern von den Follikeln aus in die Substanz der Haare hinein. In frühen Stadien sind die Haare von Mycelfäden, später vorwiegend von Sporen durchsetzt. An den nicht behaarten Stellen liegen die Pilze in den tiefen Schichten des Stratum Malpighii.

Beim **Herpes tonsurans capillitii** bilden sich auf dem behaarten Kopf rundliche bis thalergrosse, kahle Stellen, innerhalb welcher die Haare trocken, brüchig sind.

Später stehen nur noch Stümpfe von ungleich abgebrochenen Haaren am Boden, der mit Schuppen bedeckt ist. Der Rand der Tonsur ist roth. Nach Eindringen der Pilze in die Haarbälge können Pusteln und Krusten entstehen. Benachbarte kahle Stellen können später confluiren. Der grösste Theil der Kopfhaut kann kahl werden; doch kann auch vorher Heilung eintreten.

Herpes tonsurans an nicht behaarten Stellen erscheint (nach Kaposi) in Bläschenform (H. tons. vesiculosus) oder in Form rother, schuppender Flecken, Scheiben und Kreise (H. tons maculosus et squamosus). Der H. tons. vesiculosus entspricht dem H. circinnatus und ist charakterisirt durch Kreise, die sich aus einzelnen, auf geröthetem Grund stehenden Bläschen zusammensetzen, die sich um ein schuppiges Centrum anordnen. Beim H. tons. maculosus et squamosus entstehen (nach Kaposi) mit Vorliebe an der Nackenhaargrenze pfennig- bis thalergrosse, rothe, unter Druck erblassende, im Sinne ihrer Entwickelung vom Centrum nach der Peripherie schuppende und schwindende Kreise. Er kann sich in Form einer allgemeinen acuten Eruption am Stamme und an den Extremitäten präsentiren.

Die **Onychomykosis trichophytina** ist eine durch Eindringen des Trichophyton in die Nägel entstehende Verdickung, Aufblätterung, Brüchigkeit derselben.

Die **Sykosis parasitaria** (trichophytina) ist eine Localisation des H. tonsurans im Barte und ist mit starken Entzündungsvorgängen verbunden. Durch stärkere Entzündung der Follikel entstehen Knötchen, Pusteln, Abscesse, Borken und teigige, papilläre Wucherungen, aus welchen da und dort leicht ausziehbare Haarstoppeln hervorragen.

Das **Ekzema marginatum** (Hebra), welches sich besonders oft am Scrotum und der anliegenden Schenkelhaut entwickelt und durch Bildung kleiner Knötchen und Bläschen an der zackigen Peripherie eines bräunlich pigmentirten und bei der weiteren Ausbreitung im Centrum abblassenden Hautbezirks charakterisirt ist, gehört nach Kaposi u. A. dem H. tonsurans an.

c) **Pityriasis versicolor**, der das Mikrosporon furfur (s. Fig. VII auf Taf. II) zu Grunde liegt, kommt fast nur an von Kleidern bedeckten Körperstellen, die stark schwitzen vor, vor allem an Brust, Rücken, Bauch und an Contactflächen der Hängebrust, des Scrotums und der Oberschenkel. Es bilden sich gelbliche, bei Hyperämie rothe bis braunrothe Punkte und Flecken, die sich mit irregulärer, landkartenartiger Zeichnung über grosse Hautstrecken ausbreiten können; die Haut ist mit zarten, kleienförmigen Schuppen bedeckt. In den abgekratzten Epidermislamellen findet man ineinander laufende knorrige Mycelfäden und dazwischen oft Gruppen kugelförmiger Sporen mit glänzendem Fleck.

Die Affection (schwer zu heilen) schwindet oft erst nach vielen Jahren; bei älteren Personen ist sie nicht mehr zu finden (Kaposi).

d) Bei dem **Erythrasma**, welches an den Contactflächen der Hoden-Schenkelhaut, an den Mammarfalten und in der Nachbarschaft jener Stellen als rothe, gelbe oder bräunliche, unter dem Einfluss von Schweiss juckende, schilfernde, oft fettigglänzende Flecken auftritt, findet man das Mikrosporon minutissimum (Bärensprung).

V. Durch thierische Parasiten verursachte Hautkrankheiten (Dermatozoonosen).

Unter diesen Parasiten sind nach Kaposi 2 Gruppen zu unterscheiden. 1. Solche, die ausschliesslich oder nur zeitweilig die menschliche Haut bewohnen, wahre Parasiten, Dermatozoën und

zwar die Krätzmilbe (Acarus scabiei), die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum), der Sandfloh (Pulex penetrans), der Peitschenwurm (Filaria medinensis), die Erntemilbe (Leptus autumnalis), der Holzbock (Ixodes ricinus). Hinzuzufügen wäre noch der Echinococcus, der ebenso wie der Cysticercus im subcutanen Gewebe vorkommt; ferner nach Ansicht mancher Autoren der Erreger des Epithelioma molluscum. 2. Solche, die nur zeitweise die Haut heimsuchen, um ihre Nahrung zu schöpfen, sonst in der nächsten Nähe (Haaren, Kleidern) sich aufhalten, Epizoën. Es sind das Läuse (Kopfläuse, Pediculi capitis, Filzläuse, Pediculi pubis, Kleiderläuse, Pediculi vestimentorum), Flöhe (Pulex irritans), Wanzen (Cimex lectularius), Mücken und andere Insecten.

Die Wirkung der Parasiten auf die Haut besteht theils in einer directen Schädigung, theils in den durch Jucken und Kratzen hervorgerufenen indirecten Schädigungen.

Die **Scabies oder Krätze**, eine ansteckende, heftig juckende und Kratzen (scabere) veranlassende Hautkrankheit entsteht durch Anwesenheit der stecknadelkopfgrossen, schildkrötenähnlichen Krätzmilbe, des Acarus scabiei (Sarcoptes hominis) in der Epidermis (s. Fig. IV auf Taf. II).

Die Milbenmännchen, die in geringerer Zahl wie die Weibchen vertreten sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sondern halten sich in seichten Ausgrabungen der Epidermis und in der Nähe der vom Weibchen gebohrten Gänge auf. Das befruchtete Milbenweibchen dringt in die Hornschicht ein, welche es horizontal oder in schräger Richtung durchsetzt und beschränkt sich auf die Hornschicht (Török, Unna) da, wo diese dick ist; an Stellen mit dünner Hornschicht (Schicha) gelangt es bis in die Tiefe des Rete. Die dadurch entstehenden Gänge, in welchen die Weibchen in Abständen ihre Eier (20—50 und mehr), ferner ihre Excremente deponiren, können eine Länge von 1—3 cm erreichen, sind von gekrümmtem Verlauf und etwas aufgeworfen und besitzen am Ende, da wo die Milbe sitzt, eine kleine knopfförmige Erhabenheit. Aus den Eiern entstehen in 6 Tagen Larven, welche durch sog. Kamine an die Hautoberfläche gelangen und sich dann ein kurzes Nest bohren, in dem sie in einigen Wochen bis zur Geschlechtsreife einen 3fachen Häutungsprocess durchmachen; dann graben sie selbst wieder neue Gänge. — Die Gefahr der Uebertragung durch ein befruchtendes Weibchen ist besonders gross in der Wärme (Bett), wo die Milben an die Oberfläche wandern. Bei Kühle, am Tage sind die Thiere ruhig.

Durch directen Reiz der Milben und durch das Jucken und Kratzen werden Efflorescenzen verschiedener Art erzeugt, ekzematöse Entzündungen und zwar in Form von Knötchen und Pusteln, die sich dann in Folge des Zerkratzens mit Borken, Hämorrhagien und mit Excoriationen combiniren.

Die **Hauptherde** der Milbengänge sind Stellen mit zarter Haut, so die Seitenflächen der Finger, innere Fläche der Handwurzel, Streckseite des Ellenbogen- und Kniegelenks, die Nates, Achselfalten, Füsse.

Das **Molluscum contagiosum** (Epithelioma contagiosum, Epithelioma molluscum) ist eine, nach der freilich nicht unbestrittenen Ansicht mancher Autoren (Bollinger, Neisser u. A.) durch Coccidien verursachte, jedenfalls übertragbare, geschwulstartige Bildung. Es bilden sich weissschimmernde, wachsartig glänzende, fast transparente, stecknadelkopf- bis

erbsengrosse, rundliche, warzen- oder pockenähnliche Gebilde mit einer centralen Delle (ähnliche den Varicellen).

Die Gebilde sind ziemlich häufig besonders bei Kindern an beliebigen Stellen (Penis, Scrotum, Labien, Stamm, Beugeseiten der Extremitäten, Gesicht, Hals, Nacken), einzeln oder zu vielen aggregirt zu sehen. — Sie bestehen Wochen, Monate, Jahre lang und können von selbst schwinden. — Sie jucken nicht und sind schmerzlos.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Molluscum (s. Fig. XXIV auf Taf. II), welches sich oft als Ganzes aus seinem Bett ausdrücken lässt, einen lappigen Bau, an eine hypertrophische Talgdrüse erinnernd, indem epitheliale Zellmassen durch fibröse Scheidewände von einander getrennt werden.

Die Bildung der epithelialen Zellmassen wird nach der parasitären Theorie angeregt durch Parasiten (Protozoen), welche in die Retezellen eindringen, worauf dann durch Vergrösserung der präformirten Rete-Einsenkungen die Lappenformation entsteht. Die Parasiten bilden zunächst kleine protoplasmatische Körper in den Epithelien, werden dann gekörnt und füllen später die Epithelzellen ganz aus, während ihre Körner sich vermehren und vergrössern. Der von vornherein an die Wand gedrückte Kern der Zelle geht allmählich unter, während die Zelle frühzeitig eine abgrenzbare Membran erhält, welche den Parasiten, der jetzt in eine grosse Zahl feinkörniger Gebilde getheilt ist, umschliesst. Die Parasiten liegen zunächst in den Epithelien der einzelnen Lappen, werden aber später durch nachschiebende Epithelien nach der Mitte des Molluscums gedrängt, wo sie zwischen platten Epithelien, Fettkügelchen, Fettkrystallen als grosse eiförmige, kernlose, matt glänzende Körper, nackt oder eine Epidermishülle ausfüllend, als sogenannte **Molluscumkörperchen** gefunden werden. — O. Israel, Török und Tommasoli, Unna, Kromayer u. A. sind Gegner dieser parasitären Auffassung und halten die ‚parasitären' Gebilde für degenerative Zellveränderungen.

Bei der **Darier'schen Krankheit** (Psorospermose folliculaire), einer äusserst chronischen Dermatose, entstehen kleine, schmutzig gelbgraue oder braune Krusten und Hauthörnchen ähnliche, fest haftende Auswüchse. Seltener entstehen grössere nässende Geschwülste. Im Epithel der verhornten Stellen fand Darier homogene ‚runde Körper', welche er als Psorospermien auffasst; dieselben sollen, indem sie die Haut inficiren, die Epithelwucherung mit starker Verhornung und die oberflächliche Entzündung der Cutis bewirken. Andere (Buzzi, Boeck, Unna) halten die ‚Körper' für Produkte der Degeneration von Zelltheilen im Gefolge abnormer Verhornung.

VI. Abnorme Pigmentirungen und Pigmentmangel.

A. Abnorme, circumscripte oder diffuse **Pigmentirungen** der Haut beruhen entweder 1. auf einer Vermehrung des normalen Pigmentes der Retezellen und des Coriums oder 2. auf einer Ablagerung von Blut- und Gallenpigment (s. S. 533) oder 3. eines von aussen eingeimpften (Tätowirung s. S. 128) oder vom Blutstrom zugeführten Farbstoffs.

In letzterer Hinsicht sei an die **Argyrie** erinnert; sie wird durch fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Silbersalpeter hervorgerufen. Durch Ablagerung von Silberkörnchen ins Corium (nicht in das Rete, sondern das Epithel bleibt frei und setzt sich ungefärbt, scharf gegen die pigmentirte Cutis ab) entsteht eine schiefergraue, bronzeartige, blaugrauschimmernde bis schwarzbraune Färbung, besonders an belichteten Stellen der Haut. Auch in den inneren Organen (vergl. Niere S. 723) liegt das Silber überall nur im Bindegewebe (Riemer). — Locale A. kann an den Händen bei Silberarbeitern oder durch Application von Höllenstein entstehen.

Nach der Aetiologie lassen sich verschiedene Gruppen aufstellen.

a) Zur ersten gehören angeborene oder wenigstens auf congenitaler Grundlage beruhende locale Pigmentirungen, in Gestalt geschwulstartiger, zellreicher Bildungen, die als Pigmentmäler (Naevi pigmentosi), oder als Linsenflecke (Lentigines), ferner als Sommersprossen (Ephelides), sowie als Xanthoma oder Xanthelasma bekannt sind.

Diese werden, was ihren histologischen Bau angeht, noch bei den Geschwülsten besprochen werden; hier möge nur ihr grob-anatomisches Bild skizzirt werden:

Naevi pigmentosi sind angeborene, braune oder schwarze Mäler (Muttermäler, N. materni), deren Oberfläche glatt (N. spilus) oder prominirend (N. prominens) oder warzig (N. verrucosus) ist. Glatte wie warzige N. können dicht mit Haaren bedeckt sein (N. pilosus). Die Grösse der Pigmentnaevi ist meist gering; gelegentlich aber sind behaarte Naevi über grosse Strecken der Decke ausgebreitet (Haarmenschen).

Lentigines, Linsenflecken werden erst nach der Geburt deutlich, erreichen Stecknadelkopf- bis Linsengrösse und vergehen nicht wieder. — **Ephelides, Sommersprossen**, sind nicht prominirende, kleine, gelbbräunliche Flecken, welche unter dem Einfluss des Sonnenlichts an unbedeckten Stellen stärker hervortreten, doch auch an der übrigen Haut, hauptsächlich bei fuchsigen Personen mit rosigem Hautkolorit bestehen, und wieder vergehen oder persistiren.

Das **Xanthom** oder **Xanthelasma** bildet scharf umschriebene, gelbe und braune Flecken oder Knötchen (X. planum und tuberosum), die zuweilen erblich sind und namentlich in der Haut der Augenlider vorkommen. Es handelt sich um feinkörnige Fettinfiltration von zelligen Massen, wobei auch gelbliche, lipochrome Farbkörnchen auftreten. Die Zellmassen, welche auch den geschwulstartigen Charakter der Naevi pigmentosi, Lentigines und Epheliden bedingen, werden wir bei den hypertrophischen Lymphangiomen noch näher kennen lernen. Vergl. S. 1085.

b) Als Chloasma bezeichnet man gelbliche oder bräunliche Flecken mit glatter Oberfläche, von verschiedener Grösse und Form. Diese Pigmentirungen entstehen theils unter physiologischen Verhältnissen, so bei Frauen in der Gravidität (an Stirn, Nasenflügeln, Wangen), theils auch bei verschiedensten Erkrankungen, so z. B. solchen des weiblichen Genitalapparates (Chloasma uterinum); dieses symptomatische Chloasma verschwindet jenseits des Klimacteriums. Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man braune Flecken, ähnlich wie beim Chl. uterinum, oder eine diffuse, dunkle Missfärbung der Haut, die sich bei kachektischen Individuen (Phthisikern, Krebskranken, und bei Potatoren, Vagabunden u. A.) zuweilen ausbildet. Man kann Fälle sehen, welche an die schwersten Grade von Bronzehaut erinnern (vergl. S. 671). Eine weitere Gruppe entsteht durch thermische, toxische, traumatische Einwirkungen auf die Haut.

Als **Chloasma caloricum** bezeichnet man die durch Sonnenstrahlen entstehende, vergängliche braune Hautfärbung. Denselben Effect kann auch rauhe und kalte bewegte Luft haben. — **Chloasma toxicum** entsteht durch Application gewisser reizender Substanzen (Senfteige, Cantharidenpflaster u. a.). Die Pigmentirung bleibt oft zeitlebens bestehen. — **Chloasma traumaticum** ist eine vor allem durch Kratzen entstehende braune bis schwarze Pigmentirung von diffuser Ausbreitung oder punktförmiger oder streifiger Anordnung. Bei juckenden Hautkrankheiten, besonders den verschiedenen

Arten von Ungeziefer pflegt dies Chloasma nicht zu fehlen. Auch aus anderen Gründen (z. B. durch Schnüren, Auflegen von Senfteigen) kann es entstehen. Manche nennen die dunkle Pigmentirung Melasma. Häufig sieht man das Melasma am ekzematösen Unterschenkel. Die Färbung entsteht durch körnige Niederschläge von Blutfarbstoff, der in die Gewebe diffundirte. Dabei wird Pigmentverschleppung in die regionären Lymphdrüsen (meist also die Leistendrüsen) beobachtet (Jadassohn).

Ueber die beim Morbus Addisonii auftretende Bronzehaut vergl. S. 671 bei Nebennieren.

Ueber **Melanose** der Haut, eine dunkle Pigmentirung der sonst unveränderten Epidermis, wie sie in Fällen von Melanosarcomatose vorkommt, vergl. S. 1087.

B. Leukopathie oder Leukoderma oder Pigmentatrophie.

Mangelt der Haut das normale Pigment, so spricht man von Leukopathie. Dieselbe ist angeboren (Albinismus) oder erworben (Vitiligo). Allgemeine angeborene Leukopathie nennt man Albinismus universalis. Es fehlt das Pigment im Rete sowie im Bulbus und Schaft der Haare.

Die **Albinos oder Kakerlaken** haben eine hellweisse oder rosig durchscheinende Haut und gelbliche bis flachsweisse, seidenartige Haare. Auch Iris und Chorioidea sind pigmentlos und durchsichtig (hochgradige Lichtscheu und Nystagmus). — Partieller angeborener Pigmentmangel, **Albinismus partialis** (Schecken), kommt namentlich bei Negern vor. Doch kommen auch bei Weissen solche angeborene weisse Flecken z. B. im Haar vor (**Poliosis, Leukotrichia circumscripta**).

Vitiligo ist die idiopathische Form der erworbenen Leukopathie; sie kommt bei Negern häufiger vor, als bei der kaukasischen Rasse. In den Anfangsstadien erscheinen an beliebigen Stellen weisse Flecken, in deren unmittelbarer Umgebung die Haut sich dunkelbraun färbt. Auch die Haare sind im Bereich der weissen Stellen entfärbt. Dann vergrössern sich die runden oder ovalen Flecken mehr und mehr, und das Pigment wird nach der Umgebung verdrängt und umgiebt die blassen Stellen mit concaven, dunklen Rändern. Später, wenn die Entfärbung sehr vorgeschritten, fallen die dunkeln Stellen zwischen den vielfach verschmolzenen weissen Flecken um so mehr auf, und man könnte versucht sein, die braunen Stellen eher für die pathologischen zu halten, als die weissen. Die ganze Haut kann gescheckt und nach vielen Jahren bis auf wenige dunkle Pigmentstreifen ganz entfärbt sein.

Histologisch ist an den weissen Stellen Pigmentmangel, an den dunklen Vermehrung des Pigments in den Retezellen und Haaren zu constatiren. Im Corium sind wenige pigmentführende Wanderzellen. — Benachbarte Lymphdrüsen kann man leicht bräunlich gefärbt sehen. — Die Aetiologie ist unbekannt.

Zum Unterschied von Leukoderma syphiliticum kommen nach Lang in den weissen Flecken bei Vitiligo vereinzelte pigmentirte Stellen vor, welche Reste alten Pigments oder eine Ablagerung frischen Pigments darstellen.

Locale erworbene Leukopathie sieht man häufig als Residuum verschiedenster entzündlicher und zu Narbenbildung führender Prozesse, so nach Abheilen von Furunkeln, Variola, Lupus, Lepra, Syphilis, nach Excoriationen e pediculis u. a.

Die Entfärbung erfolgt entweder durch Verschleppung des Pigments mittelst Wanderzellen nach anderen Stellen der Haut oder in Lymphdrüsen, oder aber es gehen die pigmentirten Retezellen unter, und in Folge von Atrophie des Corium und des Rete fehlen die pigmentproducirenden und pigmentbewahrenden Gebilde (Kaposi).

Praktisch wichtig ist das **Leukoderma syphiliticum** (Simon, Neisser), weissbräunlich umrandete Flecken von Linsen- bis Pfenniggrösse, die zu bogig begrenzten Figuren confluiren können und sich hauptsächlich an Stellen finden, die normalerweise stärker pigmentirt sind. Bei Weibern sind das vor allem der Nacken, dann Stellen, wo die Kleider fester anliegen (Lendengegend). Dunkler Teint zeigt das Leukoderm deutlicher. Die Flecken sind als Involutionsphase eines maculösen oder papulösen Syphilids aufzufassen. Das L. heilt ganz allmählich (durch Versorgung mit neuem Pigment) aus, oft erst in Jahren, während welcher Zeit Pigmentmangel die einzige Veränderung an den Stellen bildet. Seltener sind vereinzelte Narben. Da sich die Flecken (nach Lang) durch Localisation, Grösse und Anordnung leicht von Leukopathien aus anderen Ursachen unterscheiden, so sind sie für die Diagnose vorausgegangener Syphilisinfection sicher zu verwerthen.

VII. Erworbene Hypertrophien der Haut.

Unter **Schwiele** (Callositas, Tyloma) versteht man eine an Stellen, die wiederholtem oder dauerndem Druck ausgesetzt sind (Hände, Füsse), eintretende, umschriebene Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis. — **Hühnerauge** (Clavus, Leichdorn) ist gleichfalls eine Hypertrophie der Hornschicht, nur kommt noch eine Abplattung, Verdrängung des Papillärkörpers hinzu (s. Fig. XXI auf Taf. II).

Beim **Hauthorn (Cornu cutaneum)** erhebt sich die hypertrophische Hornschicht als krallen- oder hornähnliches Gebilde über die Umgebung.

Das Cornu cutaneum kann ein einfach gekrümmtes oder ein spiralig, widderhornartig gewundenes Horngebilde darstellen, welches mehrere Zoll Länge und mehrere Centimeter Dicke erreichen kann. Die Hauthörner entstehen solitär oder multipel, am Kopf (besonders auf der Nase), am Handrücken, aber auch z. B. am Penis. — Sie können auf gesunder Haut oder in Narben (nach Verbrennung oder Ekzemen), Atheromen oder combinirt mit Carcinom entstehen. Bei Weibern sind sie häufiger als bei Männern. (Näheres über die Struktur des Hauthorns s. bei Penis S. 789.)

Die **gewöhnliche harte Warze (Verruca vulgaris)**, welche vorzüglich an den Händen (Knöchelgegend, um die Nägel) bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen vorkommt, beruht auf einer Epithelwucherung, mit der sich jedoch auch eine Vergrösserung der Hautpapillen verbinden kann. Man unterscheidet auch Verruca dura plana (juvenilis) und V. d. verruciformis s. papillaris. Die Verruca vulgaris wird acquirirt und ist überimpfbar (vergl. Jadassohn).

Histologisch beginnt die Warze nach Unna als scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht und Hornschicht (Akanthom*) (s. Fig. XXII auf Tafel II im Anhang). Eine ausgebildete Warze besteht aus einem inneren Papillenstock, der sich nach oben verbreitert und in eine Anzahl fadenförmiger Papillen auflöst, welche von der Epidermis, deren Stachelschicht und Hornschicht verdickt sind, überzogen werden. Die complicirte papilläre Gliederung ist kein Produkt einer activen

*) ἄκανθα, Stachel.

Wucherung der Coriumpapillen, sondern das Resultat einer durch das wuchernde Epithel bewirkten Abfurchung des Coriums. In späteren Stadien wird die Warze zerklüftet; tütenförmige Horncomplexe können sich aus dem interpapillären Theil ablösen, worauf der papillomatöse Bau sichtbar wird (s. Fig. 510). — Nach Unna ist die harte Warze eine epitheliale, gutartige Geschwulst der Oberhaut, die man, um den zu Verwirrung führenden Ausdruck Epitheliom zu vermeiden, als Akanthom (Auspitz) bezeichnet, weil der hyperplastische Vorgang die Stachelschicht betrifft; zu der Akanthose tritt sofort Hyperkeratose hinzu.



Gruppe von alten Warzen, die nach Abwerfen der oberen Hornschicht ihren papillomatösen Bau zeigen.
b Corium mit Drüsen. *d* Die papillären Bildungen, welche über das Niveau der Hautoberfläche (*a*) prominiren. *c* Subcutis mit Fettgewebe.
Lupenvergrösserung.

Fig. 510.

Das **Condyloma acuminatum** (vergl. die Beschreibung bei Penis, S. 789) kommt besonders an den äusseren Geschlechtstheilen und in der Umgebung des Anus vor (an feucht gehaltenen Stellen). Es können sich blumenkohlartige Gewächse von Kinderfaustgrösse bilden.

Das spitze Condylom setzt sich mikroskopisch aus vielfach verzweigten, beim weiteren Wachsthum des Condyloms sich immer noch an Zahl vermehrenden Papillen zusammen, deren Summe den an Blut- und Lymphgefässen sowie an Spindelzellen und Mastzellen reichen Bindegewebsstock bildet; der Grundstock wird von üppig wucherndem, dick geschichtetem Epithel, welches in der Hauptmasse weich, unverhornt ist (nicht wie bei den Warzen in Folge von Hyperkeratose verhärtet), überzogen (s. Fig. XXIII auf Taf. II). Man kann also das Condylom nach seinem histologischen Charakter als papilläres Fibro-Epitheliom bezeichnen. — Nach Unna ist das Condylom eine Epithelgeschwulst, ein reines Akanthom. Es beginnt als scheibenförmige Verdickung des Epithels, und wenn auch beim weiteren Wachsthum der Auftrieb und die Massenzunahme zum Theil dem wuchernden Bindegewebe zuzuschreiben sind, so ist nach Unna doch die active Formgebung allein Sache des wuchernden Epithels, welches andauernd neue Papillen von den wuchernden Stammpapillen ab furcht.

Akanthosis nigricans (Unna) oder Dystrophie papillaire et pigmentaire (Darier), eine neuerdings mehr beachtete, seltene Affection, besteht in multipler, flächenartig entwickelter Bildung von warzenähnlichen braunschwarzen Höckern von rauher, trockener Beschaffenheit. Die verschiedensten Hautstellen, besonders der Bauch, aber auch die Mund- und Nasenschleimhaut können befallen werden. In der Stachelschicht, die enorm gewuchert ist, liegt bräunliches Pigment, desgl. in der Cutis, welche auch Leukocytenansammlung und Erweiterung der Blutgefässe zeigt. Die oberen Hornschichten sind beträchtlich verdickt und verursachen die ichthyosisähnliche Beschaffenheit der Oberfläche.

Eigenthümlich ist es, das die A. n. relativ oft bei schweren innern Erkrankungen, zumeist malignen Neoplasmen von Abdominalorganen auftritt. (Unter 13 Fällen, die Spietschka zusammenstellt, betrafen 9 Weiber, 4 Männer. 5mal bestand

Magencarcinom, 3mal Uterus- und 1mal Mammacarcinom); vergl. Lit. bei Burmeister. Nach der Darier'schen Hypothese (die z. B. Couiland theilt), zieht die Abdominalgeschwulst durch ihren besondern Sitz den Nervus sympathicus in Mitleidenschaft und veranlasst dadurch die Dermatose.

Zu den **Akanthomen** des Deckepithels gehört auch das **Epithelioma molluscum**, welches aber wegen seines eventuellen parasitären Ursprungs bereits an anderer Stelle abgehandelt wurde (s. S. 1070).

Die **erworbene Elephantiasis, Pachydermia acquisita, Elephantiasis Arabum** ist eine hyperplastische Verdickung der Cutis, Subcutis, und nicht selten auch der Epidermis. Sie tritt in manchen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch, in Europa nur sporadisch auf.

Hauptsitz der Erkrankung sind die unteren Extremitäten (bes. Unterschenkel), männliche (S. 788) und weibliche Genitalien (S. 872). In schweren Fällen wandelt sich der Unterschenkel oder auch das ganze Bein, dessen Umfang auf das 2—3fache verdickt sein kann, in einen plumpen, monströsen Cylinder um, der in gerader Flucht und ohne Abschnitt in den polsterartig verdickten Fussrücken übergeht (Elephantenfuss). Auch das intermusculäre Gewebe wird von der Bindegewebswucherung durchsetzt; Muskelgewebe, Fett, Nerven gehen allmählich zu Grunde. Die Knochen können in der unregelmässigsten Weise durch Periostitis ossificans verdickt werden. Betreffs Elephantiasis am Penis, Scrotum, an den weiblichen Genitalien s. bei diesen Organen.

Die elephantiastischen Hauttheile sind bald hart (E. dura) und bestehen dann aus speckig-derbem, aus vielfach sich kreuzenden, verflochtenen Fibrillenbündeln zusammengesetztem, zellarmem Bindegewebe oder sind weich (E. mollis), grauweiss und bestehen aus gallertig-ödematösem Gewebe. Die Beschaffenheit ist nicht überall gleich; stellenweise kann sich sogar ein zellreiches Granulationsgewebe finden. Die Hautoberfläche erscheint bald glatt (E. glabra) oder papillär (E. papillaris oder verrucosa) oder knollig (E. tuberosa), wobei sich herdweise harte Hyperplasien der Cutis und Subcutis bilden. Die Hornschicht kann nach Art der Ichthyosis schuppig verdickt sein. Zuweilen ist die Haut braun oder schwärzlich pigmentirt (E. fusca, nigra).

Die Oberfläche kann ulcerirt sein (E. ulcerosa) und stark nässen. Das ausfliessende Secret ist oft milchig-weiss. Auch förmliche **Lymphorrhagien** kommen vor, vor allem bei der durch weite, oft geradezu varicöse Lymphgefässe ausgezeichneten Form (**E. lymphangitica s. lymphangiectatica**), die an den Genitalien besonders häufig ist.

Aetiologie. Die E. kann sich in manchen Fällen ohne jede Entzündung allmählich entwickeln. Man ist geneigt, solche Fälle zum Theil auf eine angeborene oder ererbte Anlage zurückzuführen, wenn auch das Auswachsen der Theile zu jenen monströsen Bildungen sich erst viele Jahre später vollzieht. — Andere Fälle entstehen nach chronischen und recidivirenden Hautentzündungen von erysipelatösem oder lymphangoitischem Charakter. Manche Fälle der in den Tropen epidemischen E. werden durch die in den Lymphgefässen schmarotzende Filaria sanguinis (Lewis) hervorgerufen (s. S. 97), welche Lymphstauung und Entzündung hervorruft. Sporadische Fälle von E. entstehen auch nach verschiedenen anderen Entzündungen, z. B. lupösen. Bei den verschiedenartigen Entzündungen ist die damit verbundene Lymphstauung für die Entstehung der Elephantiasis von grosser Bedeutung. Den Einfluss der Lymphstauung sieht man auch z. B. in Fällen von E. vulvae nach Verödung der Leistendrüsen (lymphatische Hypertrophie der Vulva).

Andere, oft enorme, elephantiastische Wucherungen an Labien und Clitoris entstehen spontan. — Elephantiastische Verdickungen, die sich an Varicen und varicöse Geschwüre anschliessen, wobei auch Hautentzündungen, Lymphangoitis, Lymphstauung nicht fehlen, bezeichnet man auch als phlebektatische Pachydermie. — [Die Lappenelephantiasis oder Pachydermatocele, welche wir in einer Form bei den Nervenfibromen kennen lernten (s. S. 1012), ist von der Elephantiasis Arabum zu trennen.]

Die **Sklerodermie** ist eine seltene Hauterkrankung, local beschränkt oder ausgebreitet, wobei die Haut in Folge von Hypertrophie und Sklerose des Bindegewebes ziemlich rasch anschwillt und hart wird (Skleroma elevatum). Später kann die erkrankte Stelle atrophiren, dünn, platt, pigmentirt, pergamentartig gespannt und gleichsam zu kurz werden (Skl. atrophicum). — Da die atrophische, verkürzte Haut auf der Unterlage (Muskeln und Knochen) fest haftet, so entstehen besonders an den Gelenken Verkürzungen, bis zur Contractur. Selbst die Respiration kann erschwert sein. Die Sklerodermie wird von Manchen als Trophoneurose aufgefasst (Schwimmer).

Als **Sklerema neonatorum** (Fettsklerem) wird eine Affection Neugeborener bezeichnet, wobei die Haut am ganzen Körper sich verhärtet, ohne anatomische Structurveränderungen zu zeigen. Die Ursache der Veränderung erblickt Langer in einer Erstarrung des Fettes (Gemenge von Oleïn-Oelsäure, Palmitin und Stearin), das hier reicher an hochschmelzender Palmitin- und Stearinsäure als beim Erwachsenen und erst bei 45° C. flüssig ist; bei Flüssigkeitsverlust und Temperaturerniedrigung (in Collapszuständen) gerinnt das kindliche Fett in Folge seines hochliegenden Erstarrungspunktes. Nach Knöpfelmacher nimmt der procentische Oelsäuregehalt des Hautfettes im Säuglingsalter allmählich und ziemlich regelmässig zu; im 12. Monat ist der für den Erwachsenen geltende Werth erreicht (65%). Schon im 2. Monat des Säuglings ist der Oelsäuregehalt meist schon so hoch, dass Fettsklerem sich nur noch selten entwickelt. Nach 6 Monaten ist seine Entwickelung ausgeschlossen.

VIII. Hypertrophien auf congenitaler Anlage, Naevi und Geschwülste der Haut.

Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, ist eine in den ersten Lebensjahren auftretende, vererbliche, nicht ansteckende Hautkrankheit, bei der in Folge einer hauptsächlich die Epidermis betreffenden Wachsthumsanomalie leichtere oder schwere, sehr verschieden aussehende Verdickungen entstehen.

In den seltenen Fällen von **Ichthyosis congenita** (Hyperkeratosis diffusa congenita) erscheint die Haut wie mit polygonalen, vielfach schlüsselförmig gedellten Hornplatten bedeckt, welche durch in verschiedensten Richtungen sich kreuzende Risse und Furchen, die besonders auch die Gelenke umgeben, von einander getrennt sind und aus dichten Lagen verhornter Epithelien bestehen, welche Wollhärchen einschliessen. Auch in die erweiterten Haarbälge setzen sich Hornschichten fort. Die verdickte (6—10 mm) Epidermis berstet schilderartig auseinander. Hebra verglich das Aussehen der braunrothen, atlasartig glänzenden, wie gefirnissten Haut mit der eines halbgebratenen Spanferkels; gut ist auch die Bezeichnung Harlequinfoetus. In Folge der Kürze der starren Haut bleiben Finger und Zehen kurz, der starre Mund klafft. Die Ichthyosis cong. wurde auch wegen der schlüssel- oder schalenförmigen Gestalt der Hornplatten als Scutelatio bezeichnet.

Bei der in früher Kindheit sich entwickelnden und meist das ganze Leben hindurch bestehenden Ichthyosis (Keratosis) ist die Haut rauh, trocken, mit Schüppchen, Blättchen oder dicken Platten von Epidermis

oder mit hornigen Warzen besetzt. Die Massen sind von weisser, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, die Furchen und Linien der Haut vertieft.

Man unterscheidet verschiedene Grade und Formen der **Ichthyosis:** Bei der **I. simplex** sind nach Kaposi die Streckseiten der Oberarme und des Unterschenkels von stecknadelkopfgrossen, blassrothen Knötchen besetzt, welche in der Mitte ein Schuppenhügelchen tragen, nach dessen Wegkratzen ein zusammengerolltes Härchen sichtbar wird (Lichen pilaris). Häufiger sind Formen, bei denen die Haut mit schmutzig-weissen oder grauen, linsen- bis pfenniggrossen Blättchen bedeckt ist, die in der Mitte dellig vertieft sein können (I. scutelata), an der Peripherie abgehoben und glimmerartig durchscheinend sind und der Haut ein markant gefeldertes Aussehen geben (I. nitida, I. nacrée, perlmutterartig). — Sehr selten ist die wahre **I. hystrix** (Hystricismus, Stachelschweinmenschen), wo sich aus platten Schildern horn- und stachelartige, pigmentirte Protuberanzen entwickeln. Vieles, was unter der Bezeichnung Ichthyosis hystix läuft, ist nach Unna nichts als Naevi-lineares (neuropathici cornei: s. unten). — Local begrenzte Ichthyosis kann man auch als ichthyotische Warze bezeichnen (über verlängerten Papillen thürmt sich die Hornschicht zu mächtigen Kegeln auf).

Naevi und Geschwülste der Haut.

1. Neubildungen aus der Bindesubstanzgruppe.

a) **Fibrome der Haut** treten zuweilen als solitäre, cutane und subcutane Knoten von glatter oder höckeriger Oberfläche auf. Sie können aus Papillen zusammengesetzt sein, die sich nach oben verbreitern und von einer starken Hornschicht überzogen sind (s. Fig. 511). — Seltener sind multiple, auf dem Durchschnitt aus verflochtenen Bündeln zusammengesetzte oder auch concentrisch aufgebaute, zuweilen prominirende, kleinste bis erheblich grosse (viele Pfund schwere), weiche Fibrome, wegen ihrer Weichheit Fibroma molluscum genannt*). Die multiplen Fibrome der Haut sind Neurofibrome (s. S. 1012); dort wurde auch das Rankenfibrom erwähnt.

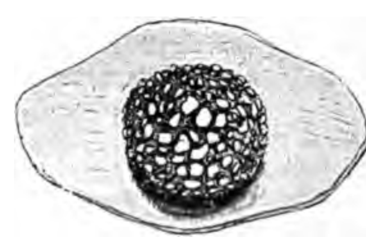


Fig. 511.
Himbeerförmiges Fibroma papillare vom Mons Veneris. Nat. Gr. Samml. d. path. Inst. zu Breslau.

Schliessen sich an ein diffuses Nervenfibrom elephantiastische, lappige Verdickungen der Haut an, so spricht man, wie S. 1012 bereits erwähnt, von **Lappenelephantiasis,** E. neuromatosa, E. mollis, Pachydermatocele.

Als **einfach fibröse Elephantiasis** (einfach Hauthypertrophie, Pachydermie) bezeichnet man zum Unterschied von der E. neuromatosa und anderen Formen der Elephantiasis solche, bei welchen die Bindegewebsbestandtheile der Haut und der Subcutis hypertrophiren. Die Epidermis kann normal oder verdickt sein.

Neuropathische Naevi, die man als Nervennaevus (Th. Simon), **neuropathisches Papillom** (Gerhardt), **Naevi unius lateris** (v. Bärensprung) oder als **Naevi lineares** (Unna) oder **systematisirte Naevi** (Jadassohn) bezeichnet, sind papillär-warzige, zum Theil pigmentirte Naevi oder nur nävusartige Gebilde, die in Linien angeordnet sind, die zum Theil den Voigt'schen Grenzlinien der Nervenbezirke der Haut entsprechen

*) Differentialdiagnostisch kann Cysticercose der Haut (vergl. S. 1026) in Betracht kommen; die Knoten sind aber hierbei von beträchtlicher Härte.

(L. Philippson), während andere Autoren eine solche Anordnung vermissten (Hallopeau). — Ein Theil der systematisirten Naevi sind Talgdrüsen- oder Schweissdrüsen-Naevi (s. S. 1088).

Das Keloid*) stellt eine glatte oder knollige, mit verzweigten (krebsscheerenartigen) Ausläufern versehene, narbig glänzende, derb elastische Geschwulst dar. Es entsteht entweder spontan, respective auf ganz geringfügige Läsionen hin (Kratzeffecte, Unna) und wird in diesem Sinne sogar von manchen Autoren (z. B. Wilms) stets für traumatischen Ursprungs gehalten, oder aber es entsteht aus einer deutlichen Narbe (Narbenkeloid). In ersterem Fall kann der Papillarkörper unverändert und von normaler Epidermis überzogen sein, obwohl bei weiterer Entwickelung eine Ausgleichung, Abflachung des Papillarkörpers eintreten kann.

Das Keloid tritt zwar in seinen Anfängen als Bindegewebswucherung im Corium auf, ist jedoch ungewöhnlich reich an Spindelzellen, die vielfach den Gefässen entlang angeordnet sind. (Die durch den Zellreichthum entstehende Aehnlichkeit mit Sarcom hatte mit zu der Ansicht beigetragen, dass es sich beim Keloid um ein vernarbendes Fibrosarcom handle.) In seiner weiteren Entwickelung zeigt es aber eine enorme Bildung erst faseriger, dann homogen werdender collagener Intercellularsubstanz, während keine Spur von elastischen Fasern producirt wird (Schütz, Joseph u. A.). Dadurch ist das Keloidgewebe vom physiologischen Bindegewebe und von dem Bindegewebe der Fibrome und hypertrophischer Narben unterschieden. — Das fertige typische Keloidgewebe präsentirt sich als aus homogenen, dicht zusammengelagerten breiten Faserbündeln zusammengesetzt, zwischen denen spindelige Zellelemente eingefasst sind; elastische Fasern fehlen vollkommen. Die Fasern können in einer zur Oberfläche und zur Längsachse des Tumors parallelen Verlaufsrichtung angeordnet sein. — Zum weiteren Unterschied von hypertrophischem Narbengewebe, das allmählich in die Umgebung übergeht, grenzt sich das Keloid scharf gegen die Subcutis ab und breitet sich auch über den Bezirk der Verletzung, allerdings in beschränktem Masse aus. Nach seiner Exstirpation recidivirt das Keloid local, macht aber nie Metastasen.

Bei Negern entstehen oft faustgrosse Keloide nach Peitschenhieben, Stechen von Ohrlöchern etc., aber auch spontan. — Andere Keloide entstehen nach Narben von Verbrennungen und Ulcerationen, Hiebwunden u. a.

b) **Myome** (Leiomyome) der Haut sind selten und können im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten von Myomen bereits in frühen Jahren auftreten. Sie bilden meist solitäre oder aber multiple, kleine, warzige Knötchen, seltener bis wallnussgrosse Knoten. Ausgangspunkt sind entweder die Gefässmusculatur (Hess) oder die Arrectores pilorum (Jadassohn) oder Angiome, welche sich in Angiomyome umwandeln. Rhabdomyome sind sehr selten (Schmorl).

c) **Lipome** des subcutanen Gewebes sind häufig. Sie sind stets von lappigem Bau, den man oft schon von aussen durchfühlen kann; die Lappen und Läppchen werden durch Bindegewebssepten zusammengehalten. Die einzelnen Fettzellen sind oft so gross, dass sie mit blossem Auge zu sehen sind.

*) Eigentlich Cheloid, von χηλή Krebsscheere.

Lipome von bedeutendem Umfang und Gewicht, deren Wachsthum auf einem gewissen Stadium, zumal im hohen Alter stationär wird, kommen besonders am Rücken vor (sie können hier wie ein breiter Tornister oder wie ein birnförmiger Rucksack aussehen), ferner am Gesäss, Hals, in der Achselhöhle, an der Bauchwand, dem Oberschenkel u. s. w. Zuweilen tritt das Lipom als solitäres oder multiples gestieltes **Lipoma pendulum** auf.

Ein Lipom, in dem das Bindegewebe sehr reichlich und derb ist, heisst **Fibroma durum** oder **Fibrolipom**, ein solches, in dem sich neben Fettgewebe Sarcom- oder Schleimgewebe bildet, **Liposarcom** (selten) oder **Lipomyxom**. — Andere Lipome werden im Centrum weich; Traumen können dabei mitwirken. Die Fettgewebszellen werden nekrotisch, lösen sich auf, und es entsteht eine mit einer öligen oder talgigen Masse gefüllte Höhle (**Oelcyste**), deren Wand **verkalkt** sein kann. — Selten **verkalkt** das Lipom ganz; das kann auch nach einer Blutung geschehen; sonst kommt meist nur Verkalkung einzelner nekrotischer Stellen in Lipomen vor. — Grössere Lipome können durch äussere Insulte (Zerrung, Reibung) oberflächlich usurirt werden und **vereitern**. Lipome können mit bedeutender Neubildung und Erweiterung von Gefässen verbunden sein (**Lipoma teleangiectodes**). — Die Hautdecke über pendelnden Lipomen kann bräunlich pigmentirt sein (**Naevus lipomatodes**), oder sie ist abnorm dicht behaart.

Selbst bei starker Abmagerung des Trägers pflegen sich Lipome nicht zurückzubilden; höchstens kann einfache Atrophie eintreten, wenn die Ernährung durch Stielzerrung leidet; die Haut über dem Lipom faltet sich dann. — Lipome sind häufig angeboren, so diejenigen, welche bei Spina bifida erwähnt wurden; desgleichen die multiplen Lipome. Andere werden später erworben; Druck und Reibung gelten als Gelegenheitsursachen zur Entwickelung von Lipomen.

Bei der als **Fetthals** bezeichneten, monströsen Lipombildung bei Männern ist das subcutane Gewebe und ferner auch das subfasciale und intermusculäre Gewebe Sitz der Lipombildung (Madelung). — Auch **symmetrische multiple Lipome** kommen vor, die mit dem Verlauf von Nerven und Muskeln in Beziehung zu stehen scheinen. So sah Verf. multiple Lipome an beiden Armen einer 70j. sehr fettreichen Frau. Durch zahlreiche, bis hühnereigrosse, zum Theil verschiebliche Lipome war die Haut knollig emporgehoben, und die Arme waren ganz ungleichmässig höckerig, wulstig und stark verdickt. Die Gegend oberhalb der Handgelenke war durch hühnereidicke Knollen gegen die Hände, welche unverändert waren, plötzlich abgesetzt. Die Lipome liessen sich aus dem umgebenden Fett aus der Subcutis und zwischen den Muskeln leicht herausschälen und waren beim Durchschneiden weich; ein kirschgrosses Lipom war verkalkt. — Nach Askanazy gibt es auch multiple Lipome, die durch eine lipomatöse Umwandlung von Lymphdrüsen entstehen.

d) **Myxome** sind selten, kommen aber gelegentlich im cutanen oder subcutanen Gewebe vor, oder nehmen vom subfascialen oder intermusculären Binde- oder Fettgewebe ihren Ausgang. Sie stellen grau gallertig durchsichtige, bis zitternd weiche oder derbere, speckige Geschwülste, oft von lappigem Bau, dar und können eine beträchtliche Grösse erreichen.

Histologisch bestehen sie aus schleimiger Grundsubstanz mit runden, spindel- oder sternförmigen Zellen, die durch Ausläufer zusammenhängen. — Sie können mit Fibrom oder Lipom combinirt sein oder starke Verfettung der Zellen zeigen, oder sie stellen Uebergangsformen zu Sarcomen (Myxosarcome) dar.

Sie können mit Fibrom oder mit Lipom combinirt sein. — **Chondrome**, in Form lappiger Geschwülste im subcutanen Gewebe, ferner **Osteome** sind sehr selten.

Häufiger kommen bei alten Leuten cutane oder subcutane **Hautsteine** vor, das sind Kalkablagerungen, meist ohne Verknöcherung, deren Boden Entzündungsherde (Befund von Riesenzellen!), Drüsensecrete, Lymphthromben oder verkalkte Geschwülste z. B. Lipome abgeben können.

e) **Hämangiome der Haut,** oder **Angiome***) im engeren Sinn, sind meist angeboren oder treten in der Wachsthumszeit auf und erscheinen einmal unter dem Bilde eines Blutmals (Naevus vasculosus) von hellrother oder von Weinhefefarbe (N. flammeus und N. vinosus) und nehmen einen kleinen Bezirk ein, oder sie dehnen sich diffus, flächenartig aus, sind wenig scharf abgegrenzt und prominiren nicht oder wenig über die Hautoberfläche. Ihr Sitz ist in den oberen Coriumschichten oder allenthalben im Corium und oft auch im subcutanen Gewebe und tief im Fettgewebe. Sie können in einer Region multipel und getrennt in den verschiedenen Hautschichten auftreten.

Manche Hämangiome führen zu warzenartigen Erhebungen der Haut. Andere Angiome, bei denen die Umgebung der Bluträume eine fibröse Hyperplasie erfährt, veranlassen knollige, rundliche oder lappige, elephantiastische Hautverdickungen. (**Elephantiasis haemangiomatosa.**)

Histologisch kann man, je nachdem Gefässneubildung oder zugleich auch Gefässerweiterung vorherrscht, unterscheiden: 1. Haemangioma simplex oder Teleangiectasie**) oder plexiformes Haemangiom; es besteht aus geschlängelten, oft weiten, dünnwandigen Capillaren sowie aus spärlichen Venen und Arterien. Ein Theil der Naevi vasculosi gehört hierher. Eine besondere Form der Teleangiectasie ist das H. simplex hyperplasticum.

Histologisch fallen hier am meisten Convolute darmartig gewundener, hyperplastischer Capillaren auf (s. Fig. 512 und 513*a*), welche einerseits in Arterien von kern- und muskelreichen Wandungen (Fig. 513*b*), andererseits in Venen übergehen. An den hyperplastischen Capillaren sind die Endothelien (s. Fig. 513*a*) protoplasmareicher als gewöhnlich (epithelähnlich) und in mehreren Schichten um das Lumen angeordnet. Zuweilen sind die Capillarwände spindelzellreicher und denen von Arteriolen ähnlich. Bei ziemlich stationären Angiomen ist das die Regel. — Die hyperplastischen Capillaren bilden vielfach Gruppen, Knoten und Läppchen (s. Fig. 512), welche besonders dicht in der Subcutisgrenze liegen und durch Bindegewebsstreifen oder in den tiefsten Parthien auch durch Fettgewebe getrennt sind, und innerhalb deren grössere Gefässlumina auffallen. Innerhalb dieser Haufen von Gefässen (die an zu dicken Schnitten einen ganz carcinomartigen Eindruck machen oder auch leicht mit Schweissdrüsencomplexen verwechselt werden) sind ferner hier und da, bei Kernfärbung stärker tingirte, dunklere, gebogene Stücke von Schweissdrüsen eingeschlossen (Fig. 512*d*). Von den dichten Knoten und Läppchen aus breiten sich die hyperplastischen Capillaren sowohl in die Cutis wie in das subcutane Gewebe aus. Gerade in den Fettgewebsschichten lässt sich die Entwickelung neuer Capillaren durch Sprossenbildung von der Wand der alten Gefässe aus gut verfolgen; die anfangs soliden, gleich sehr dicken Sprossen, an deren Bildung sich vorwiegend die Endothelien betheiligen, werden später hohl und treten mit dem Gefässlumen in Verbindung.

Das Haemangioma hyperplasticum bedingt oft flächenartige, angeborene, durch Wirkung der Schwere und Bauchpresse schwellbare, weiche,

*) ἄγγειον Gefäss. **) τέλος Ferne ἐκτείνω.



Fig. 512.

Fig. 512.

Von einem angeborenen **Haemangioma hyperplasticum** (Naevus teleangiectaticus) der Haut des Bauches und der Brust eines neunmonatlichen Mädchens. Die Geschwulst war handtellergross. Mir übersandt von Dr. Auerbach (Königshütte).

I Natürl. Dicke der Geschwulst.
II Mikroskopischer Durchschnitt.
a Epidermis. *b* Cutis, von hyperplastischen Capillaren durchzogen. *c* Arterie. *d* Stücke von Schweissdrüsen. *e* Hyperplastische Capillaren an der Grenze der Cutis, bilden in der Subcutis (*f*) und im subcutanen Fettgewebe (*g*) Knoten und Läppchen.

Schwache Vergrösserung.

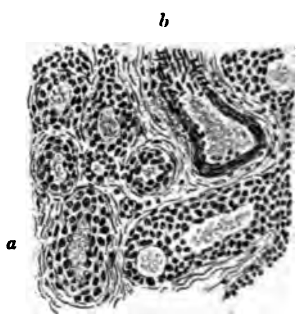


Fig. 513.

Haemangioma hyperplasticum. Stelle aus dem Präparat Fig. 512. *a* Hyperplastische Capillaren mit mehrfacher Schicht protoplasmareicher Endothelien. *b* Kleine Arterie; Muscularis dunkel.

Starke Vergrösserung.

comprimirbare Geschwülste von progredientem, oft unaufhaltsamem Wachsthum, die zu Verdickung und leichter Wulstung der Haut führen.

Sie können auch in Form weicher Warzen auftreten; stellen die hyperplastischen Capillaren dabei fast nur solide Stränge dar, so kann man auch von Endothelioma haemangiomatosum sprechen. — Regionär multiple, subcutane und im Fettgewebe

gelegene hyperplastische H. können (wie Verf. in der r. Mammagegend eines 9 monatl. Kindes sah) verschiebliche linsen- bis kirschkerngrosse, rundliche oder bohnenförmige derbweiche Knötchen darstellen, die auf dem Durchschnitt homogen, blassgrauroth, glasig aussehen und die grösste Aehnlichkeit mit kleinen Lymphdrüsen haben. Bestehen, wie in obigem Fall, zugleich cutane Haemangiome, so wird durch jene Knötchen der Eindruck von Metastasen vorgetäuscht. — Durch excessive Wucherung der Gefässwand kann sich aus dem hyperplastischen Angiom ein Angiosarcom entwickeln. — Wird das Zwischengewebe stärker verdickt, so entsteht ein Hämangio-Fibrom.

2. Haemangioma cavernosum (Tumor cavernosus). Es ist seltener als die Teleangiectasie. Es bildet ein System vielgestaltiger, durch Septen getrennter Bluträume. Innerhalb der Septen können zahlreiche nicht erweiterte Gefässe liegen; in solchen Fällen ist eine Entwickelung des H. c. aus der Teleangiectasie anzunehmen (s. Fig. 514). In anderen Fällen entsteht der cavernöse Typus von vorn herein.

Sitz der cavernösen Angiome ist das Corium, wo sie zuweilen grosse Flächen einnehmen und herab bis in die subcutane Fettschicht, häufig auch ausschliesslich in letzterer; sie können selbst in das intermusculäre Gewebe hineinreichen. Die Hautoberfläche kann uneben sein durch Prominiren dunkelblaurother Punkte und flacher Knötchen.

Selten ist ein so oberflächlicher Sitz kleincavernöser Blutgefässe im Papillarkörper, wie in Fig. 515. Sehr oft besteht dann eine Combination von Blut- und Lymphgefässektasie (**Haemato-Lymphangiom**) oder, was wohl das häufigere ist, es tritt in einen Theil der Räume eines cavernösen Lymphangioms Blut aus capillaren Blutgefässen ein. — Nicht selten sind Combinationen mit anderen Neoplasmen, so mit Lipom, Fibrom. Viele Angiome entwickeln sich an Stellen, wo beim Embryo Spalten bestanden. Solche **fissurale Angiome**, welche meist Kiemen- oder Gesichtsspalten entsprechend localisirt sind, liegen theils oberflächlich, theils aber auch tiefer in den Weichtheilen (den Ursprung geben wohl versprengte Gefässanlagen ab). — Manche Angiome beginnen als kleine rothe Flecken, die sich dann in einer den Hautnervengebieten entsprechenden Anordnung ausdehnen. Diese **neuropathischen Angiome** (v. Bärensprung, Simon) können z. B. im Gesicht als Naevus teleangiectaticus dem peripheren Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes entsprechend zu sehen sein.

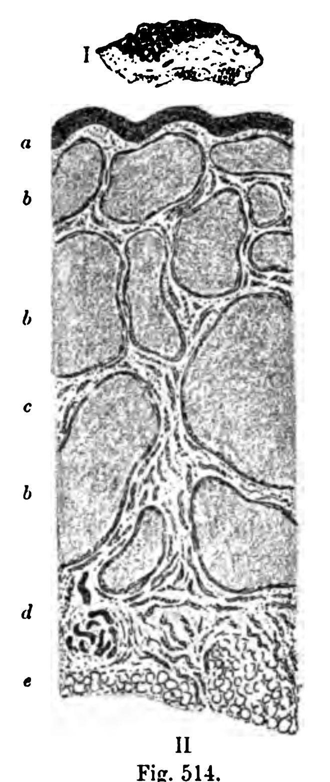


Fig. 514.

Cavernöses Hämangiom der Haut. I Makroskopischer Durchschnitt in nat. Grösse. II Stück davon bei schwacher Vergrösserung. *a* Epidermis. *b* cavernöse Räume. *c* Scheidewände mit hyperplastischen Gefässen. *d* Schweissdrüse. *e* Subcutanes Fettgewebe.

f) **Lymphgefässgeschwülste.** Man hat streng genommen zwischen Lymphangiectasie, einfacher Erweiterung von Lymphgefässen, und Lymphangiom, Neubildung von Lymphgefässen, zu unterscheiden; doch lässt sich diese Trennung praktisch nicht immer durchführen. — Die Lymphangiome der Haut treten in sehr mannigfaltiger Form auf. Man unter-

scheidet zunächst subcutane und cutane. Die subcutanen Lymphangiome können als flache, höckerige Verdickungen, oft von diffuser Ausbreitung, auftreten und zuweilen zu elephantiastischer Verdickung der betroffenen Theile führen.

Auf dem Durchschnitt erscheinen sie aus weiten, mit Endothel ausgekleideten, klare oder leicht getrübte Lymphe enthaltenden Räumen zusammengesetzt (L. cavernosum und cysticum). Ihre Wand ist bindegewebig und oft sehr muskulös. Das Zwischengewebe enthält oft Fettgewebe und auch Herde lymphoiden Gewebes. Die Consistenz ist meist weich und nach dem Durchschneiden der Geschwulst collabirt das Höhlensystem. Bei stärkerer Bindegewebswucherung zwischen den Räumen des cavernösen oder cystischen Lymphangioms wird der Tumor härter (Lymphangiofibrom).

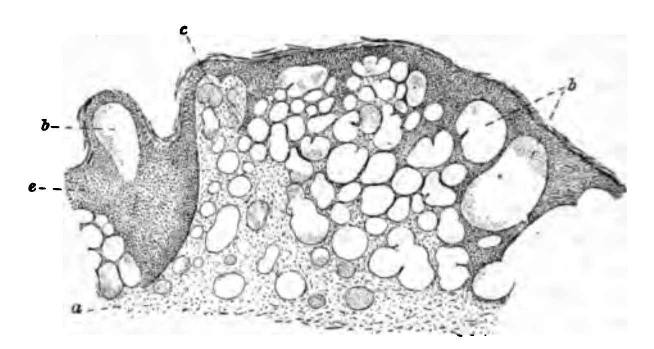


Fig. 515.
Lymphangiom des Papillarkörpers der Haut; die varicösen und cavernösen Gefässe (z. B. bei *b*) drängen sich in die Epidermis (*e*). Die Gefässe enthalten theils Lymphe, theils Blut, theils sind sie jetzt leer. *a* Corium. *c* Papille. Mittl. Vergr.

Die cutanen, im Papillarkörper liegenden Lymphangiome, mit ihren rundlichen, varicösen und cavernösen, mit plattem Endothel ausgekleideten Räumen können sich förmlich in die Epidermis hineindrängen (s. Fig. 515). Lymphe kann auch, besonders wenn eine Entzündung hinzutritt, in die Epidermis durchsickern und Bläschenbildung im Epithel veranlassen. Zugleich können weite Blutcapillaren da sein und einzelne Lymphräume können secundär mit Blut gefüllt werden, was man Haemato-Lymphangiom nennt (vergl. S. 1083). Im Zwischengewebe liegen mitunter pigmentirte Zellnester.

In anderen Lymphangiomen tritt eine so starke Wucherung der Endothelien hervor, dass man von hyperplastischem Lymphangiom oder von Endothelioma lymphangiomatosum sprechen muss. Zu diesen Lymphangiomen gehören nach der noch herrschenden Ansicht die Naevi pigmentosi, die Lentigines und Ephelides (s. S. 1072), das Xanthom (s. S. 1072) sowie die weichen Naevi*) (= weiche Warzen, Fleisch-

*) Angeborene Warzen und überhaupt allgemein Hautgeschwülste, die auf abnormer Keimesanlage (häufig wohl Keimverlagerung) beruhen, bezeichnet man als Naevi und, wenn man die Gestalt näher definiren will, als verrucöse, tuberöse und papilläre Naevi. Histologisch sind die Naevi sehr verschiedenartig.

warzen). In diesen kleinen, geschwulstartigen, doch in der Regel stationären Bildungen findet man (s. Fig. 516) im Corium Züge, Nester, Herde von grossen, cubischen und cylindrischen, mitunter ganz epithelartig aussehenden Zellen, deren Ursprung man aber auf die Lymphgefässendothelien zurückführt*); zuweilen sind die Grenzen der Zellnester hier und da verschwommen (s. Fig. 516).

Bei der elastischen Faserfärbung von Weigert kann man die Zellhaufen von Fasern umgeben und netzartig durchsetzt sehen.

Die weichen, zellreichen Naevi (**weiche Warzen**), die von Recklinghausen als Lymphangiofibrome bezeichnet, die man aber auch **endotheliale** oder einfach **zellreiche Naevi** nennt, indem sich ein mit (endothelialen) Zellen erfülltes Netzwerk in denselben nachweisen lässt, sind an der Oberfläche entweder glatt oder leicht höckerig oder, wenn die Zellnester gerade die Papillarkörper bevorzugen, stark höckerig, papillär (s. Fig. 516). — Wenn die Hornschicht stark verdickt ist, wird die Oberfläche des warzigen Naevus härter (**Hornwarze, Naevus verrucosus durus**). Die Zelleinlagerungen in den schmalen, von mächtigen Hornlagen bedeckten Papillen können dabei an Masse ganz zurücktreten gegenüber dem Antheil des Deckepithels an der verrucösen Prominenz.



Fig. 516.
Durchschnitt einer sog. weichen höckerigen Warze (zellreicher Naevus). Die dunklen Nester (*d*) bestehen aus den Naevuszellen, dazwischen ist Bindegewebe. *a* Epidermis. *b* Cutis. *c* Subcutis mit Fettgewebe. *e* Schweissdrüsenknäuel. Lupenvergr.

Bei den Pigmentnaevi (s. S. 1072) sind die Zellnester besonders gross, und die Zellen sind theils diffus, theils durch gelbe und braune Körnchen gefärbt. Die Pigmentnaevi können stärker prominiren (N. pigmentosus prominens) und gleichfalls höckerig oder papillär gestaltet sein. Andere weiche, nicht pigmentirte und pigmentirte warzige Naevi sind stark behaart (N. pilus). Lentigines und Ephelides (s. S. 1072) zeigen nur spärliche, pigmentirte Zelleinlagerungen.

Ueber **Naevi lineares, Naevi unius lateris, neuropathisches Papillom** vgl. S. 1078.

Das **Xanthom** (s. S. 1072) ist nach Touton ein Endothelioma lipomatodes; durch Fettinfiltration (nicht durch fettige Degeneration) der Zellen unterscheidet es sich von dem hyperplastischen Lymphangiom oder Endothelioma lymphangiomatosum.

Praktisch äusserst wichtig sind die verschiedenen pigmentirten und unpigmentirten Naevi, weil bösartige Geschwülste und zwar pigmentirte und nicht pigmentirte Sarcome sowie Carcinome daraus hervorgehen können.

g) **Sarcome der Haut** entstehen entweder an einer vorher unveränderten Stelle der Cutis oder Subcutis (zuweilen nach Traumen) oder, was häufig

*) Unna erklärte diese Zellen jedoch für embryonal deponirte Epithelien und die Zahl seiner Anhänger mehrt sich (Delblanco, Hodara, Kromayer, Thailhelfer, Scheuber, Waelsch, Marchand u. A.). Natürlich müssten dann auch die von den Zellnestern ausgehenden malignen Tumoren als Naevo-Carcinome bezeichnet werden. Die Frage bedarf jedoch noch weiterer Untersuchungen.

ist, auf dem Boden eines Naevus. Selten ist der Ausgang von Ulcera. — Bei den primären S. der Haut kommen sehr verschiedenartige Formen vor, welche bei einiger Grösse meist groblappig oder in Gestalt eines gestielten Fungus erscheinen. Sie sind meistens ziemlich derb und aus Spindelzellen zusammengesetzt, wobei die Grösse der Zellen verschieden sein kann (grosszelliges oder kleinzelliges Spindelzellen-S.); je länger die Zellen, um so härter ist meist das Geschwulstgewebe. Auf der Schnittfläche sind Spindelzellen-S. grauröthlich oder grauweiss, oft glasig und faserig; es lassen sich, wenn man die Schnittfläche auseinander zu brechen sucht, die durchflochtenen Zellfascikel oft schon makroskopisch demonstriren. Manche Spindelzellen-S. sind derbe Fibro-Sarcome, andere sind zum Theil myxomatös (Myxo-S.). Wieder andere sind Rundzellen-S. von weicherer Consistenz, mit grösseren oder kleineren Zellen; erstere sind sehr häufig Alveolär-S., indem Septen fibrösen Gewebes das Geschwulstgewebe gliedern (s. S. 921). Noch andere sind Endotheliome, ausgehend von den Lymphgefässen (s. S. 1085). Oft handelt es sich um Angio-Sarcome (Haemangio-Sarcom).

Unter letzteren kommen relativ derbe Formen vor, in welchen z. B. wie in einer mir vorliegenden beetartigen Geschwulst des Handrückens dicke Mäntel von Spindelzellen um relativ enge Gefässe angeordnet sind (s. Fig. S. 920). Die Spindelzellen der Zellcylinder mit dem Gefäss in der Axe sind in Folge der verschiedenen Wachsthumsrichtungen oft wirbelartig angeordnet; an vielen Stellen verschmelzen die Zellmassen und der Angiosarcomcharakter wandelt sich in den eines einfachen soliden Spindelzellensarcoms um. — Andere Angio-S. sind weicher, blutreicher: hier können, wie z. B. in einer mir vorliegenden faustgrossen Geschwulst der Rückenhaut weite capillare Blutgefässe von exquisit radiär gestellten Spindelzellen oder grossen runden Zellen oder solchen von mehr cylindrischem Charakter umgeben sein (Perithel-S.). Während in den genannten Formen von Angio-S., deren Variationen sich noch vermehren liessen, die Zellwucherung vorwiegend von der Adventitia der Gefässe ausgeht (perivasculäres S.), sieht man andere Fälle, wo vorwiegend die Endothelien den Ausgangspunkt abgeben (Endothel-S.). Sarcome von alveolärem Bau (Alveolär-S.) sind von Carcinomen nicht leicht zu unterscheiden; doch geht der alveoläre Bau hier und da verloren und man sieht dann eine einfache Sarcomstruktur; vergl. S. 919, 920).

Andere Sarcome sind teleangiektatisch und zu Hämorrhagien geneigt.

Die Geschwulst besteht aus zahlreichen, zum Theil enorm weiten Capillaren oder cavernösen Bluträumen, zwischen denen die Sarcomzellmassen liegen; letztere nehmen von den zwischen den Capillaren liegenden Gewebsinseln ihren Ursprung und entstehen nicht wie bei Angio-S. durch Wucherung von Bestandtheilen der Gefässwand oder deren Adventitia. In solchen Geschwülsten findet man meist viel eisenhaltiges hämatogenes Pigment, von gelber und fuchsiger Färbung. — Teleangiektatische und eigentliche Angio-S. können sich gelegentlich combiniren.

Die von Naevi ausgehenden Sarcome, welche die häufigeren sind, gehen sowohl von unpigmentirten oder pigmentirten sog. Fleischwarzen, als auch von einfachen, flachen Pigmentnaevi aus, von deren Beziehung zu den Lymphgefässgeschwülsten bereits oben (S. 1085) die Rede war. Die Sarcome sind ungefärbte oder durch autochthone Pigmentirung der Zellen (die Kerne

bleiben frei) gefärbte, alveoläre Endothel-S. oder es sind Rundzellen-S. (oft grosszellig und alveolär), oft auch Spindelzellen-S. Auch von einem reinen Naevus vasculosus kann ein Sarcom ausgehen; man begegnet dann den oben (S. 1086) erwähnten verschiedenen Arten von Angiosarcom.

In mehreren Fällen dieser Art, welche Verfasser untersuchte, machten diese Sarcome durch sehr langsame Vergrösserung klinisch einen nicht besonders bösartigen Eindruck. Eminent maligne Pigmentsarcome sieht man aber zuweilen in Fällen entstehen, wo eine Combination von Naevus vasculosus und pigmentosus bestand.

Die pigmentirten, braunen oder schwärzlichen Melanosarcome (s. Fig. 517) sind durch ausserordentliche Bösartigkeit ausgezeichnet; nicht selten erweichen sie. Durch regionäre und allgemeine Metastasenbildung auf dem Blut- und Lymphweg, wobei im selben Fall pigmentirte, farblose und scheckige Knoten auftreten können, führen sie meist in Monaten zum Exitus.

Die Haut, alle inneren Organe und das ganze Skelet können von theils farbigen, theils ungefärbten metastatischen Geschwulstknoten auf das dichteste durchsetzt sein.

In seltenen Fällen kann dabei Melanose der Haut (braune bis schwarze Pigmentirung im Bereich von Stellen, die von Geschwulstknoten frei sind) und auch allgemeine Melanose aller Organe auftreten, von der nur das Centralnervensystem frei bleibt. Die Haut zeigt dabei Pigment, in Zellen des Bindegewebes gelegen. Das Pigment stammt aus untergegangenen Sarcomzellen, und wird dann theils körnig in Zellen deponirt, theils gelangt es gelöst in Blutserum, Transsudate, Harn. — Auch bei nicht mit Melanose einhergehender Melanosarcomatose kann Melanurie auftreten. Der frisch gelassene Urin ist normal gefärbt; beim Stehen wird er bei Sauerstoffzutritt grau oder schwarz. Wird der frische Harn mit Eisenchlorid oder Chromsäure versetzt, so entstehen durch Umwandlung von Melanogen schwarze Wolken von Melanin. Zuweilen kommt von vornherein schwarzer Urin vor.

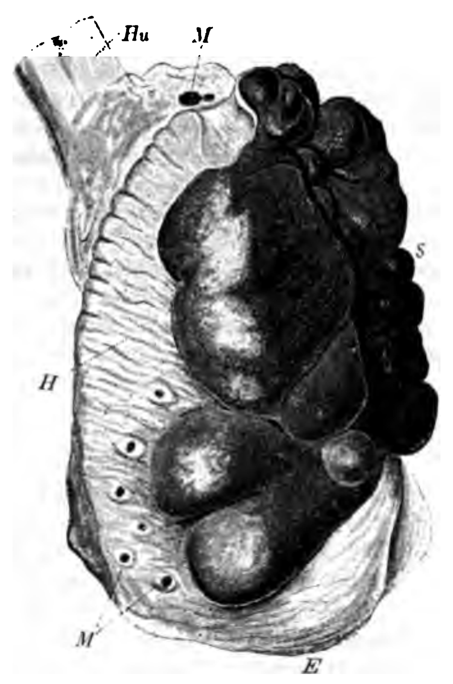


Fig. 517.
Faustgrosses, wulstig-knolliges **Melanosarcom** (*S*) **der Haut** (*H*) der linken Ellenbogengegend (*E*) von disseminirten metastatischen Geschwülsten (*M*) umgeben. *Hu* Humerus. Von einem 44jähr. Dienstmädchen. (Metastasen u. A. in Lungen, Leber, Gehirn, Knochen). $^2/_3$ nat. Grösse. Samml. des pathol. Instituts, Breslau.

Metastatische Hautsarcomatose kann von einem Knochen- oder Intestinalsarcom aus entstehen.

Das Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum (Kaposi) scheint eine Sonderstellung einzunehmen und wird auch als Sarcoid bezeichnet, da es zwischen Granulom und Sarcom stehen soll (de Amicis). (Es soll auch oft günstig von Arsen

beeinflusst werden.) Auch andere Formen von primärer Hautsarcomatose können ein beschränktes Wachsthum zeigen (Joseph) und sogar zurückgehen (Spiegel). Auch diese haben eine Sonderstellung.

2. Epitheliale Geschwülste.

a) **Adenome** können sowohl von den Talg- wie von den Schweissdrüsen ausgehen und entsprechen in ihrem Bau dem Typus dieser Drüsen (Adenoma sebaceum und Adenoma sudoriparum). Beide sind selten.

Der Nachweis der die Drüsenzellen begrenzenden Membrana propria unterscheidet die Adenome von drüsenähnlichen Bildungen, die in Hautkrebsen nicht selten sind.

Beide Arten von Adenomen treten als vorwiegend subcutan entwickelte Geschwülste oder als warzenartige höckerige Erhebungen auf. Sie können taubeneigross und grösser werden. Adenome der Talgdrüsen (Barlow, Jadassohn) wie auch der Schweissdrüsen (Beier, Petersen) können zuweilen als Naevi, mitunter als systematisirte Naevi auftreten. — Die **Talgdrüsenadenome** sind schon makroskopisch durch sehr zierlichen drüsigen Bau ausgezeichnet. An der Oberfläche können die Oeffnungen der Talgdrüsen zu sehen sein. Nicht selten wandelt sich ein Theil der Drüsen in Atheromcysten um. Die Geschwülste können theilweise erweichen und zu Exulceration kommen. Es kommen Uebergänge zu Carcinom vor, was sich auf dem Durchschnitt schon dadurch manifestiren kann, dass die das Adenom umgebende Bindegewebskapsel durchbrochen wird. Hypertrophie von Talgdrüsen sieht man ausser bei der Acne rosacea auch oft in der Umgebung von Hautkrebsen, sowie bei Lupus. An manchen Stellen, vor allem in der Gegend der Nasolabialfalten, stehen die Talgdrüsen von Natur äusserst dicht bei einander. — O. Israel beschrieb als „Epithelioma folliculare“ gelappte, höckerige Geschwülste an behaarten Hauttheilen, die vermuthlich von den Haarbalgdrüsen ihren Ausgang nahmen, und fand darin coccidienartige Körperchen. — Die **Schweissdrüsenadenome** werden am häufigsten im Gesicht beobachtet und bilden meist weiche, abgegrenzte Geschwülste, welche auf dem Durchschnitt kleine Löcher zeigen können, die erweiterten Drüsenschläuchen entsprechen.

b) **Das primäre Carcinom der Haut.**

Der Epithelkrebs der Haut wurde früher allgemein **Cancroid** und vielfach auch **Epitheliom** genannt. Doch ist es besser, diese Bezeichnungen, die nicht zur Klarheit beitragen, zu vermeiden, da wir wissen, dass auch das Cancroid nichts anderes ist, als ein vom Hautepithel ausgehender Krebs.

Der Hautkrebs ist ein Plattepithelkrebs, der vom Deckepithel oder von den Haarbälgen oder Talgdrüsen ausgeht*). Bei seinem Wachsthum bildet er in der Regel solide Zellmassen, welche durch mitotische Kerntheilung sich vermehrend, in das angrenzende Bindegewebe eindringen. Es entstehen dadurch von Bindegewebe alveolär begrenzte, auf dem Durchschnitt unregelmässig runde Herde, welche hier und da verbunden sind (s. Fig. 518), oder es werden die Lymphgefässe von den einwuchernden Krebszapfen so vollständig injicirt, dass vielfach anastomosirende Zellplexus entstehen (plexiformer Plattenepithelkrebs).

Die ursprüngliche Gestalt der Plattenepithelien geht, wie man an Anfangsstadien des Krebses sehen kann, oft schon verloren, während die tiefen Zellen theilweise noch in

*) Das Umgekehrte nimmt die Ribbert'sche Theorie an; durch einwucherndes Bindegewebe werde der epitheliale Verband gelockert, und die so aus dem organischen Verband getrennten Epithelien dringen in die Tiefe weiter.

situ im Rete Malpighi gelegen sind; vollends steigert sich die Polymorphie, die sog. „Entdifferenzirung" der Epithelien bei weiterem Vordringen nach unten. Auch gegenseitige Abplattung der in den engen Gewebsspalten wuchernden Zellen trägt zur Erhöhung der Polymorphie bei. Nur die jüngsten Zellen der Krebszapfen, d. h. diejenigen, welche direct an das alveoläre Gerüst angrenzen, gleichen zuweilen noch den Zellen des Rete Malpighi, sind rund und zuweilen gerifft oder sind länglich und häufig pallisadenartig gestellt, nach Art der cylindrischen Basalschicht der Epidermis (s. Fig. 518). — Manchmal herrschen kleine, das andere Mal grosse Zellformen vor, die den normalen Zellformen der Epidermis oft nur noch wenig ähnlich sehen.

Seltener besitzen die Zellstränge ein centrales Lumen, wodurch ein System anastomosirender, drüsenartiger Stränge entsteht.

Weitere Veränderungen an den Krebszellen und am Stroma: Sehr häufig werden die in den centralen Theilen der Zellzapfen gelegenen, zuerst noch kernhaltigen, dann kernlosen Zellen platt und zu zwiebelartig, concentrisch geschichteten Körpern aneinander gelagert, und die innersten Lagen verhornen und bilden sog. **Epithelperlen** (Krebsperlen, Hornkörper), oder sie quellen stark auf und werden zu colloiden Massen umgewandelt. Plattenepithelkrebse, in welchen Verhornung in grossem Umfang auftritt, heissen **verhornende Plattenepithelkrebse** (**Hornkrebse**); die Geschwulstmassen sind dabei häufig trocken, krümelig, und es lassen sich die alveolären Füllungen oft als zusammenhängende, comedonenartige Pfröpfe ausdrücken. Man sieht bei Hornkrebsen nicht selten Granulationsgewebe mit vorherrschenden vielgestaltigen Riesenzellen, welche die Perlen wie Fremdkörperriesenzellen umgeben und in dieselben zum Theil eindringen, sodass die Hornkörper zerbröckeln. — Nicht selten sind auch, besonders in Plattenepithelkrebsen, Riesenzellen epithelialer Abkunft vorhanden. — Sehr oft findet auch **fettiger Zerfall** der Zellmassen statt. — Seltener ist ausgedehnte hyaline Entartung mit Bildung von Kugeln und Strängen in den Epithelzapfen, häufiger eine hyaline Degeneration des die Krebszapfen umgebenden Bindegewebes; beides wird als Carcinoma cylindromatosum bezeichnet. — Ausgedehnte Verkalkung von Hautkrebsen ist selten.

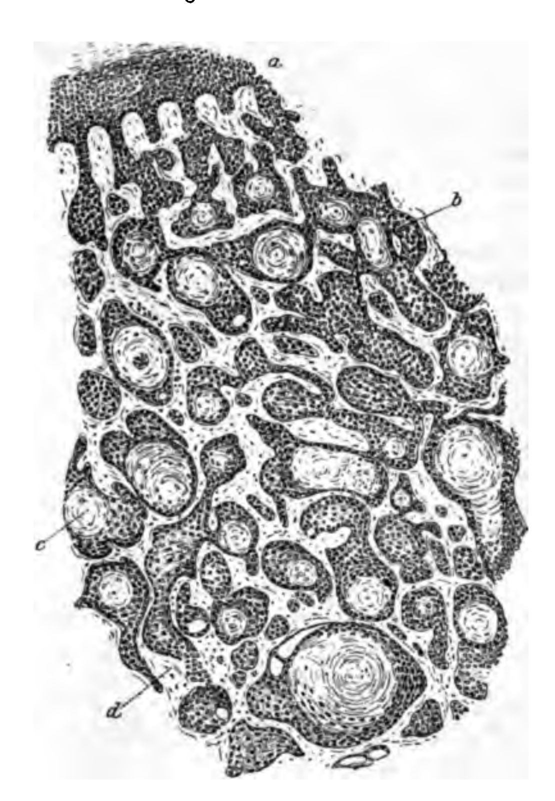


Fig. 518.

Verhornender Plattenepithelkrebs. Von der Peripherie der in Fig. 519 abgebildeten Geschwulst. *a* Epidermis. *b* anastomosirende Plattenepithelzapfen. *c* verhornte Epithelperlen. *d* Gerüst. Mittl. Vergr.

Das an die Zellzapfen angrenzende Bindegewebe, **das Gerüst des Krebses** ist entweder ohne besondere Veränderung, oder es ist, wie oben erwähnt, hyalin, starr oder aber ist in Wucherung begriffen und auch von Leukocyten durchsetzt. In manchen Fällen gleicht das die Alveolen für die Krebskörper bildende Zwischengewebe einem üppig wuchernden Granulationsgewebe, das später zu zellreichem Bindegewebe und zu Narbengewebe werden kann. Je stärker diese Wucherung, um so lebhafter ist der Auftrieb der Geschwulst; die Geschwulst prominirt mehr und hat, wenn das Zwischengewebe sehr zellreich ist, auch eine weiche Consistenz; auch die papillären Formen des Plattenepithelkrebses kommen dadurch zu Stande, wofern sie nicht aus einem Papillom hervorgegangen sind. — Sehr häufig sind ferner im Gerüst des Krebses Entzündungsvorgänge, welche mit lebhafter Eiterbildung einhergehen und äusseren Accidentien ihre Entstehung verdanken. Dabei kommt es zu Vereiterung des Zwischengewebes und eitriger Infiltration der Krebszapfen und oft auch zu Verjauchung von Geschwulsttheilen. Der oberflächlich vereiternde oder verjauchende Krebs wandelt sich in ein **Krebsgeschwür** mit derb infiltrirten, wallartig aufgeworfenen Rändern und derbem, infiltrirtem Grund um. Vom Geschwürsboden können mitunter pilzförmige, von Krebszapfen durchsetzte Granulationen aufschiessen.

Aetiologie. Manche Hautkrebse entstehen in Folge von chronischen chemischen Reizungen (vergl. Schornsteinfeger- und Paraffinkrebs S. 790), andere auf dem Boden von Narben, besonders solchen von Lupus, aber auch z. B. in Narben von Decubitus der Ferse (Trendelenburg), oder in langsam heilenden Verbrennungswunden oder Narben derselben, sowie aus rein traumatischen Geschwüren oder aus Decubitalgeschwüren, besonders wenn diese chronisch gereizt werden. [Verf. untersuchte die hochamputirte untere Extremität eines 28j. Mädchens (übers. v. Dr. Methner), das in seinem 5. Lebensjahr eine schwere, von hochgradiger Atrophie gefolgte Maschinenverletzung des Beins erlitten hatte. Die Extremität war nur mittels einer Knieprothese zu gebrauchen. Letztere hatte nun seit einem Jahr durch Druck ein Decubitalgeschwür dicht oberhalb des Condylus int. fem. hervorgerufen, das sich nun als kleiner, handtellergrosser, tiefer, hartrandiger, ulcerirter, 1 cm dicker Hornkrebs (mit zahllosen Riesenzellen um und in Hornzapfen) präsentirte. Starke Infiltration der zugehörigen Leistendrüsen.] Ferner können Krebse auf dem Boden von chronischem Ekzem, Ulcus cruris (eventuell doppelseitig), Malum perforans pedis (Zahn u. A.), Elephantiasis, sowie in alten, epidermoidal ausgekleideten Knochenfisteln entstehen. [Verfasser sah einen Plattenepithelkrebs (übersandt von Dr. Methner, Breslau) von einem 53j. M., der sich in einer 34 Jahre alten Fistel an der Aussenseite des l. Oberschenkels entwickelt hatte: die Fistel stammte von einer osteomyelitischen Centralnekrose, deren Sequester nicht entfernt wurde. Der Krebs war nachweislich erst im letzten Jahr entstanden. Inguinaldrüsen stark geschwollen]. — Auch auf specifisch verändertem Boden können Carcinome entstehen; hierher gehören das Lupus-Carcinom und Carcinome, die in gummösem Gewebe entstehen. Es können Carcinome aus Warzen hervorgehen oder sich mit Hauthörnern combiniren: letzteres ist selten. Auch Atherome können carcinomatös werden; fast ausnahmslos waren sie dann vorher exulcerirt. Subcutane Hautkrebse können auch von Kiemengangsfisteln ausgehen (vergl. S. 170) (branchiogene Carcinome). Viele Hautkrebse sind in ihrer Entstehung dunkel. — Hautkrebse kommen gelegentlich multipel in derselben Region vor (z. B. im Gesicht, an den Ohren, am Scrotum). In einem von C. Kaufmann beobachteten Fall fand wahrscheinlich eine Uebertragung eines Krebses vom Handrücken auf die Conjunctiva statt. Verf. sah bei der Section einer 71j. Frau einen Hautkrebs im Gesicht und in der Unterbauchgegend. — Hautkrebse bevorzugen ältere Individuen; doch sah Verfasser einen schnell recidivirenden Hautkrebs, der bei einem 16j. Mädchen hinter dem Ohr sass und untersuchte bei einem 16j. Jüngling das vierte, jetzt inoperable, die seitliche Hals-

gegend durchwachsende Recidiv eines Plattenepithelkrebses, der vor 2 Jahren als kleine „Warze" unterhalb des linken Auges, die Pat. sich abriss, angefangen hatte.

Nach den klassischen Untersuchungen von Thiersch unterscheidet man zwei Formen von Hautkrebs, einen flachen und einen tiefgreifenden, die aber nicht immer scharf von einander zu trennen sind, da es Zwischenformen giebt. Eine dritte Form wäre der papilläre Krebs.

a) Der flache Hautkrebs kommt namentlich an Lippe (Unterlippe, vornehmlich bei Männern), Nase, Wange, Stirn, Ohrmuschel u. s. w. vor. Der erste Anfang kann sich unter dem Bilde der Seborrhoe verbergen. Der Krebs zerfällt bald an der Oberfläche und präsentirt sich als unregelmässig rundes, nur wenig vertieftes, oft trockenes Ulcus, von einem ganz schmalen, harten Saum oder einem knotigen Wall umgeben. Die Geschwulst sieht einem Geschwür so ähnlich, dass man sie auch heute noch vielfach als Ulcus rodens bezeichnet. Zuweilen wuchern die Krebszapfen in die Höhe, der Geschwürsgrund erreicht das Niveau der Haut oder erhebt sich als ulcerirtes Plateau mit stark abfallenden oder mit etwas überhängenden, harten Rändern über dasselbe (Ulcus elevatum). Häufig vernarbt der Krebs an einzelnen Stellen, bedeckt sich mit Epidermis und sieht dann wie geheilt aus, während die Ulceration in der Peripherie langsam fortschreitet. Sehr häufig schrumpft der Krebs so stark in sich zusammen, dass er die Haut der Nachbarschaft in weit reichenden, oft deutlich radiären Falten an sich heranzieht. Der flache Hautkrebs ist im Vergleich zum tiefen relativ gutartig.

Der **Verlauf** kann äusserst chronisch sein; es kann viele Jahre dauern, bis der Krebs nur eine geringe Grösse und Tiefe erreicht. Seine beschränkte Malignität besteht in vielen Fällen nur in den localen Recidiven nach operativer Entfernung der Geschwulst. Recidive können aber auch ganz ausbleiben. Der sog. flache Hautkrebs kann jedoch gelegentlich auch durch die Haut auf die Unterlage vordringen (im Gesicht auf Schädel und Dura) und durch ein plötzlich einsetzendes, sehr rapides Wachsthum schnell enorme Zerstörungen, besonders im Gesicht bewirken.

Auch die regionären Lymphdrüsen werden nicht selten infiltrirt; sie sind meist hart und oft nur wenig vergrössert. — Eine besondere Form des Flächenkrebses ist die Paget'sche Krankheit der Brustwarze (vergl. S. 905). Hierbei kann der Flächenkrebs seine grösste Ausdehnung erreichen. In Decennien langem Verlauf kann fast die ganze Circumferenz des Thorax von dem flachen rothen Ulcus eingenommen werden.

b) Der tiefgreifende Hautkrebs beginnt ebenfalls als Knötchen mit flacher Ulceration, aber von vornherein tritt der Geschwulstcharakter deutlich hervor, indem die Geschwulstmasse nach allen Seiten hin, sowohl nach der Tiefe als auch nach oben, sowie in der Peripherie sich ausbreitet. So entsteht bald eine höckerige, auf dem Durchschnitt ziemlich feuchte, markige Geschwulst, deren Oberfläche mehr oder weniger tief exulcerirt ist. Zuweilen entsteht ein tiefes, kraterförmiges oder ein flächenartiges, sehr unregelmässig zackig conturirtes Krebsgeschwür.

Die Haut über dem stark infiltrirten, harten, wulstigen Rand kann bei starkem fettig-käsigem oder ulcerösem Zerfall des Geschwulstgewebes von unten her mehrfach in Gestalt kleiner Löcher durchbohrt werden, was grosse Aehnlichkeit mit

perforirenden Gummata hat. Verf. sah das bei einem kolossalen krebsigen Ulcus der Regio poplitea einer 36j. Frau. — Der tiefgreifende Krebs wächst viel schneller als der flache, infiltrirt bald die Lymphdrüsen, welche sich zu mächtigen, zur Erweichung und zum Aufbruch geneigten Massen vergrössern, und macht auch häufiger Metastasen in innere Organe (bes. in die Leber).

Krebsige Infiltration der unterliegenden Knochen und Spontanfracturen sind bei tiefgreifendem Lippencarcinom (Unterkiefer) und besonders bei Carcinomen auf dem Boden eines Ulcus cruris nicht selten. Verfasser sah das auch bei einem Lupusnarben-Carcinom des Oberarms. — Mächtige, tiefgreifende Hautkrebse von flächenartiger Ausbreitung und mehrere Centimeter hoher, wulstiger Erhebung sieht man gelegentlich am Handrücken alter Personen (s. Fig. 519); ganz ähnliche Carcinome sahen wir am Fussrücken.



Fig. 519.
Oberflächlich ulcerirter, mächtiger Plattenepithelkrebs des rechten Handrückens einer 71j. Frau. Die Geschwulst bestand seit $1\frac{1}{4}$ Jahr. Seit $\frac{3}{4}$ Jahr bestanden schmerzhafte Beschwerden. Oedem der Finger. Die Achseldrüsen waren zu Hornbrei umgewandelt. Amputirt und mir zugesandt von Dr. Methner, Breslau.

c) Der **papilläre Hautkrebs** ist charakterisirt durch Bildung von Papillen an der Oberfläche, während die Epithelwucherung zugleich auch in die Tiefe des Mutterbodens eindringt. Er geht aus einem papillären Fibroepitheliom hervor oder entsteht selbständig. An manchen Stellen (Unterlippe, Nase) ist die Oberfläche der Papillen oft so stark verhornt, dass hauthornähnliche, compacte Hornmassen entstehen und die krebsige Natur verkannt werden kann. Anderen Orts, z. B. am Penis (s. S. 789), entsteht durch baumartig verzweigte, papilläre Wucherungen das Bild des Blumenkohlgewächses (cauliflower excrescenz).

Secundäre Hautcarcinome sind naturgemäss verschieden je nach dem Ausgangscarcinom. Besonders häufig sind sie bei Mammacarcinom (S. 908). Man kann sie aber auch z. B. bei Krebs des Uterus oder des Magens (wenn derselbe der vorderen Bauchwand adhärent ist) sehen. Krebs in Stichkanälen, in Hautnarben des Bauches vergl. S. 472.

IX. Atrophie der Haut.

Bei der senilen Atrophie ist die Haut dünn; die Papillen der Cutis sind reducirt, stellenweise ganz geschwunden.

In der Cutis überwiegen (nach M. B. Schmidt) zunächst die elastischen Fasernetze, während die Bindegewebsbündel (collagene Faserbündel) schwin-

den; die elastischen Fasern erscheinen stärker gewunden, rücken näher zusammen und erleiden dann eine hyaline Degeneration. Die Fasern können in Körner zerfallen, die zu hyalinen Massen confluiren. Die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen. Die Gefässe sind theils verödet, theils erweitert und häufig hyalin oder fettig degenerirt oder verkalkt. — An der Epidermis ist das Rete Malpighii verdünnt, die Hornschicht ist dadurch näher an den Papillarkörper gerückt und ist trocken, spröde, rissig, schuppig (Pityriasis simplex). — Pigmentablagerungen in Gestalt gelber oder brauner Körnchen sind im Corium und im Rete zu sehen. — Die Haarbälge schrumpfen, mit ihnen können die Talgdrüsen atrophiren und ganz schwinden. Die Haare fallen aus und ein Ersatz findet höchstens durch Lanugohaare statt. Verlegen sich die Ausführungsöffnungen der Haarbälge durch abgeschuppte Epithelmassen, so entstehen oft kleine Retentionscystchen, welche zahlreiche Lanugohärchen enthalten. Auch die Schweissdrüsen können atrophiren.

Als **marantische Atrophie** bezeichnet man eine bei kachectischen Individuen auftretende Verdünnung und Trockenheit der Haut, was oft mit kleienartiger Abschuppung verbunden ist. (Pityriasis tabescentium.)

Dehnungsatrophie kommt namentlich am Bauch und an den Oberschenkeln in Form der Striae (Striae distensae cutis) vor. Es sind blauröthliche, dann weiss werdende Streifen von täuschend narbenartigem Aussehen, innerhalb deren die Papillen abgeflacht sind und die auseinander gedrängten Cutisbündel parallel gelagerte Faserzüge bilden. Der Gehalt an elastischen Fasern und Gefässen innerhalb der Striae kann bedeutend abnehmen.

Die Veränderung kommt am häufigsten in der Gravidität (Striae gravidarum), ferner bei Wassersucht, Fettansammlung im Panniculus etc. zu Stande.

X. Veränderungen an Talgdrüsen, Haaren, Nägeln.

1. Stärkere Secretion der Talgdrüsen*) heisst Seborrhoe.

Das Secret besteht aus Hauttalg (Sebum), der sich aus Fett und zerfallenen Zellen zusammensetzt. Ueberwiegt der Antheil des Fettes, so entsteht die Seborrhoea oleosa; bilden sich trockene schuppige Auflagerungen, die aus vertrocknetem Sebum und reichlichen verhornten Epithelien gebildet werden, so liegt die Seborrhoea squamosa vor. Die Schüppchen können durch äussere Verunreinigungen grau oder schwarz gefärbt werden.

Die Seborrhoe ist eine locale oder allgemeine; letzteres kommt bei Neugeborenen vor und kann zu Ichthyosis sebacea führen (vergl. S. 1077). Lokal beschränkte S. kommt besonders am behaarten Kopf (**Seborrhoea capillitii**), im Gesicht, an den Genitalien vor. Bei Kindern ist der sog. **Gneis** das Produkt der S. capillitii; er besteht aus Fett, Schmutz, abgestossener Epidermis und Haaren und entwickelt sich (nach Kaposi) als Ueberbleibsel und Fortsetzung der Seborrhoe und copiöseren Epidermisregeneration, welche beim Fötus und Neugeborenen am ganzen Körper angetroffen wird (Vernix caseosa). — Beim Erwachsenen tritt die S. capillitii am häufigsten in Form

*) Talgdrüsen (Glandulae sebaceae, Haarbalgdrüsen) treten bei den grösseren Haaren als Anhänge der Haarbälge auf; bei den Wollhaaren dagegen ist es umgekehrt, indem die Wollhaarbälge wie Anhänge der mächtig entwickelten Talgdrüsen erscheinen (Stoehr, Lehrb.).

fortwährender Abstossung kleienartiger Schüppchen auf (**Pityriasis capillitii**). Sie tritt hier als Folge von Entzündungen (z. B. Erysipel) oder spontan auf. Ausfallen der Haare (Defluvium capillorum) und Kahlwerden (Alopecia furfuracea) können folgen. — Andere Lieblingssitze der Seborrhoe sind: der Nabel, die Genitalien.

2. Verminderung der Talgsecretion (Asteatosis cutis) tritt selten idiopathisch, meist im Gefolge von andern Hautkrankheiten (Elephantiasis, Prurigo, Lichen ruber u. s. w.) auf. Die Haut wird trocken, rissig, zuweilen feinschilfernd (Pityriasis simplex).

3. Excretionsanomalien. Ist der Talg an der Entleerung gehindert, was am häufigsten durch Eintrocknung des in der Ausführungsöffnung steckenden Talgs bewirkt wird, so staut sich das Secret in den Ausführungsgängen und in den Drüsen (Follikeln) selbst. Es entstehen dadurch verschiedenartige, kleine cystische Retentionsgeschwülstchen:

a) **Comedonen**, Mitesser, Acne punctata. Der Comedo stellt sich als schwärzliches Pünktchen dar, welches der freien Drüsenmündung entspricht. Bei seitlichem Druck lässt sich ein wurmförmiges Gebilde ausdrücken, das aus fettig entarteten Epithelien und aus Talg besteht, und welches auch ein oder mehrere Wollhärchen enthalten kann. Auch den Acarus s. Demodex folliculorum findet man häufig in dem Secret. [Wohl mit Unrecht ist von Raehlmann der Acarus als Erreger von Augenliderkrankungen angesprochen worden; vergl. Hunsche.] Der Comedo entsteht durch Secretanhäufung in dem Ausführungsgang der Talgdrüse oder des gemeinschaftlichen Ausführungsganges dieser und des Haarbalges.

b) **Milium** (Grutum, Hautgries) ist ein kleines, weisses, kugeliges (von Coriumschicht, Papillen und Rete bedecktes) Hautknötchen, welches durch Ansammlung von Zellen in einzelnen oder mehreren Läppchen einer oberflächlich gelegenen Talgdrüse entsteht. Bei den in einen Haarbalg einmündenden Talgdrüsen kann das Milium eine der Einmündungsstelle entsprechende Aussackung des Haarbalges bilden (Kaposi). Lieblingssitz ist die Haut der Augenlider, Wange, Schläfe; dann auch die Innenfläche der kleinen Labien u. s. w. Schneidet man die Haut darüber ein, so kann man eine aus epidermoidalen Zellen bestehende kleine, glatte oder höckerige Kugel herausdrücken.

c) Atherom (Balggeschwulst, Grützbeutel). Es sind hier zwei wesentlich verschiedene Dinge aus einander zu halten, für welche die Bezeichnung Atherom (Atheromcysten) üblich ist: α) Grössere Retentionscysten, die meist aus Haarbälgen, seltener aus Talgdrüsen entstehen und welche Haarbalgcysten und Talgdrüsencysten oder kurz Follikelcysten (Chiari) genannt werden. β) durch angeborene oder traumatische Einlagerung von Haut oder nur von Epidermis entstandene Dermoide und Epidermoide: es entstehen dabei solide Geschwülste, die wesentlich aus geschichteten, abgestossenen Zellen bestehen und auf dem Schnitt trocken aussehen, oder aber es erweichen die Geschwulstmassen zu einem Brei und es bildet sich eine mit grützbreiartigem Inhalt gefüllte Cyste.

Man könnte, wenn man die grützbreiartige Beschaffenheit bei der Nomenclatur zum Ausdruck bringen will, hier von dermoidalem und epidermoidalem Atherom sprechen im Gegensatz zum einfachen Atherom, d. i. der Follikelcyste.

Follikelcysten sowie Epidermoide und Dermoide mit breiigem Inhalt sehen sich makroskopisch sehr ähnlich, indem eine Balgkapsel eine grütz-

breiartige Masse, welche zuweilen einen geschichteten, blätterigen Bau hat, umschliesst.

Der Inhalt besteht aus Fetttröpfchen, verhornten Epithelien, Detritus, oft auch aus Cholestearin, und auch Härchen sind darin nicht selten. Die Innenfläche der Wand ist mit einer verschieden dicken Lage platter Epithelien ausgekleidet. Bei den Retentionscysten ist die Innenfläche glatt, von mehrschichtigem Epithel bedeckt. Haarbalgcysten können bis nussgross und grösser werden; die Stelle ist haarlos. — Talgdrüsencysten bleiben sehr klein (hanfkorngross).

Traumatische Epidermoidcysten, welche Reverdin Kystes épidermiques, Garré Epithelcysten nennt und die bis haselnussgross werden können, entstehen besonders an den Fingern durch Verletzungen, bei denen eine Implantation von Epidermiszellen in eine Hautwunde stattfindet. In ähnlicher Weise kommen auch Einlagerungen von kleinsten Hautstückchen (Epidermis mit Mutterboden) in Wunden der Haut vor, welch' letztere dann darüber verheilt. Das kleine Stückchen wuchert und schliesst sich zu einer kleinen, mit Epithel ausgekleideten und gefüllten Cyste ab. Experimentell haben Schweninger und unabhängig davon Verf. (der den drüsenlosen Hahnenkamm zum Object wählte) u. A. solche Dermoidcysten (dermoidale

Durchschnitt durch ein grosses, tief gelegenes, altes **Atherom der Kopfhaut** (Dermoidcyste). Die verhornten Epithelmassen sind von einer bindegewebigen Balgmembran umgeben, welche mit der Umgeaung nur so locker verbunden ist, dass das Atherom fast frei in der Haut liegt. Im Centrums des Atheroms grützbreiartige Massen, die durch Degeneration von Horncomplexen entstanden und an einzelnen Stellen durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden sind. Nat. Gr. Samml. des pathol. Inst. Breslau.

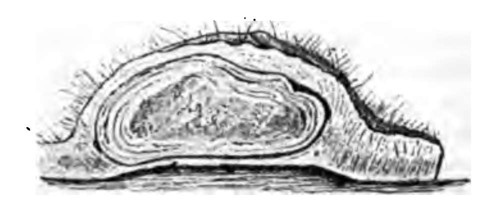


Fig. 520.

Dermoidales Atherom.

Atherome) erzeugt. — Die **angeborenen Dermoide** der Haut entstehen durch Abschnürung von Resten von Kiemengängen oder durch Inclusion von Haut oder epithelialen Theilen in der Tiefe des Coriums oder in dem subcutanen Gewebe. Die Dermoide können bis faustgross werden, bevorzugen besonders am Kopf, Nacken, Gesäss und an anderen Regionen des Leibes solche Stellen, wo während der embryonalen Zeit Einstülpungen des Ectoderms oder fötale, mit Epidermis ausgekleidete Spalten und Gänge vorkommen. Die Beziehung der Dermoide zu ‚Schlusslinien‘ der Leibesoberfläche und ihre fissurale Lage ist evident. — Ihre Wand zeigt (je nachdem sich die eingeschlossene Haut mehr oder weniger vollkommen weiter entwickelt, Chiari) mikroskopisch in verschieden vollkommener Weise den Bau der Haut und zwar entweder nur einen von Hautepithel bedeckten Papillarkörper oder auch zugleich die Anhangsgebilde der Haut. — Im Innern von Dermoiden können Wucherungen der Wand in Form von spitzen Condylomen entstehen.

In Folge von äusseren Reizen, Traumen und dergl. können Atherome exulceriren. In offenen Dermoiden können sich Hauthörner entwickeln. Auch Carcinomentwickelung (Plattenepithelkrebse) aus Atheromen wurde wiederholt gesehen; meist waren es eröffnete, jahrelang gereizte Atherome. (Einen seltenen, vom Verf. beschriebenen Fall von geschlossenem Dermoid mit krebsiger Entartung s. bei Mamma S. 910). — Selten treten ausgedehnte Verhornungsvorgänge und Verkalkung am Epithel und Bindegewebe ein, wodurch inkrustirte, fast knochenartige Knollen entstehen.

Von **Erkrankungen der Haare** seien erwähnt: a) die Area Celsi oder Alopecia areata, Porrigo s. Tinea decalvans, welche durch Haarausfall an kreis- oder scheibenförmigen, umschriebenen Stellen charakterisirt wird. Die Erkrankung wird von den einen für eine Pilzkrankheit, von anderen für eine Trophoneurose gehalten. Gewöhnlich findet später ein Wiederersatz statt, indem sich, wie beim typischen, am menschlichen Kopfhaar continuirlich vor sich gehenden Haarwechsel, das neue Haar auf dem Boden der alten Haarpapillen bildet.

Bei sog. malignen Formen schreitet der Haarausfall bis zur totalen Kahlheit (Calvities) fort.

Auch Trichophyton tonsurans kann einen unter dem Bilde der Area auftretenden chronischen Haarschwund hervorrufen.

Andere Formen von Alopecia sind: A. adnata, angeborene Haarlosigkeit; A. senilis und praesenilis, ferner die symptomatische Form, die nach schweren, localen Erkrankungsprocessen (Erysipel, syphilitischen Efflorescenzen u. A.), ferner nach Allgemeinerkrankungen (Typhus, Syphilis) zuweilen zu sehen ist.

b) Als **Trichorrhexis nodosa** (Kaposi) bezeichnet man eine Auftreibung und ein Bersten der Haare (bes. an Bart und Schnurrbart). Sie ist mit der Spitzenzersplitterung in eine Linie zu stellen und die Folge von Austrocknen bei geschwächter Ernährungs- und Säftezufuhr (Kaposi, Michelson).

c) Hypertrophische Entwickelung von Haaren liegt der **Hypertrichosis** zu Grunde, welche angeboren oder erworben ist. Es entwickeln sich Haare an Stellen, wo sonst nur Lagunohärchen sind. Entweder entwickeln sich die reichlichen Haare im Wiederersatz der ausgefallenen fötalen Lanugo (Waldeyer) oder es entwickeln sich die persistirenden Lanugohärchen zu grossen Haaren oder die secundären Haare erfahren eine excessive Vergrösserung. — Man unterscheidet α) H. universalis, die wir, mit Bevorzugung des Gesichts, bei den Haar- oder Affenmenschen sehen. Die Richtung und Anordnung entspricht den von Voigt und Langer für den Haarstand gezeichneten Linien (Spaltlinien) und Wirbeln. β) H. partialis und zwar heterochrone H. (Haare da, wo sie bei Erwachsenen sind, aber vor der Zeit; z. B. Schamhaare und Haare in der Achselhöhle bei Kindern; oft besteht vorzeitige Geschlechtsreife) und heterotope H. (Haare da, wo sonst nur Lanugohärchen sind; Bart bei Frauen; Virago, Mannweib, ein mit männlichen Haarattributen versehenes und auch sonst abnorm behaartes Weib). — Auf dem Boden von Naevi (Naevi pilosi) ist häufig starke Behaarung zu sehen, doch ist das von der eigentlichen Hypertrichosis zu trennen. Auch bei Spina bifida occulta lernten wir sie kennen (s. S. 984). — Erworbene H. wurde nach chronischen Hautreizungen beobachtet, in seltenen Fällen auch nach Erkrankungen des Rückenmarks.

Hypertrophie der Nägel ist eine über die Norm gehende Zunahme der Nägel an Masse und Umfang. Die Nägel können krallenförmig oder mehrfach, widderhornartig gekrümmt sein (Onychogryphosis)*).

Als Unguis incarnatus, eingewachsenen Nagel, bezeichnet man ein Einwachsen der zu breiten Seitenränder des Nagels in die Cutis des Falzes und als Paronychia die dadurch hervorgerufene entzündliche schmerzhafte Reizung des Nagelfalzes.

---

*) ὄνυξ Nagel, γρυποῦν krümmen.

Onychia ist eine Entzündung des Nagelbettes. Bei der Onychia syphilitica ist das Nagelbett der Sitz einer Papel oder eines Gummas. Bei der Paronychia syphilitica, welche bald auf einer Initialmanifestation, bald auf Bildung einer Papel oder Pustel im Verlauf der constitutionellen Syphilis, bald auf einem Gumma beruhen kann, localisirt sich der Krankheitsprocess an der Matrix oder am seitlichen Nagelfalz. Gummata dieser Gegend ulceriren sehr häufig. Je nachdem die Matrix und das Nagelbett in toto oder nur theilweise mit afficirt werden, geht der Nagel total oder partiell verloren. Der spätere Ersatz geschieht nur selten in tadelloser Weise.

Onychomykosis favosa und trichophytina s. S. 1068 u. 1069.

Literaturangaben.

Erklärung der Abkürzungen.

A. d. H. Archiv der Heilkunde.
A. d. Méd. Archives de Méd. exp. et d'anatomie pathologique.
A. de Phys. Archives de Physiologie normale et pathologique.
A. f. A. Archiv für Anatomie und Physiologie.
A. f. D. Archiv für Dermatologie und Syphilis.
A. f. e. P. Archiv für experimentelle Pathologie.
A. f. G. Archiv für Geburtshülfe und Gynäkologie.
A. f. kl. Chir. Archiv für klinische Chirurgie (Langenbeck).
A. f. L. u. Rh. Archiv für Laryngologie und Rhinologie.
A. f. m. A. Archiv für mikroskopische Anatomie.
A. f. Phys. Archiv für die gesammte Physiologie (Pflüger).
A. f. Psych. Archiv für Psychiatrie.
B. Berliner klinische Wochenschrift.
B. z. G. u. G. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie (A. Hegar).
B. z. k. Ch. Beiträge zur klinischen Chirurgie (v. Bruns).
C. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
C. f. Bact. Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten.
C. f. Ch. Centralblatt für Chirurgie.
C. f. G. Centralblatt für Gynäkologie.
C. f. Schw. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.
C. M. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.
D. Deutsche medicinische Wochenschrift.
D. A. Deutsches Archiv für klinische Medicin.
F. Fortschritte der Medicin (Friedländer).
J. Jahrbuch der Kinderheilkunde.
M. Münchener medicinische Wochenschrift.
M. f. G. u. G. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie (Martin und Sänger).
P. Prager medicinische Wochenschrift.
S. kl. V. Sammlung klinischer Vorträge begründet von Volkmann.
V. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliche Sanitätspflege.
V. A. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin von R. Virchow.
W. Wiener medicinische Wochenschrift.
W. klin. W. Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. P. Wiener medicinische Presse.
Z. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler.

Z. f. Ch. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
Z. f. G. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
Z. f. H. Zeitschrift für Heilkunde.
Z. f. Hyg. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten.
Z. f. kl. M. Zeitschrift für klinische Medicin.

Wenn (s. Lit.) im Text steht, so heisst das: siehe Literatur bei Literaturangaben. (Lit.) bei Literaturangaben bedeutet Literaturzusammenfassung.

[Die Zahl vor dem Namen der Autoren bezieht sich auf die betreffende Seite unseres Buches.]

Herz.

2 Heidenhain, A. f. Phys. 49. Bd. 1896. — Hamburger, Z. B. XIV. Bd. **8** Ribbert, V. A. 147. Bd. 1897. **12** Browicz, V. A. 145. Bd. 1896. **13** Zahn, Verh. d. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1895. **16** Litten, 18. Congr. f. i. Med., Wiesbaden 1900. **17** Köster, V. A. 72. Bd. — Berti, M. 1898. **20** Wandel, C. f. Schw. 1900, Lit. s. Henke, V. A. 163. Bd. 1901. — Heiberg, V. A. 56. Bd. 1872 u. die puerperalen u. pyaemischen Processe, Leipzig 1873. — Eberth, V. A. 57. u. 72. Bd. — Koester, V. A. 72. Bd. — Klebs, A. f. e. P. IV. u. IX. **21** Leyden, D. 1893., Lit. s. Wassermann, M. 1901, N. 8. — Rühle u. Koester, D. A. 32. Bd. — O. Rosenbach, D. 1887. — Orth, Lehrb. der speciellen pathologischen Anatomie. — Wyssokowitsch, C. M. 1885. — Weichselbaum, W. 1885. — Ribbert, F. 1886. **24** Koester, Sitzungsb. d. niederrh. Gesellsch., Bonn 1893. **29** Goebel, O. 1894. — Ribbert, V. A. 147. Bd. 1897. **30** Krehl, D. A. 51. **31** Biermer, C. f. Schw., 1872. — v. Langer, V. A. 109. Bd. — Toldt, Lehrb. d. Anat. **34** Leyden, Z. f. kl. M. 1882. **35** Koester, D. A. Bd. 22 und Ueber Myocarditis, Universitätsprogramm, Bonn 1888. **36** Koester, l. c. p. 35. **37** Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat., Wien 1855. **38** Renaut, Gaz. de Paris 1890. **39** Fujinami, V. A. 159. Bd. Heft 3. 1900. — Krause, Anatomie, 3. Aufl. — Strassmann, V. III F. XII. Bd. Suppl. 1896. **40** Virchow, Berlin 1872. — Horvath, Ueber die Hypertrophie des Herzens, Wien, Braumüller 1897. — Parrot, Malad. de l'enf. — Romberg, Krankheiten der Kreislauforgane. 1899. — Melnikow-Raswedenkow, Z. B. 1899. **41** Reuter, I. D. München 1884. — Seitz, D. A. X u. XIII. — Bollinger, D. 1884 u. Arb. a. d. pathol. Inst. München 1886. **43** W. Wood, Edinburgh 1814 cit. bei WM. H. Welch, Syst. of Med. vol. VII, 1899. — v. Recklinghausen, A. f. kl. M. 37. Bd. — v. Ziemssen, Congr. f. innere Med. Wien 1889. **44** Cesaris-Demel, Arch. p. l. Scienze med. Torino 1895. **45** His, Anat. menschl. Embryonen, Leipzig 1885 u. Beitr. zur Anat. d. menschl. Herzens. Leipzig 1886. — Born, A. f. m. A. 1889. — Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte, Jena 1888. — O. Schultze (v. Kölliker), Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere, Leipzig 1897. — J. Kollmann, Lehrb. d. Entwickelungsgeschichte des Menschen. Jena 1898. **46** His, l. c. p. 45. — Born, l. c. p. 45. **47** His, l. c. — Chiari, Z. B. 22. Bd. 1897.

Arterien.

52 Triepel, Anat. Hefte v. Meckel, Bonnet, I. Abth. VII. Bd. **54** Virchow, V. A. VIII u. IX, 1855. — Mallory, Journ. of Path. and Bact. Bd. III, 1896. — Hansemann, Verh. d. deutsch. Path. Ges., München 1899. **55** Lobstein, Traité d'anat.

path., Paris 1833. — Förster, Lehrb. der patholog. Anatomie, Jena 1873. — Virchow, V. A. 4. 77. u. 79. Bd. u. ges. Abhandl. 1856. **58** Manchot, V. A. 121. Bd. 1890. — Martin, Revue de méd. 1881. **59** Marchand, Eulenburg Realencycl. I. Aufl. — Thoma, V. A. 93., 95., 104., 105. u. 106. Bd.; Z. B. X. u. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1895. — Koester, Niederrh. Gesellsch. zu Bonn 1875. B. 1875 u. Diss. v. Trompetter, Bonn 1876. **61** Jores, Z. B. 24. Bd. 1898. — Koester, l. c. p. 59. **62** Jores, l. c. p. 61. **63** Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, Leipzig 1886. — Rokitansky, Lehrb. — Koester, Niederrh. Gesellsch., Bonn 1877. — Kussmaul und Maier, D. A. I. 1866. — Freund, D. A. 62. Bd. 1899. **64** Puppe, D. 1894. — Doehle, D. A. 1895. — Doehle, I. D., Kiel 1885. — Heller, M. 1899. **65** Straub. Verh. d. Deutsch. path. Gesellsch., München 1899. **67** Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis u. Aetiologie der Aneurysmen, Berlin 1887 u. V. A. 111. Bd. — **68** St. Etienne, Annal. d. Derm. et d. Syph. 1897. — Mühlhaus, I. D., Kiel 1899. — Thoma, V. A. 111.—113. Bd. u. D. 1889, V. A. 116. Bd. ib. 122. Bd. — v. Recklinghausen, in Helmstädter. I. D. 1873. — Manchot, l. c. p. 58 — Heller, M. 1899 No. 50. — Köster, l. c. p. 59. — Thoma, l. c. p. 59 u. 68. **72** Rindfleisch, Lehrb. — Eppinger. V. A. III. Bd. 1888. — Koester, Niederrhein. Gesellsch., Bonn 1894. **74** Ponfick, V. A. 58. u. 67. Bd. — Eppinger, l. c. p. 52. **75** Fraentzel, Charité-Annalen II, 1876.

Venen.

78 Ribbert, Pathol. Hist. — Cruveilhier, Anat. path. IX. u. XI. — Virchow, Ges. Abh. 1856. **79** Cohnheim, V. A. 40. Bd. 1867. **80** Koester, Ebeling In.-Diss., Bonn. 1870. — Hunter, Transact. of the Soc. for the improvm of. med. knowl. I, 1793. **81** Koester, Ebeling l. c. p. 63. **82** Weigert, V. A. 58. Bd. 1882. — Rieder, A. f. kl. Chir. 1897, Bd. 55 und C. Bd. 9. 1898. — Abramow, Z. B. Bd. 26. 1899. — Fischer. Z. B. 27. Bd. 1900. — Janni, A. f. kl. Ch. 61. Bd. 1900. **83** E. Kaufmann, Z. f. G. u. G. 37. Bd. 1897. **84** Sappey, Traité d'anatomie. — Reinbach, B. z. K. Ch. 19. Bd. 1897. **85** Baumgarten, Arb. aus d. path. Inst. Tübingen I. 1891. **86** Goldmann. B. z. kl. Ch. 18. Bd. 1897. — Weigert bei Pollack, I. D. Leipzig 1893, Ueber metastatische Lungentumoren. — O. Weber, V. A. 35. Bd. 1866. **87** Heller, D. A. 7. 1870. — v. Recklinghausen, V. A. 100. Bd. 1885. **88** Virchow, Geschwülste III. Bd. p. 356. **89** v. Esmarch, V. A. 6. Bd. — Virchow, l. c. p. 88.

Lymphgefässe.

88 Joessel-Waldeyer, Topograph. Anat. **90** Virchow, Ges. Abhandlung 1856. **91** Koester, B. 1883. **92** Jordan, B. z. kl. Ch. 19. Bd. 1897. — Ponfick, B. 1877. — Weigert, V. A. 88. Bd. **93** M. B. Schmidt, Verh. d. D. path. Ges. 1899. **94** Koester, B. 1883. — R. Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren, Z. f. Ch. 41. Bd. 1895. — Pollmann, Z. B. 26. Bd. 1899. — Glockner, Z. B. 26. Bd. 1899. **96** Klebs, Die allgemeine Pathologie, Jena 1889. — Ackermann, Sarcome, S. kl. V. 233 u. 234. Leipzig 1883.

Blut und Lymphe.

99 Ponfick, Naturforscher-Versamml., München 1887 u. B. 1883. — Schurig. A. f. e. P. 41. Bd. 1898. — R. Koch, Z. f. Hyg. 30. Bd. 1899, s. dazu Intern. Aerzte-Congr. Paris 1900. — Vierordt, Daten und Tabellen f. Mediziner, Jena 1893. — Quincke, V. A. 54. Bd., Samml. klin. Vorträge No. 100; D. A. 25. u. 27. Bd. — — Ehrlich, Gesamm. Mittheil. I., Berlin 1891. **100** Biermer, l. c. p. 31. — Hayem. Du sang. etc., Paris 1899. — Müller, Charité-Annal. XIV; C. 1892, D. A. 51. Bd. 1893.

— Löwit, Sitzungsber. kais. Ak. d. Wissensch. in Wien 88., 92. u. 95. Bd. Stud. zur Physiol. u. Pathol. des Blutes, Jena 1892; C. 1894. — Ehrlich, l. c. p. 99. **101** Ehrlich, l. c. p. 99. — Ehrlich und Lazarus, Nothnagels spec. Path. u. Ther. Bd. VIII Wien 1898. — v. Limbeck, Z. f. H. X 1889; C. II; Klin. Pathol. des Blutes, Jena 1892. — Ehrlich, B. 1898, S. 805. — Reinbach, A. f. kl. Ch. 46. Bd. 1893. — Virchow, Die Cellularpathologie. 1859. **102** Ehrlich, B. 1898, S. 805. **103** Ehrlich, B. 1898 S. 805. — Charcot, Gaz. hebd. 1860. — Neumann, B. 1877. — Loewit, W. kl. W. N. 20. 1898 und Cong. f. inn. Med. Wiesbaden. 1899. — Türk, W. kl. W. N. 13 1900. — Ehrlich, l. c. **104** Olshausen, Monatsch. f. Geb. K. 1864 Bd. 24. — Immermann in Ziemssens Spec. Path. u. Ther. 13 II. 1879. — Puppe, Vierteljschr. f. ger. Med. 3. Folge XII Suppl. Heft. — Virchow, Ges. Abh. **105** Laveran, Du paludisme etc., Paris 1891. — Marchiafava, Boll. della R. Acad. Med. di Roma 1892. — Celli und Marchiafava, Intern. Beitr. Festschr. f. Virchow III Berlin 1891. — Golgi, Ross cit. bei R. Koch, Z. f. Hyg. 32. Bd. 1899. — Lewis, C. M. 1877. **106** Obermeyer, C. M. 1873 u. B. 1873. — Weichselbaum, D. 1884. — Nicolaier, D. 1884. — Kitasato, XVIII. Chirurgen-Congress 1889 u. Z. f. Hyg. Bd. IX. — Nissen, D. 1891 No. 24. — Brieger, V. A. 115; über Ptomaine I—III, Berlin 1885—86; biol. Centralbl. X 1890. — Marchand, A. f. e. P. 22. u. 23. B.

Milz.

108 Ehrlich, l. c. p. 100. — Thoma, A. f. A. 1899. — Klein, Grundr. d. Histol. **109** Krause, Anatomie. — Albrecht, Z. B. XX. — G. Klein, M. 1889. **110** Ponfick, B. 1877 u. 1883. — Soyka, Prager Vierteljahrsschrift 1878. — Weigert, F. 1883. — Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig 1885. — Wyssokowitsch, Z. f. Hyg. I 1886. — Gerhardt, Charité-Annalen XIII 1888. — Ehrlich, l. c. p. 103. **112** Oestreich, V. A. 142. B. 1895. — Weigert, C. 1891. **115** Ribbert, Path. Histol. — Ziegler, Lehrb. 8. Aufl. — Bizzozero, cit. bei Waschkewitsch. — Stilling, V. A. 103. Bd. — Waschkewitsch, V. A. 159. Bd. 1900. **117** Ponfick, V. A. 60. Bd. — Nikiforoff, Z. B. 12. Bd. 1892. — Ponfick, V. A 56. u. 58. Bd. **119** Charcot, Neumann, l. c. p. 103. — Colombini, A. f. D. 51. Bd. 2. Heft 1900. **120** Birch-Hirschfeld, A. d. H. 1875 und Gerhardts Handbuch IV. 2. 1880.

Lymphdrüsen.

127 Kitasato, Preleminary note of the bacillus of bubonic plague, Hongkong 1894. — Yersin, Sur la peste bubonique. Ann. de l'Inst. Pasteur 1894 u. 97. **128** Riehl, Z. f. kl. M. X. — Jadassohn, A. f. D. 1892. — Schmorl, C. 1893. **129** Ziegler, Lehrb. **131** Hanau in Schlenker, V. A. 133. Bd. 1893. — S. auch Krückmann, V. A. 138. Bd. 1894. — Starck, B. z. kl. Ch. 16. 1896. **133** Langhans, V. A. 54. Bd. **134** Langhans, l. c. p. 133. — Cohnheim, V. A. 33. Bd.; Allg. Pathol. I. 1882. **135** Paltauf, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse III. Jahrg. 1896. Wiesbaden 1897. — Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, bearbeitet von v. Winiwarter, Berlin, Reimer, 15. Aufl. **136** Langhans, l. c. p. 133. — Trousseau, Clin. Med. III. — Cohnheim, l. c. p. 134. — Billroth, V. A. 18. u. 23. Bd. — Orth, Lehrb. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste I—III. Berlin 1862—65, kurz als Onkologie bezeichnet. — v. Recklinghausen, Tagbl. d. Naturfor. 1885. — Huber, A. d. H. 1878. — Chiari, Z. f. H. 1883. — Höring, Arb. a. d. path. Inst. Tübingen. Bd. I 1891. — Virchow, Onkol. Bd. II. — Paltauf, l. c. p. 135. **137** Kundrat, W. kl. W. N. 13 1893. — Paltauf, l. c. p. 135. **140** Kundrat, l. c. p. 137. **142** Zahn, A. d. H. 1874. — Colrat et Lépine, Rev. mens. de méd. Mai 1877. — v. Reckling-

hausen, W. kl. W. N. 14. 1897. — Sgambati, Congr. ital. de Chir. s. Revue de Chir. Paris 1899 S. 280 u. 281. 143 Fiedler, A. d. H. 1863. — Morin, I. D. Bern 1876. — Pichler, Z. f. H. XIX. 1898.

Knochenmark.

144 Ponfick, V. A. 56., 60. u. 67. Bd. — E. Neumann, C. M. 1869; B. 1877. 1878, 1880; A. d. H. X XI; C. M. 1882; Z. f. kl. M. III. — Charcot, Neumann, l. c. p. 103. — Askanazy, V. A. 137. Bd. 1894. 145 Charcot-Neumann, l. c. p. 103. — Ponfick. l. c. p. 144. — v. Recklinghausen, l. c. p. 202. — Orth und Litten, B. 1877. — Browicz, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Krakau III. S. 84. — Chiari, Z. f. H. VII u. X.

Nase.

146 Key und Retzius, l. c. p. 911. 148 Siebenmann, C. f. Schw. XXX. Jahrg. N 5. u. W. No. 2 1899. 150 Voltolini, Die Krankheiten der Nase etc. — Hajek, V. A. 120. B. 151 Löffler und Schütz, D. 1882 No. 52. — Sticker, M. 1897. — Frisch, W. 1882. — Baumgarten, C. f. Bact. Bd. I. 1888. 152 Mikulicz, A. f. kl. Chir. 20. Bd. — Paltauf, W. klin. W. 1891 u. 92. — Juffinger, Die Sklerose der Schleimhaut, der Nase, des Rachens und der Luftröhre. 1892. — Róna, A. f. D. 49. Bd. 1899; vergl. auch v. Marschalko, Zur Histol. d. Rhinoskleroms, A. f. D. 53. Bd. 1900.

Larynx und Trachea.

157 Stoerk, Klinik d. Krankh. des Kehlkopfs, Stuttgart 1880. — Virchow, B. 1887. 158 Réthi, W. m. P. 1890 N. 25. 159 Schech, 65. Naturfvers. 162 E. Fränkel. V. A. 121. Bd. 1890. — Ziegler, Lehrb. 164 Hansemann, B. 1896. N. 11 — Eppinger. Pathol. Anat. d. Larynx u. d. Trachea, Handb. v. Klebs Berlin 1880. 165 Eppinger, l. c. p. 164. — Bergengrün, A. f. L. u. Rh. II. 1894. 166 Ziegler, Lehrb. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 6. Aufl. Berlin. Hirschwald 1900, p. 314. 168 Manasse, V. A. 159. Bd. 1900. — 170 Chiari, P. 1890. — Volkmann, C. f. Ch. 1882. 171 Paltauf, Z. B. XI 1892. — Marchand, Internat. Festsch. f. Virchow. 172 Simmonds, Mittheil. aus d. Hamb. Staatskr.-Anstalten. 1897.

Bronchien.

174 Kohn, M. 1893. — Hansemann, Sitzber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. 1895 u. A. f. m. A. 55. Bd. S. 337. — v. Ebner, in v. Köllikers Handb. — W. G. Miller, A. f. A. 1900. — C. Küttner, V. A. 63. 1878. — Arnold, V. A. 80. Bd. 1880. — Heller, D. A. LV. Bd. 175 Miller, l. c. p. 174. 176 Kruse, in Flügge's Mikroorgan. II, S. 437. — Finkler, Infectionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen, Bonn 1895. — Pfeiffer, D. 1892 u. Z. f. Hyg. XIII, 1893. 177 Leyden, V. A. 55. Bd. — Ungar, C. M. 1880. — Curschmann, D. A. 32. Bd. 1883. — Biermer, S. Kl. V. 1870. 178 A. Schmidt, Z. f. kl. M. XX. Bd. — A. Fränkel, V. f. inn. Med. Berlin, Sitz. 15. März 1900 u. D. 1900 No. 17. — Leyden, l. c. p. 177. — Curschmann, l. c. — Poehl. Die physiol.-chem. Grundlagen der Spermintheorie, Petersburg 1898. — Cohn, D. A. 54. Bd. 1895. — B. Lewy, Festschr. f. Lazarus, Berlin, Hirschwald 1899. — B. Lewy, Z. f. kl. M. 40. Bd. 1900. — Charcot-Neumann, l. c. p. 103. — Strauss, B. 1900 No. 19. — Ehrlich, l. c. p. 99. — Fr. Müller u. Rieder, D. A. 48. Bd. — Kannenberg. Charité-Annalen V, 1878. 179 Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchiektasie, Erlangen 1850. 181 Birch-Hirschfeld, D. A. 64. Bd. 1899. 186 Heller, D. A. 36. Bd. — Meyer, V. A. 16. Bd. — E. Kaufmann, l. c. p. 307. — Grawitz, V. A. 82. Bd. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 982. — Klebs, Allgem. Pathol. 187 O. Stoerk, W. klin. W. 1897 No. 2.

Lunge.

189 Breslau, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, Bd. 18 Heft 1. — Lichtheim, A. f. e. P. X 1878. **192** Ribbert, Lehrb. d. path. Histol. 1896. — Hansemann, B. 1899, S. 437. — Sudsuki, V. A. 157. Bd. 1899. **197** E. Neumann, V. A. 161. Bd. 1900. — Perls, V. A. 39. Bd. — Quincke, A. f. e. P. **198** Rindfleisch, Lehrb. — Posner, C. M. 1878. **199** Cohnheim, Vorles. I. S. 501. — Welch, V. A. 72. Bd. **200** Sahli, Z. f. kl. M. 13., A. f. e. P. 19. — Krehl, Pathologische Physiologie, Leipzig 1898. — Kockel, Naturfv. Frankfurt 1896. **201** v. Recklinghausen, l. c. p. 202. — Laënnec, Traité d'auscultation. **202** Cohnheim, Untersuchungen über den embolischen Process. 1872. — v. Zielonko, cit. bei v. Recklinghausen, Handb. — Litten, Z. f. klin. M. I, 1880. — Grawitz, Festschrift f. Virchow, Berlin 1891. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs u. der Ernährung, in Deutsch. Chirurgie von Billroth, Lücke, Stuttgart 1883. **204** Gessner, Ueber tödtl. Lungenembolie bei gynäkolog. Erkrankungen, Festschr. f. Ruge, Berlin 1896. **206** Ribbert, D. 1900 N. 26. — Carrara, Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1898. **207** Beneke, Verh. d. Naturf. u. Aerzt. Lübeck 1895. — Weigert, l. c. p. 110. — Aschoff, V. A. 134. Bd. 1893. **208** Ribbert, C. f. Schw. 1894 u. F. 1894. — Weichselbaum, Med. Jahrb., Wien 1886; C. f. Bact. 1887; W. klin. W. 1888; C. f. Bact. 1889 (Peritonitis durch Pneumokokken); F. 1887 (Meningitis); Z. B. 1888 (Endocarditis). — A. Fränkel, Med. Congress, Wiesbaden 1884; Z. f. klin. M. X, XI u. D. 1886. — Friedländer, F. 1883. — Paltauf, W. kl. W. 1899 S. 576. — Kundrat, cit. bei Paltauf. — Kruse u. Pansini, Z. f. Hyg. XI. Bd. **209** Klipstein, Z. f. kl. M. 34. Bd. 1898. **211** Welch, Johns Hopk. Hosp. Bull. Juli 1890 u. ibid. 1892. **213** Kundrat, l. c. p. 208. — Paltauf, l. c. p. 208. **214** v. Hofmann, Lehrb. d. ger. Med. VII. Aufl. 1893 S. 618. — Heller, M. 1897. — Grancher, cit. nach Letulle, Anat. pathol. S. 303. **215** Ribbert, F. 1894, und V. A. 156. Bd. 1899. **216** Zenker, D. A. 50. Bd. 1892. **219** v. Besser, Z. B. VI, 1889. — Barthel, C. f. B. 1898. — Dürck, D. A. 58. Bd. 1897 u. spec. path. Histol. I. Bd. 1899. — Netter, Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. 1890. — Eppinger, W. 1888 u. Die Hadernkrankheit, Jena 1894. — Paltauf, W. klin. W. 1888. **220** E. Kaufmann, Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 27. Nov. 1896. — Gotschlich, Z. f. Hyg. 35. Bd. 1900. — Frosch, B. 1900 S. 370. — Leichtenstern, Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege Jahrg. XVIII. — Nocard, cit. bei Leichtenstern. — Nauwerck, cit. bei Hölscher, A. f. kl. Ch. 57. Bd. 1898. — Kreibich, Beitr. z. kl. Med. u. Chir., Wien 1896. **221** Rindfleisch, Lehrb. **222** Kromayer, V. A. 117. Bd. 1889. — Koester, Niederrh. G. f. Nat. u. Heilk., Bonn 1897. **223** Filehne, Phys. med. Soc. zu Erlangen 1877. — Leyden u. Jaffé, D. A. II. **225** A. Paltauf, Der Tod durch Ertrinken. **228** Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht 1872. **231** Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation u. Staubmetastase, Leipzig 1885. **232** Weigert, F. 1883. — Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 1878. **233** Zenker, D. A. II S. 116. — v. Ins. Diss., Bern 1876. — R. Koch. B. 1882 No. 15; D. 1883 No. 10; Die Aetiologie der Tuberculose, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt II. 1. 1884. — Baumgarten, V. A. 82. Bd.; B. 1880; C. M. 1882; Z. f. wissenschaftl. Mikroskopie 1884; C. M. 1884; Z. f. kl. M. XI 1885. **234** R. Koch, l. c. p. 233. — Weichselbaum, W. 1883 u. 1884. — Rabinowitsch, Z. f. Hyg. 26. Bd. 1897 u. D. 1899. — Möller, D. 1898, Z. f. Hyg. 32. Bd. 1899; C. f. Bact. 1899. — Klebs, cit. bei Helbing, D. 1900. — Baumgarten, l. c. p. 233. **235** R. Koch, l. c. p. 233. **236** Baumgarten, l. c. p. 233. — Fränkel u. Troje, Z. f. kl. M. 24. Bd. 1893. — Kockel, V. A. 143. Bd. 1896. — R. Koch, D. 1890 u. 1891. — Virchow, Onkologie III. — Laënnec, l. c. p 201. — Buhl, l. c. p. 228. — Baumgarten, l. c. p. 233. — Orth, Festschrift für Virchow 1891. — Falk, V. A. 139. Bd. 1895. — R. Koch, l. c. p. 233. — Babes, Progr.

méd. roum. 1888 u. Internat. Congr. Berlin 1890. — Cornet, W. 1892. — Marfan, Phthisie pulmonaire in Traité de méd. T. IV, Paris 1893. **237** Sata, Z. B. 1899 3. Supplementb. — Weigert, V. A. 77. Bd. 1879. **238** Benda, B. No. 29 u. 30 1899. — Ponfick, B. 1877. — Weigert, V. A. 88. Bd. 1882. — Koch, l. c. S. 233. **240** Cohnheim, V. A. 39. Bd. — Manz, Gräfe's Archiv 4. u. 9. Bd. — v. Volkmann, 14. Congr. d. deutsch. G. f. Chir. **243** Orth, Festschrift f. Virchow 1891. **245** A. Fränkel, s. bei — Fränkel u. Troje l. c. p. 236. — Baumgarten, l. c. p. 233. **254** C. Gerhardt, B. 1899. — Birch-Hirschfeld, l. c. p. 181. **256** Petruschky, D. 1893. **257** Weigert, V. A. 104. Bd. — Kruse, in Flügge's Mikroorgan. II. Aufl. 1896. — Flügge, Z. f. Hyg. 25. Bd. 1897. — Cornet, Ueber Tuberculose, Leipzig 1890. — Köhler, Tuberculose-Congress Berlin 1899. **258** Johne, D. Z. f. Thiermed. 1889 u. Gesch. d. Tuberculose, Leipzig 1893. — Gärtner, Z. f. Hyg. 13. Bd. 1893. — Maffucci, C. f. Bact. 1889. — Baumgarten, S. kl. V. No. 218; B. 1883; Arb. aus d. path. Inst., Tübingen I 1892. — Löffler, Intern. Tuberculose-Congr., Berlin 1899. — Kruse, l. c. p. 257. — Heubner, Tuberculose-Congress, Berlin 1899. **259** Baillie u. Bayle, cit. bei Johne l. c. p. 258. — Laënnec, l. c. p. 201. — Virchow, Onkologie II. — Langhans, V. A. 42. Bd. 1868. — E. Wagner, A. d. H. XI u. XII, 1870. — Schüppel, Ueb. Lymphdrüsentuberculose, Tübingen 1871. — Morgagni, cit. bei Klebs, die causale Behandlung der Tuberculose, Hamburg 1894. — Klenke, (1843) cit. bei Waldenburg, Die Tuberculose, Berlin 1869. — Villemin, Gaz. hebdom. 1865 u. Etud. sur la tuberculose, Paris 1868. **260** Villemin, l. c. p. 259. — Klebs, l. c. p. 259. — Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre, Leipzig 1879. — Koch, Vortr. in d. phys. Ges. zu Berlin, B. 1882 No. 15 u. Mitth. aus d. Reichsgesundheitsamt II. — Baumgarten, C. M. 1882. **261** Virchow, Onkologie II. Bd. 1865. — Aschoff, Tagebl. d. Naturfv. zu Braunschweig 1897. **265** Johne, D. Z. f. Thierm. VII, 1881; C. M. 1882 No. 35; F. III. — Ponfick, Bresl. ärztl. Z. 1879; B. 1879 p. 347 u. die Aktinomykose des Menschen, Berlin 1882. — O. Israël, V. A. 95. Bd. u. C. M. 1886. — Bostroem. Z. B. IX, 1890. — Kruse, l. c. p. 257. — Berestneff, Z. f. Hyg. 29. Bd. 1898 und Ver. deutsch. Aerzte Prag, ref. M. 1899 S. 1256 — Schulze, Z. f. Hyg. 31. Bd. 1899. — Lubarsch, ibid. — Friedrich und Nösske, Z. B. 26. Bd. 1899. **266** Chiari. P. 1883. — Langhans, V. A. 53. Bd. — Johannes Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Berlin, Hirschwald 1885—95. — Friedländer, F. 1885. — Wolf, F. 1895. — Schwalbe, V. A. 149. Bd. **267** Ehrich, Diss. Marburg 1891. — Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Darms 1883. **268** A. Schmidt, Z. f. kl. M. 20. Bd. — Marchand, Z. f. G. 39. Bd. 1898. **270** M. B. Schmidt, Naturf. vers. Braunschweig 1898.

Pleura.

274 Weichselbaum, W. med. Jahrb. 1886. — Aschoff, Z. f. kl. M. 29. Bd. **279** Weichselbaum, l. c. p. 274. — Glockner, Z. f. H. 18. Bd. 1897. — Podack, D. A. 63 Bd. 1899. — Benda, D. 1897. **280** Wagner, A. d. H. XI. — Schulz, A. d. H. XVI. — Podack l. c. p. 279.

Thymus.

281 Stieda, Unters. üb. d. Glandula thymus, gl. thyreoidea und gl. carotica. Leipzig 1881. — Waldeyer, C. M. 1890. **282** A. Paltauf u. Lit. s. bei Friedjung, Der Status lymphaticus. C. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. — Schlesinger, A. f. Kinderhlk. 26. 1899. — Ribbert, in Eberle I. D. Zürich 1894. — Dubois, Gaz. méd. de Paris 1850. — Chiari, Z. f. H. 1894. — Marchand, Festschrift für Virchow 1891. — Köster, B. 1887. — Stilling, V. A. 114. Bd. 1888. — Zahn, Z. f. Ch. 22. Bd.

Schilddrüse.

283 Wölfler, A. f. kl. Chir. 29. Bd. 1883. — Langendorf, Biol. Cbl. IX 1889. — Hürthle, A. f. Phys. 56. Bd. 1894. — E. Schmid, A. f. m. A. XLVII. 1896. — v. Ebner im Handb. v. Kölliker 1899. — **284** M. B. Schmidt, in der Festschr. f. Prof. Benno Schmidt, Jena 1896. — Streckeisen, V. A. 103. Bd. 1886. — Bochdalek, Oesterr. Z. f. prakt. Heilk. XII. 1866. — Heise, I. D. Tübingen 1887, Ueber Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfs und der Luftröhre. — R. Paltauf, Z. B. XI. 1891. **285** Wölfler, Die chirurg. Behandl. d. Kropfes, II. Theil. 1890. — C. Kaufmann, Z. f. Ch. 18. Bd. 1883. **286** Wölfler, l. c. p. 285. — Virchow, Onkologie B. III. — **287** Wölfler, l. c. p. 285. — Haemig, A. f. kl. Chir. 55. Bd. — Askanazy, D. A. 61. Bd. 1898. **288** Rose, c. bei König, Lehrbuch. **289** Klebs, A. f. e. P. Bd. II. 1873. — Hanau, X. internationaler Kongress zu Berlin. 1900. — Ord, cit. bei Ewald s. S. 290. **290** Bircher, S. kl. V. Bd. XII No. 357. Das Myxödem und die cretinistische Degeneration; s. auch Ergebn. d. allg. Aetiol. von Lubarsch-Ostertag 1896. — Reverdin, Rev. méd. de la Suisse romande 1883, No. 4 u. 5. — Kocher, A. f. kl. Chir. 27. Bd. 1883 u. D. Z. 34. Bd. 1892. — Horsley, Die Funktion der Schilddrüse, Festschr. für Virchow Bd. 1. 1891. — Baumann, Z. f. phys. Chemie 1895 u. M. 1896. No. 15 u. 47. — Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus, Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel. 22. Bd. 1896. — Hofmeister, B. z. k. Ch. 1894. **291** Bruns, B. z. k. Ch. X. 1893. — v. Eiselsberg, A. f. kl. Chir. 46. Bd. — Limacher, V. A. 151. Bd. Suppl. 1898. **292** Limacher, l. c. p. 291. — v. Bergmann, s. Lit. bei A. Henle, Ueber den Echinococcus d. Schilddrüse, A. f. kl. Chir. XLIX. Bd.

Mundhöhle.

293 Göthe, s. ges. Werke, Ueber die Zwischenknochen. 1819. **296** v. Winckel, M. XLIII. 1896. **297** Siegel, D. 1891 u. 1894, A. f. L. u. Rh. 1895. — C. Fränkel, Hyg. Rundschau VII, Jahrg. 1897. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1881. — E. Fränkel, V. A. 113. Bd. 1888. **298** Fieux, Rev. mens. des Malad. de l'enfance, Oct. 1897. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeborenen I, s. auch O. Seifert im Handb. d. spec. Ther. d. inn. Kr. von Stintzing-Penzoldt. — E. Fränkel, Jahrb. d. Hamb. Staatskr., Bd. III. Jahrgang 1891/92, Hamburg 1894. **299** Fagge s. bei H. Ruge, D. A. 58. Bd. — Sackur, B. No. 25, 1892. — Schimmelbusch, D. 1889. — Babes, La Roumaine méd. 1894. — Ranke, Naturfv. 1887. — Perthes, Chir. Congr. Berlin 1899. — Freimuth u. Petruschky D. 1898. **300** Erb, M. 1892 No. 42. — Möller, Deutsche Klin. 1851. — Caspary, Viertelj. f. D. u. S. 1880. — Unna, ibidem 1889. — Parrot, Les malad. de l'enfance. — Lang, l. c. p. 336. — Lemonnier, Thèse 1883. **302** Bloch, A. f. D. 39. Bd. 1897. **303** Lewin u. Heller, V. A. 138. Bd. 1894. — Eug. Fränkel cit. bei Goldschmidt, B. 1899. — Skladny, I. D. Berlin 1896, Ueber das Auftreten von glatter A. d. Z. in Folge hered. Lues. — Partsch, S. kl. V. No. 306 u. 307. **304** Partsch, Jahresber. des zahnärztl. Inst., Breslau 1897. — Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig 1892 u. C. f. Bact. 1894. **305** Miller, l. c. p. 304. — E. Wagner, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. I. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1861 u. 1862. — Schmorl, C. f. Bact. VII, 1890. — Henoch, l. c. p. 297. — **306** Henoch, l. c. p. 297. — Roux u. Linossin, cit. nach Frosch in Flügge's Mikroorganismen, 1896. — Küttner, B. z. kl. Ch. XVIII. Bd. **307** Wegner, A. f. kl. Chir. Bd. 20. — E. Kaufmann, Unters. über die sog. fötale Rachitis, Chondrodystrophia foetalis, Berlin, Reimer, 1892. — Dollinger, A. f. kl. Chir. 22. Bd. — Tenneson u. Darier, cit. bei Robin u. Leredde, A. d. méd. Vol. 8. 1896. — Siebenmann, A. für L. u. Rh. II. Bd.

1895 u. III. Bd. 2 Heft. **308** v. Chamisso, B. z. kl. Ch. IX. 1897. **310** König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie I—III, Berlin. — Winkler, V. A. 151. Bd. 1898. — Virchow, Onkologie. — Marion, Rev. d. chir. 1897. — Walker Downie, ref. in Lancet 1899. — Barth, Z. B. Bd. XIX. **312** König, l. c. p. 310. — Haasler, A. f. kl. Ch. 53. Bd. 1897. — Ritter, Z. f. Ch. 54. Bd. 1899. **313** v. Recklinghausen, V. A. 84. Bd. — E. Neumann, A. f. kl. Chir. 20. Bd. 1877 u. 33. Bd. 1886. — v. Hippel, A. f. kl. Chir. LV. Bd. 1897. — Klapp, B. z. kl. Ch. XIX. Bd. **314** Miller, l. c. p. 304. — Askory, Rothmann cit. bei — H. Starck, B. z. kl. Ch. XVI. Bd. 1896. **315** Graser, Erkr. d. Zähne u. des Zahnfleisches im Handb. v. Stintzing-Pentzold IV. Bd., 1896. — Koerner, Ueber die Bezieh. d. Erkrank. d. Zähne zu d. chronischen Schwellungen der region. Lymphdrüsen, Berlin J. Guttentag, 1897. **316** Malassez, Archives de physiologie norm. et pathol. V. 1885. **317** Magitot, Mém. s. les kystes des machoires, Paris 1872. — Virchow, Onkologie II. **318** Magitot, l. c. p. 317. — Hildebrand, Z. f. Chir. 35. Bd. 1893. — Partsch, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892 No. 7. — Haasler, l. c. p. 312. — Zuckerkandl, Normale u. path. Anatomie der Nasenhöhle u. ihrer pneumat. Anhänge Bd. I, Wien 1883. — Mikulicz, W. 1876. — Falkson, V. A. 76. Bd. — Malassez, l. c. p. 316. **319** Charrin u. Capitan s. bei Busquet, Rev. de méd. 1896. — Bein u. Michaelis, Die Mumpsbakterien, Verh. d. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1897. — von Preuschen, Ueb. Entz. der Ohrspeicheldrüse nach Ovariotomie, Berlin 1885. **320** Hanau, Z. B. IV. Bd. 1889. — von Thaden cit. bei Albert, chir. Vorles. 1897 S. 201. **321** v. Stubenrauch, A. f. kl. Chir. 47. Bd. 1894. — Bockhorn, ib. 56. Bd. 1898. — König, l. c. p. 310. — Neisse, Anat. Hefte v. Merkel 1898. **322** C. Kaufmann, A. f kl. Chir. 1881. — Nasse, Arb. aus der chir. Kl. Berlin VI 1892. — Volkmann. l. c. p. 94. — Küttner, B. z. kl. Ch. 16. Bd. 1896.

Gaumen, Tonsillen, Rachen.

323 Hinsberg, Z. f. Chir. 51. Bd. 1899. — Mikulicz, Festschr. f. Billroth, 1892. — Tietze, B. z. kl. Ch. Bd. XVI. 1896. — Kümmel, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. M. u. Ch. II. Bd. 1897. — Zirm, W. med. P. 1891. — Axenfeld, A. f. Ophth. 37. Bd. 1892. — Stöhr, V. A. 97. Bd. — Lexer, A. f. kl. Chir. LIV. **326** E. Wagner, Ziemssens Handb. VII. — Klebs, Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1883. — Löffler, D. 1890 u. Mitth. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin 1894. **327** Löffler, l. c. p. 326. — Brieger und C. Fränkel, B. 1890. — C. Fränkel bei Uhthoff, B. 1893. — Flügge, l. c. p. 257. — Germano, Z. f. Hyg. 25. Bd. **328** Heubner, S. kl. V. No. 322, 1888; Jahrb. d. Kinderheilk. 1889; Verh. d. Congr. f. inn. Med. VIII. 1889; Jahrb. d. Kinderheilk. 1890. — Weigert, V. A. 70. u. 79. Bd. **329** Heubner, l. c. p. 328. — **331** Heubner. l. c. p. 328. **332** Most, A. f. kl. Chir. 61. Bd. 1900. **334** Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, Berlin 1868 u. ff. — Orth, Arb. aus d. path. Inst. Göttingen 1893. — Deichert, V. A. 141. Bd. 1895. **335** Pluder u. Fischer, A. f. L. u. Rh. 4. Bd. 1896. — Piffl, Z. f. H. 20. Bd. 1899. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. **336** Lang, Vorl. üb. Pathol. u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1895. — Volkmann, R. Z. f. Ch. Bd. 41. 1895. — Eisenmenger, Z. f. Ch. 39. Bd. 1894. — Arnold, V. A. 111. Bd. **340** Koschier, Wiener Kl. 1894 VII u. 1895 VIII. — Kobert, Comp. d. pract. Toxikologie, Stuttgart, Enke.

Oesophagus.

341 E. Neumann, F. No. 10. 1897 u. A. f. mikr. A. XII. 1876. — Schaffer, W. klin. W. 1898. — H. Hildebrand, M. 1898. — Eberth, F. No. 7. 1897. — Zahn, V. A. 143 Bd. 1896. **342** Glockner, D. A. 1900. — Quincke, D. A. 24. Bd.

343 Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Sclavunos, V. A. 133. Bd. 1893. — **345** Soltmann, Jahrb. d. Kinderheilkunde N. F. No. XXIV. — v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen, Wien 1889. — Mehnert, A. f. kl. Chir. 58. Bd. **346** Fischer, P. 24. Bd. 1899. **347** Mehnert, l. c. p. 845. **351** Netter, A. f. Verdauungskr. Bd. IV. 1899. **352** Strümpell, D. A. 29. Bd. — Leichtenstern, D. 1891. — Merkel in Stintzing-Pentzold's Handb., Bd. IV. — Rumpel, M. 1899. **353** Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. XXI. — Zenker, Krankh. d. Oesophagus, Ziemssens Handb. VII. — Huber, D. A. 52. Bd. **355** v. Ziemssen und v. Zenker l. c. p. 353. — v. Bergmann, A. f. kl. Chir. XLIII 1892. — Virchow, B. 1893. — A. Huber, D. A. LII. Bd. (Lit.).

Magen.

356 Heidenhain, im Handbuch der Physiologie von Hermann. **358** Bamberger, Krankh. d. chylop. Syst. — Orlandi, Gazz. Med. di Torino XLVII, No. 40, 1896. — Dupraz, Arch. d. Méd. expér. et d'anat. path. No. 3, Mai 1897. — Hahn, D. 1899. — E. Neumann, V. A. 111. 1888. — Maier, V. A. Bd. 102. 1885. — Hirschsprung, Ref. in Schmidts Jahrb. 1888. — Pfaundler, W. 1898 No. 45. — Landerer, Ueber angeb. Stenose des Pylorus I. D., Tübingen 1879. — Arregger, I. D., Zürich 1896. — Finkelstein, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. — Thomson, Edinb. Hosp. Reports. Bd. 4. — Ashby, ref. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd. 1898. — Rosenheim, M. 1899 S. 902 u. B. No. 32. 1899 (Lit.). **359** Ewald, Klinik d. Verdauungskrankh. 3. Aufl. — Dieulafoy, Presse méd. Nov. 1899. **360** Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensyst. 1855 S. 406. — Ebstein, A. f. e. P. II S. 183. **361** A. Schmidt, V. A. 143. Bd. 1896. **362** Virchow, V. A. 31. Bd. **364** Aristoff, Z. f. H. Bd. XIX. 1899. **365** A. Lesser, V. A. 83. Bd. **366** Kobert, l. c. p. 340. **367** Kobert, l. c. p. 366. — Kobert, Lehrb. d. Intoxicationen 1893. Stuttgart, Enke. — v. Hofmann, Atlas der gerichtl. Medicin 1898. **368** R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena. Fischer. 1900. **370** Rokitansky, Lehrb. III. **371** Rindfleisch, Lehrb. **373** Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess, Leipzig 1883. **374** Lewy, Z. B. I 1886. — Hansemann, V. A. 148. Bd. 1897. — Askanazy, Arb. an d. path. Inst. Tübingen. Bd. II. 1899 Heft 3. — Steiner, B. z. kl. Ch. XXII. 1898. — Hansemann, Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1896. **376** Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Darms, Jena 1890. **386** Teichmann, Z. f. ration. Med. 1853. — Hoppe-Seiler, Medic. chem. Untersuchungen. — von den Velden, S. kl. V. No. 280 u. D. A. 23. Bd. — Klebs, Handb. **387** Hansemann, B. 1898 S. 716. — Israel, O., Practicum der pathologischen Histologie, Berlin, Hirschwald. **388** Kussmaul, D. A. 6. Bd. — Quincke, D. 1882.

Darm.

392 Roth, V. A. 86. Bd. — v. Both, Z. f. G. 38. Bd. 1898. — Küttner, B. z. kl. Ch. 21. Bd. — Ewald, B. 1897. **397** König, l. c. p. 310. **398** Jössel-Waldeyer, Top. chir. Anat. II. 1899. — Garré, B. z. kl. Ch. IX. Bd. 1892. **399** E. Kaufmann, D. 1887. — Treitz, Die Hernia retroperitonealis, Prag 1857. **401** Rokitansky, Lehrb. **404** Leichtenstern, Ziemssens Handb. Bd. 7. **405** Leichtenstern, l. c. **407** Hansemann, Discuss. zu Vortr. von Graser, Verh. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1899 II. — Sudsuki, A. f. kl. Chir. 61. Bd. 1900. **410** E. Kaufmann, V. A. 116. Bd. 1889. — Cohnheim, l. c. p. 202. **411** Cohnheim l. c. p. 202. — Litten, V. A. 63. Bd. — Ponfick, l. c. p. 74. **412** Quincke, Die Farbe der Faeces. M. 1896. **413** Nothnagel, Z. f. kl. M. IV. Bd. — Gerlach, D. A. 1896. **414** Bollinger, Bayr. ärztl. Int. B. 28. 1881. — Brieger, Ueber Ptomaïne, I—III, Berlin

1885—86. — Gärtner, Thür. ärztl. Corr. B. 1888. — Kaensche, Z. f. Hyg. 22. Bd. — van Ermengem, C. f. Bact. 19. u. Z., f. Hyg. 26. Bd. 1897. **416** Köster, Sitzgsber. d. niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Bonn 1883. — Nothnagel, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. des Darms, Berlin 1884. — Orth, Lehrb. **417** A. Schmidt. Z. f. kl. M. 20. Bd. 1892 u. V. A. 143. Bd. 1896. **419** E. Kaufmann, Die Sublimat-intoxication, Habilitat.-Schrift, Breslau 1888 und V. A. 115. Bd. **420** Falkenberg, V. A. 123. Bd. — Lösch, V. A. 65. Bd. 1875. — Koch, Mitth. Kaiserl. Gesundheits-amt III 1887. — Kartulis, V. A. 115., 118. Bd. u. C. f. Bact. IX. 1891. — Kruse u. Pasquale, Z. f. Hyg. XVI. 1894. — Rokitansky, Lehrb. **422** Koch. Viertel-jahrschr. für öffentl. Gesundheitspflege XVI 1884; Conf. zur Erörterung der Cholera-frage; D. 1884—1886 u. A. — Koch u. Gaffky, Mitth. aus d. Kaiserl. Gesundheits-amt III. 1887. **423** Finkler-Prior, D. 1884 u. Forschungen über Cholerabakterien. Bonn 1886. — Deneke, D. 1885. — Gamaleia, Ann. d. l'Inst. Pasteur. 1888. — Pfeiffer, Z. f. Hyg. 18. u. 20. Bd. u. in Flügge, Mikroorganismen S. 555 u. f. — Koch, l. c. p. 422. **424** Kolle, Z. f. Hyg. 18. Bd. 1894. **425** Virchow, V. A. 47. Bd. Charité Ann. III 1876. — Buhl, Z. f. Biol. XVI S. 413. 1881. — Finkler-Prior, l. c. p. 423. — Flügge, Grundriss der Hygieine 3. Aufl., Leipzig. Veit u. Co. 1894. — Eberth, V. A. 81. Bd. u. S. kl. V. No. 226. — Gaffky. Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt II 1884. — Obermeyer, l. c. p. 106. **426** Petruschky, C. f. Bact. 1898. — Buchner, M. 1889, ibid. 1891 u. Handb. d. spec. Therap. I. 1894, Jena; M. 1893. **427** Gruber, W. 1896 u. M. 1897. — Widal. Sem. méd., Paris 1896. — Eberth, l. c. p. 425. — Gaffky, l. c. p. 425. — Curschmann. M. 1899. **428** Rindfleisch, Lehrbuch. — Saltykow, Z. f. H. XXI. Bd. 1900. **429** Marchand, C. I. 1890. **432** Gerhardt, B. No. 41, 1885. **433** Curschmann. Verh. d. Congr. d. inn. Med. 1886 und Naturforscherv. 1899 u. Der Unterleibstyphus. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, III. Bd. 1. Theil, 1898. — Loeb, D. A. 66. Bd. 1899. — Chiari, Z. f. H. XV. Bd. 1894. — Werth, D. 1893 S. 489. **436** F. König. Z. f. Ch. 26. Bd. — Eug. Fränkel, Mitth. a. d. Hamb. Staatskr. 1897. — Hofmeister. B. z. kl. Ch. 16. Bd. 1898. — E. Kaufmann, C. f. Schw. No. 10. 1900. — E. Kaufmann, A. f. G. 29. Bd. 1887. **437** Kundrat u. Mraček, Viertelj. f. D. u. S. 1883. — Riedel, D. G. f. Ch. 25. Congr. 1896. **438** v. Recklinghausen, Naturforscherv. z. Heidelberg 1889. — Rosenfeld, A. f. e. P. 45. Bd. 1900. — Nothnagel, l. c. p. 416. — Nothnagel, Z. f. kl. M. 1882 u. Die Erkrankungen des Darms 1895. — Gerlach, D. A. 1896. — Heubner, Z. f. kl. M. 1896. — Habel, V. A. 153. Bd. 1898. — K. Faber u. C. E. Bloch, Z. f. kl. M. 40. Bd. 1900. — Ewald, l. c. bei Faber u. Bloch. — Eisenlohr, D. 1892. — Koch, Ueber Veränd. am Magen u. Darm bei der pernic. Anämie, Magdeburg 1898. **439** Orth, Diagnostik. — Steiner. B. z. kl. Ch. 22. Bd. — Hiller, B. z. kl. Ch. 24. Bd. 1899. **440** Weichselbaum, cit. bei Paltauf W. kl. W. 1899. — Quénu u. Landel. Rev. de Chir., Avril 1899. **441** Schuchardt, A. f. kl. Chir. 61. Bd. 1900. — Kraske, S. kl. V. N. F. 183—184. 1897. **442** Kraske, l. c. p. 441. **443** Kraske, l. c. p. 441. **444** Kraske, l. c. p. 441. — O. Israel, B. 1897. — Westermark, Nordisk med. Arkiv. 1899. **445** Madelung, C. f. Ch. No. 30. 1892. — Collin cit. bei Pagenstecher, Z. f. Ch. 52. Bd. 1899. **446** Wanach, A. f. kl. Chir. LVI. Bd. 1898. — Perry und Shaw, Guy's hosp. rep. Bd. L. 1894. — Alvazzi, Rif. med. I. 1897. — **448** Sonnenburg, Pathologie der Perityphlitis; Congr. f. inn. Med. 1895, Chir.-Congr. 1899 u. Monographie II. Aufl. Berlin, Hirschwald. — Rotter, Ueber Perityphlitis. 1896. **449** Hermes (Klinik Sonnenburg), Z. f. Ch. 50. Bd. 1899. — Hofmeister, Nat.-Vers. München 1899. **452** E. Kaufmann, Schles. Ges. für vaterl. Cult. 5. März 1897. — G. Lewin, B. 22. Juni 1896. — Rieder, D. Ges. f. Chir. XXVI. Congr. 1897 und A. f. kl. Chir. 55. Bd. 1897. — Orth, Lehrb. — Bandler, A. f. D. 43. Bd. und

ibid. 48. Bd. 1899. — Schuchardt, ref. in C. f. Ch. No. 20. 1894, und V. A. 154. Bd. 1898. — Quénu, sowie Hartmann, cit. bei Rieder. **453** Huber, A. f. D. 40. Bd. W. No. 38. 1898. — Baer, D. 1896, 1897. — Jullien, Traité pr. d. mal. Vénér. 1886. — Sourdille, Arch. génér. d. Méd. Vol. 1 u. 2. — Lewin, l. c. p. 452. **454** H. Leo, D. N. 20 1900. **455** Leuckart, Die menschl. Parasiten. **456** Heller, Die Invasionskrankheiten. Handb. d. spec. Path. v. Ziemssen, III. u. VII. Bd. — Küchenmeister, Die Parasit. des Mensch. 1885. **457** Zschokke, C. f. Bakt. I 1887 u. ibid. 1888. — M. Braun, V. A. 88. u. 92. Bd. u. Zur Entwickelungsgeschichte d. breiten Bandwurms u. Ueber den Zwischenwirth des breiten Bandwurms, Würzburg 1885, 1886. **458** Menke, Z. f. kl. M. 1883. — Leichtenstern, D. 1885, ibid. 1887 u. 1888. — Firket, Ann. de la Soc. méd.-chir. 1884. — Zinn u. Jacoby, Ankylostomum duodenale, über seine geograph. Verbr. u. s. Bedeutung für die Pathologie, 1898. — Wucherer, Lutz cit. bei Prowe, V. A. 157. Bd. 1899. — Normand, Du rôle étiologique de l'anguillule. A. d. Méd. 1878. — Leichtenstern cit. bei Askanazy, C. f. Bakt. 27. Bd. 1900. — Leuckart, l. c. p. 455. — Golgi u. Monti, Sulla storia naturale delle cosi dette anguillule stercorali e intestinali, Torino 1886. **459** Askanazy, D. A. Bd. XVII. — Leuckart, l. c. p. 455. — Bilharz, W. 1865.

Peritoneum.

460 v. Recklinghausen, V. A. 26 Bd. 1863. **461** Quincke, D. A. 30 Bd. **463** Wilks and Moxon, Lectures on pathological Anatomy, London 1889. **464** Grawitz, Charité-Annal. No. 11, 1886. **467** Virchow, Onkol. — Helbing, B. 1899, S. 714 und D. 1900, No. 5. **468** Miura, V. A. 116. Bd. — de Guervain, C. f. Ch., No. 1, 1897. — Riemann, B. z. kl. Ch. 24. Bd. 1899. — Posselt, Z. f. H. XXI. Bd. 1900. — C. Meyer, Z. B. Bd. 13. — Walker, V. A. 107, 1887. — Schmorl, M. f. G. u. G. 1896. **469** v. Winckel, Ueber die chir. Beh. der Peritonitis, Int. Congr. Moskau. — E. Fränkel u. E. Kaufmann, A. f. G. 36. Bd. 1889. — Henke, Verh. d. path. Ges. 1900. — Borst, Phys. med. Ges. Würzb. 1901. **471** Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Waldeyer, V. A. 55. Bd. **472** Borst, l. c. 1900. — Pfannenstiel, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1891. — L. Pick, B. No. 10, 1900. — Werth, A. f. G. 24. Bd. 1884. **473** Hanau, cit. bei Meyer, Z. B. Bd. XIII. — Dubler, V. A. 111. Bd. 1888, s. auch Genersich, V. A. 126. Bd. 1891. — Askanazy, V. A. 146. Bd. 1896.

Leber.

475 Disse, A. f. m. A. 36. Bd. 1890. — Browicz, Bull. de l'Académ. des Scienc. de Cracovie, Juillet 1899, Zusammenfassung von eigenen Arbeiten seit 1897; ibid. Janvier 1900 u. Mai 1900. — Reinke, Verh. d. anat. Gesellsch., 12. Verh., Kiel 1898. — Teichmann, nach dem Tode gedruckte Arbeit; s. Abh. der Akad. d. Wiss. Krakau 1899, Bd. 34. — Bouchard u. Wurtz, cit. bei Chvostek und Egger, W. klin. W. X. 1897. — Achard u. Phulpin, A. d. Méd. VII. 1895. **476** Ernst, V. A. 133. Bd. 1893. — Virchow, V. A. 1. 1847 u. 31. Bd. — Orth, Lehrb. **477** Zahn, Rev. méd. de la Suisse rom. 1882 No. 1. — Liebermeister, Beitr. z. pathol. Anat. u. Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen, 1864. — Chiari, Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München. 1899. **479** Cornil u. Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, Paris 1884. — Chiari, Z. f. H. XIX. Bd. 1898. — Heller, l. c. p. 87. — Zahn, Verh. d. Ges. deutsch. Aerzte u. Naturf., Braunschweig 1897. **480** Chiari, Z. B. 26. Bd. u. Ver. deutscher Aerzte, Prag 10. Nov. 1899. — Schmorl, Path. anat. Unters. über Puerperaleklampsie, Leipzig 1893. **481** Mester, Z. f. kl. M. 28 Bd. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Birch-Hirschfeld, V. A. 87. Bd. 1882. **484** Lebedeff, A. f. Phys. 31. Bd. — Rosenfeld, Z. f. kl. M. 28. u. 36. Bd. **487** Waldeyer, V. A. 43. Bd. 1868.

488 Zenker, D. A. Bd. X. 1872. — Marchand u. Meder, Z. B. XVII. Bd. — Babes, V. A. 136. Bd. — Engel-Reimers, Jahrb. d. Hamb. Staatskr. I. Jahrg. 1889. Leipzig. 1890. — Quincke u. Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel XVIII. Bd. I. Theil, Wien 1899. **489** Dinkler, I. D. Halle 1887. — Wegner, V. A. 55. Bd. — Strümpell, Lehrb. **491** Kartulis, l. c. p. 49. **493** Davaine, Traité des entozoaires 1877. — Scheuthauer, Jahrb. d. Kdhlk. 1878. — Saltykow, Z. f. H. XXI. 1900. **496** Kretz, W. kl. W. 1900. No. 2. Ueber Lebercirrhose. — Ackermann, V. A. 80. u. 115. Bd. — Kretz, Haemosiderin-Pigmentirung der Leber u. Lebercirrhose. Beitr. z. kl. Med. u. Ther. No. 15, Wien 1896. **497** Kretz, l. c. II. loco p. 496. — Achard, Thèse d. Paris 1895. Vergl. auch Hanot u. Chauffard, Rev. de méd. 1882. — Anschütz, D. A. 62. Bd. 1899. — v. Recklinghausen, Natf.-Vers. Heidelberg, 1889. — Quincke, Festsch. z. Andenk. an A. v. Haller, Bern 1877 und D. A. 25. u. 27. Bd. 1880. — G. Wateau, Du foie des diabétiques. Paris 1899. — Hanot, Sur une forme de cirrhose hyp. du foie. Thèse de Paris 1876 u. Arch. génér. de méd. 1877, tome II u. 1879, tome I. **498** Ackermann, l. c. p. 496. — Prus, cit. bei Quincke u. Hoppe-Seyler l. c. p. 488 S. 399. — H. Heineke, Z. B. XXII. Bd. 1897. — Siegenbeek van Heukelom, Z. B. 20. Bd. 1896 (Lit.). — Kretz, l. c. I. loco p. 496. **499** Kretz, l. c. p. 498. — Hanot, l. c. p. 497. — Curschmann, D. 1884. — Pick, Z. f. kl. M. 29. Bd. 1896. — Siegert, V. A. 153. Bd. 1898. — **500** Arnold, V. A. 80. Bd. — Simmonds, D. A. 27. B. 1880. — Kotlar, Z. f. H. XV. 1894. **501** M. B. Schmidt, Z. B. 11. Bd. 1892. — Hecker, A. f. kl. M. 61. Bd. 1898. **502** Marchand, C. 1896. **505** Gaffky, Mitth. Kais. Ges.-Amt II, ferner Fränkel und Simmonds, Die aetiologische Bedeutung des Typhusbacillus. 1886. **508** Ehrlich, Z. f. kl. M. Bd. VI, 1883. — Barfurth, A. f. m. A. Bd. 25, 1885. — Langhans, V. A. 120. Bd. 1890. — v. Kupffer, A. f. m. A. 54. Bd. 1899. — Reinke, l. c. p. 475. **509** Quincke, l. c. p. 488 u. D. A. 25. Bd. 1880 u. ibid. 33. Bd. 1883. — Orth (Schmieden), Nachr. d. k. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. 1899. Heft 2. **510** Virchow, Onkol. — Ribbert, V. A. 151. Bd. 1898. — Brüchanow, Z. f. H. 1899. — Pilliet, Le progr. méd. No. 29. 1891. — Schmieden, vergl. Orth l. c. p. 509. **511** Witzel, C. f. G. 1880. — Dmochowski u. Janowski, Z. B. 16. Bd. 1894. — v. Kahlden, Z. B. 21. Bd. 1897. **512** Hanot u. Gilbert, Études sur les maladies du foie. Paris 1888. **513** Hanot, l. c. p. 512. — Schüppel, Ziemssens Handb. Bd. VIII. — Siegenbeek van Heukelom, Das Adenocarcinom der Leber mit Cirrhose. Z. B. 16. Bd. 1894 (Lit.). — M. B. Schmidt, V. A. 148. Bd. 1897. **516** Beneke, l. c. p. 614. — v. Podwyssozki, Z. B. 1. 1886. — Ponfick, V. A. 118., 119. u. 138. Bd.; Festschr. f. Virchow, Berlin 1891. — v. Meister, Z. B. 15. Bd. 1894. — Flöck, D. A. 55. Bd. **519** Virchow, Würzburger Verhandl. Bd. VI, 1855. — Friedreich, V. A. Bd. 33. — Guillebeau, V. A. Bd. 119. 1890. — Mangold, I. D. Tübingen 1892. — Posselt, Z. f. H. 1900 (Lit.) u. D. geogr. Verbr. des Blasenwurmleidens, Stuttgart 1900 (Lit.). — Melnikow-Raswedenkow, C. 1899, S. 671 u. Z. B. IV. Supplh. 1901 (Lit.). **520** Posselt l. c. p. 519.

Gallengänge und Gallenblase.

521 Chiari, l. c. p. 433. — E. Fränkel, B. 1899. **525** Naunyn, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892. — Meckel von Hemsbach, Mikrogeologie, Berlin 1856. — v. Mieczkowski, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. — E. Fränkel, l. c. p. 521. — Gilbert, Arch. gén. d. méd. Sept. 1898. **526** Meckel, l. c. p. 525. — Riedel, Erfahrungen über Gallensteinkrankheit, Berlin 1892. **528** Chiari, P. No. 4. 1883. — M. B. Schmidt, D. A. 1894. — Courvoisier, C. f. Schw. 26. 1896. — D. Nasse, Chir. Congr., Berlin 1894. **529** Chiari, P. 1893, u. Z. f. H.

XV. 1894. **532** Siegert, V. A. 132. Bd. 1893. **533** Fleischl, Leipziger Gesellsch. der Wissenschaften 26. 1874. — Kufferaht, Du Bois' Arch. 1880. — v. Frey, Congr. f. inn. Med. 1892. — D. Gerhardt, Congr. f. inn. Med. 1897. **535** Naunyn, A. f. Phys. 1868 u. 1869 u. Minkowski, A. f. e. P. 21 Bd. 1886. — Kunkel, V. A. 79. Bd. 1880. — Minkowsky (u. Naunyn) A. f. e. P. 21. 1886. u. Congr. f. inn. Med. 1894 u. Ergebn. d. Pathologie 1897 II. — Stadelmann, die verschiedenen Arb. cit. in: Der Icterus, Stuttgart 1891. — Quincke, l. c. p. 488. — Pick, W. klin. W. 1894. — Liebermeister, D. 1893. — v. Kupffer, l. c. p. 508. — Browicz, Pathogenese des Icterus. W. klin. W. 1900 No. 35 (Zusammenfassung) u. l. c. p. 475. — Nauwerck, M. 1897. **536** Fraser s. bei Nauwerck, l. c. p. 535. — Browicz, l. c. p. 535. — Birch-Hirschfeld, V. A. 87. Bd. 1882. — Halberstam, Diss. Dorpat. 1885. — Hofmeier, Z. f. G. 8. Bd. 1882. — Quincke, l. c. p. 488. u. V. A. 95. Bd. 1884 u. A. f. e. P. 29. Bd. 1885.

Pankreas.

536 Elsässer, Henkes Z. f. Staatsarzneik. Jahrg. 41. u. 52. Vergl. auch Schreiber, B. 1895. S. 543. **537** Schirmer, Beitr. zur Gesch. u. Anat. d. Pankreas. I. D. Basel 1893. — Blume-Beneke, Festschrift, Braunschweig 1897. — Chiari, P. XXV. 1900. — Pförringer, V. A. 158. Bd. 1899. **538** Zenker, Tagebl. d. Vers. D. Naturf., Breslau 1874. S. 211. — Seitz, Z. f. kl. M. XX. 1891. — Rosenbach, C. f. Ch. No. 12. 1895. — O. Hildebrand, Chir. Congr. 1894. Berlin u. A. f. kl. Ch. 57. Bd. 1898. — Dettmer, I. D. Göttingen. 1895. — Hlava, internat. Congr. Moskau 1897 u. W. kl. W. No. 35. 1897. **539** Chiari, W. 1880 No. 6. — Friedreich, Handb. v. Ziemssen VIII. 2, S. 259. **540** W. Schulze, A. f. m. A. 56. Bd. 1900. — Hansemann, Z. f. kl. M. 26. Bd. 1894 u. B. No. 15. 1899. — Balser, V. A. 90. Bd. 1882 u. Med. Congr. Leipzig 1892. — v. Mering u. Minkowsky, A. f. e. P. XXVI. u. XXXI. **541** Chiari, P. No. 30 u. 31, 1883. — Langerhans, R., Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. 1869. — Pförringer, V. A. 153. Bd. 1899. — Marchand, Naturfv. Frankfurt 1896. Discuss. zu Ponfick's Vortrag: Ueber abdominale Fettgewebsnekrose und Pankreasnekrose. — Chiari, W. 1876 und P. 1883. **542** Flexner, Journ. of. exper. Med. 1897. Vol. II. — Langerhans, O. A. 122. Bd. 1890. — O. Hildebrand l. c. p. 538. — Fitz, Boston med. Jour. 1892. — Simmonds, M. 1898, No. 6. — M. B. Schmidt, M. 1900. — Chiari, Z. f. H. 17. Bd. 1896. — Eugene Opie, Experimental disseminated fat-necrosis Johns Hopk. Hosp. Rep. Vol. IX. **543** Hlava, Bull. d. l'acad. de Bohème 1897. — Balser, Verh. d. XI. Congr. f. inn. Med. Leipzig 1890. — Ponfick, B. No. 17. 1896. **544** Eug. Fränkel, M. 1896. — Katz und Winkler, A. f. Verdauungskrankheiten 4. Bd. 1899 u. Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin. Karger 1899 (Lit.) — siehe auch Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels Spec. Path. u. Ther. XVIII. Wien. 1898. — Dickerhoff, Festschr. f. Thierfelder 1895. — Welch, cit. bei Opie S. 875. **545** Heidenhain, in Hermann's Handb. d. Physiologie. — Kühne, Verh. d. naturh. Vereins Heidelberg II. — W. Schulze, l. c. p. 540. **546** Friedreich, l. c. p. 539. — Tilger, V. A. 137. Bd. — Rokitansky, Lehrb.

Knochen.

547 von Ebner, Wien. Sitz. Ber. 72. Bd. 1876. — Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rhachitis. Leipzig 1885. — Kölliker, Die normale Resorption d. Knochengewebes, Leipzig 1872. **548** Kölliker, l. c. p. 547. — Pommer, V. A. 92. Bd. 1883 u. l. c. p. 547. **549** v. Volkmann, in Pitha Billroth's Handb. d. Chir. II. 2. Aufl. 1872. **550** v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie u. die

osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. Virchow, Berlin 1891. — Apolant, V. A. 131. Bd. — M. B. Schmidt, Referat über allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie der Knochen in Ergebn. d. Pathol. IV. Jahrg. über 1897 u. V. Jahrg. über 1898 (Lit.). — Hanau (Bertschinger) V. A. 147. Bd. 1897. — v. Ebner, A. f. m. A. 29. Bd. — v. Kölliker, l. c. p. 547. **553** Gegenbaur, Jenaische Zeitschr. 3. Bd. **555** Pommer, l. c. p. 548. — v. Volkmann, l. c. p. 549. — Virchow, Würzb. Verh. Bd. IV. 1854. **556** Roux, Z. f. orthop. Chir. Bd. IV, 1896. **557** Virchow, B. 1880. — Mendel, Neurol. C. Bd. VII. 1888. — Seligmüller, D. A. 20. Bd. 1877. — Moebius, Der umschriebene Gesichtsschwund, Nothnagels spec. Path. u. Ther. Bd. XI. 1898. **558** v. Winkel, Lehrbuch d. Geburtshülfe, Leipzig 1889. — C. O. Weber, V. A. 38. Bd. — Ribbert, Anatom. Unters. über die Osteomalacie. Bibl. med. Bd. C. H. 2. 1893. — v. Recklinghausen, Naturfv. Braunschweig 1897. — Rehn, Jahrb. d. Kindhlk. XII u. Gehrhardts Handb. d. Kinderkr. — Siegert, Naturfv. Düsseldorf 1898. — Cohnheim, Kroner, cit. b. v. Winkel, Lehrb. S. 476. — v. Winckel, l. cit. p. 558 S. 477. — Kehrer, Lehrb. — W. Busch, cit. bei C. Binz, Vorl. üb. Pharmak. **559** Kilian, Beiträge zu einer genauern Kenntniss der allgemeinen Knochenerweichung bei Frauen. Bonn 1829. — v. Recklinghausen, l. c. p. 550. **561** v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — Cohnheim, Vorl. üb. allg. Path. Bd. I. 1882. — Pommer, l. c. p. 546. — Kassowitz, Jahrb. d. Kindhlk. Bd. 19. 1882. **562** v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — Ribbert, V. A. 80. Bd. 1880 u. l. c. p. 558. **564** Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. Berlin 1886. — v. Volkmann, l. c. p. 549. — v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — v. Recklinghausen, Vereinsbericht d. unterelsäss. Aerzte, D. No. 4. 1893. — Fehling, A. f. G. 39. Bd. 1890. — Bulius, B. z. G. u. G. I. 1898. — H. Stilling u. v. Mering, C. M. 1889. — Hanau, F. 1892, u. Intern. Congr. Rom 1894. — Birch-Hirschfeld, Lehrb.; s. auch Hanau, Ueber Osteomalacie, C. f. Schw. 1892. **565** Barth, Z. B. XVII. Bd. u. A. f. kl. Chir. 54. Bd. 1897. — Marchand, Verh. d. deutsch. path. Ges. 1899. — Wolff u. David, A. f. kl. Chir. 53. Bd. 1896, 54. Bd. 1897, 57. Bd. 1898. — Helferich, A. f. kl. Chir. Bd. 36. 1887. — Nicoladoni, v. Dumreicher, W. 1875. **567** Krafft, Z. B. I. 1886. — Kapsammer, V. A. 152. Bd. 1898. **568** Kassowitz, Die normale Ossification etc. Wien 1882—1885. — Virchow, Onkol. Bd. II. — Hanau u. Koller, A. f. Entw. mechan. Bd. III. 1896. **570** Lange, Festschr. f. B. Schmidt, Leipzig 1896. — Gurlt, cit. in König's Lehrbuch. **571** von Volkmann, l. c. p. 549. **574** Hanau, F. 1892 u. l. c. p. 574. **575** Lexer, S. kl. V. N. F. No. 163. 1897. Die Aetiologie u. die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. — Garré, F. III. 6. — K. Müller, M. No. 47. 48, 1893. — Klemm, A. f. kl. Chir. 46. Bd. 1893 u. Ueber Streptomykose der Knochen. S. kl. V. N. F. No. 234. 1899. **576** Lexer, l. c. p. 575. — Quincke u. Stühlen B. 1894. — Quincke, Mitth. aus d. Grenzgeb. IV. 1898. — Buschke, F. 1894. — Becker, D. 1883 No. 46. — Krause, F. II. 7 u. 8. — Rosenbach, Die Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankheiten d. Menschen, Wiesbaden 1884. — Ullmann, Beitr. z. Lehre von d. Osteom. acuta, Wien 1891. — Rodet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1884. — Lexer, A. f. kl. Chir. 48. Bd. 1894 u. ibidem Bd. 53. 1896 u. l. c. p. 575. — Jordan, B. z. kl. Ch. Bd. X. 1893. — K. Müller, l. c. p. 575. **580** Poncet, Gaz. hebd. d. méd. et d. Chir. 1874. — Ollier, cit. bei Garré, Festschr. f. Kocher, Wiesbaden 1891. — Schlange, A. f. kl. Chir. 36. Bd. 1887. — Sleeswijk, Ueber die sog. Periostitis albuminosa I. D. Jena 1894. — v. Volkmann, l. c. p. 549. — Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chir. Infectionskrankheiten, I. Theil. 1895. — Garré, B. z. kl. Ch. 10. Bd. 1893. — Jordan, B. z. kl. Ch. 15. Bd. 1896. — Ehrich, M. 1896. — Kraske, A. f. kl. Chir. 34. Bd. **581** Billroth, l. c. p. 135. **582** Billroth, l. c. p. 135. — v. Volkmann, A. f. klin. Chir. 4. Bd. u. B. z. k. Ch., Leipzig 1875. **583** v. Volkmann, l. c. p. 549. — Billroth, l. c. p. 135. — v. Volk-

mann, l. c. p. 549. — v. Troeltsch, A. f. Ohrenhlk. IV. — Habermann, A. f. Ohrenhlk. XXVII u. Z. f. H. XI. — Bezold, Z. f. Ohrenhlk. XX u. XXI. **584** Virchow, Onkol. **585** Paget, Med. chir. Transact. Vol. 60. 1877 u. Vol. 65, 1882. — Küster, A. f. kl. Ch. 55. Bd. 1897. — Kockel, Ber. d. med. Ges. Leipzig, 1897. — Stilling, V. A. 119. Bd. 1890. — v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — Schlange, A. f. kl. Chir. 46. Bd. — Richard, Contrib. à l'étud. de la maladie de Paget, Paris 1887. **586** v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — Stilling, l. c. p. 585. — Marie, Rev. d. méd. VI, 1886 u. M. et Marinesko, A. d. méd. III, 1891. — v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — Strümpell, D. Z. f. Nervenhlk. XI. Bd. 1897. — Arnold, Z. B. 10. Bd. 1891. — Uhthoff, B. 1897. — Greeff, B. 1899. — Sternberg, Die Akromegalie, Spec. Path. u. Ther. Nothnagel, Bd. VII, 1897. — Langer, Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss., Wien 1872. **587** Marie, Rev. d. méd. X, 1890. — E. Bamberger, Z. f. kl. M. 18. Bd. 1890. — Obermayer, Wien, Kl. Rundschau 1897. — v. Volkmann, l. c. p. 549. **588** v. Volkmann, l. c. p. 549. **590** v. Volkmann, l. c. p. 549. **591** Kocher, Zur Kenntniss der Phosphornekrose, Biel 1893. — Riedel, A. f. kl. Chir., 53. Bd. 1896. — Volkmann, l. c. p. 549. — Haeckel, A. f. kl. Chir. 39. Bd. 1890. — Thiersch, A. d. H. 9. Bd. 1868. — Kocher, l. c. p. 591. — Wegner, V. A. 55. Bd. 1872. — Kissel, V. A. 144. Bd. 1896. — Miwa u. Stoeltzner, Jahrb. d. Kinderhlk. 47. Bd. 1898. **593** König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884. — Krause, Die Tuberculose der Knochen u. Gelenke, Leipzig 1891. **594** v. Volkmann, l. c. p. 549. **595** Krause, l. c. p. 593. **599** Wegner, V. A. 50. Bd. 1870. **602** Parrot, A. de Phys. 1876 u. La syphilis héréd. et le rachitis, publ. par Troisier, Paris 1886. — v. Recklinghausen, W. klin. W. 1896. **607** Sudakewitsch, Z. B. II. 1887. **608** Nobiling, Deutsche Praxis No. 19. 1899. **609** Glisson, De rachitide, London. — Kassowitz, l. c. p. 568. **610** Pommer, l. c. p. 547. — v. Recklinghausen, Ueber Knochenstructuren, bes. die Erweichungsvorgänge in der Rachitis. Vereinsber. W. kl. W. No. 29. 1898. **611** Pommer, l. c. p. 547. **612** Orth, Diagnost. **614** Virchow, Deutsche Klinik 1864 u. Onkologie. — Beneke, cit. bei Senator, Die Rachitis in Ziemssens Handb. — Vierordt, Rachitis u. Osteomalacie i. d. spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1896 (Lit.). — Kassowitz, l. c. p. 568. **615** Virchow, V. A. 5. Bd. 1853. **618** E. Kaufmann, l. c. p. 307. — **619** Schwendener, Unters. üb. d. Chondrodystrophia foetalis. In. Diss. Basel. 1899. — Breus u. Kolisko, Die pathologischen Beckenformen. I. Bd., 1. Theil. Leipzig u. Wien. 1900. **620** Kundrat, cit. bei Paltauf, Ueber den Zwergwuchs etc. Wien 1891. — Wagner von Jauregg, Ueber den Kretinismus. Mittheil. des Vereins der Aerzte in Steiermark 1893. — Hanau, Verh. d. X. intern. Congr. Berlin 1889. — Virchow, Unters. über die Entwickelung des Schädelgrundes, Berlin 1857 u. V. A. 13. Bd. 1858. — Ewald, l. c. p. 290. — Langhans, V. A. 149. Bd. 1897. — Wyss, Fortsch. auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. III. — His, V. A. 22. Bd. 1861. — Langer, l. c. p. 586. **621** Sternberg, Z. f. kl. M. 27. Bd. 1895. — Langer, l. c. **622** Virchow, Ges. Abhandl. Frankfurt 1856. **627** Virchow, Onkologie. **628** Virchow, l. c. p. 627. **629** Gerhardt, Charit. Annalen. 20. Bd. — Virchow, Onkol. u. l. c. p. 614. — H. Müller, cit. bei Ribbert, C. 5. 1894. **630** Virchow, Onkologie. **631** Virchow, l. c. — von Volkmann, l. c. p. 549. **635** Wieland erscheint in V. A. 1901. — Hammer, Markwald, v. Rustitzky s. b. Wieland. **636** Bence-Jones, Philos. Transact. of the Royal Soc. of London 1848. — Kahler, W. m. P. 1889. — S. Askanazy, Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg Jan. 1899. — Magnus-Lewy, Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1900. — Marchand, B. 1886. **637** v. Recklinghausen, l. c. p. 550. **639** Schlange, Festsch. f. Esmarch 1893 u. A. f. kl. Chir. 56. Bd. 1898. — Virchow, V. A. 79. Bd. 1880. — Abée, V. A. 157. Bd. 1899.

Gelenke.

640 Braun, Z. f. Ch. 39. Bd. 1894. **641** Braun, l. c. p. 640. — Virchow, V. A. 37. Bd. 1866. **642** Heile, V. A. 160. Bd. 1900. **644** Riedel, Jahresber. d. chir. Klinik, Göttingen 1875—79. — v. Volkmann, cit. bei Braun, l. c. p. 640. **645** v. Volkmann, l. c. p. 549. **646** v. Volkmann, l. c. — Suchannek, Die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Samml. zwangl. Abh. von Bresgen, Halle 1895. **647** Garré, B. z. k. Ch. 1894. — D. Nasse, Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. S. kl. V. N. F. No. 186. **648** Ziegler, V. A. 70. Bd. — v. Volkmann, l. c. p. 549. **650** H. Stieda, B. z. kl. Ch. 16. Bd. 1896. — Beneke, Festsch. zur 69. Naturf.-Vers., Braunschweig 1897. **651** Strümpell, Lehrb. 1884, D. Z. f. Nervenhlk. XI. 1897. — Marie, Rev. d. Méd. 1898, La sem. méd. N. 9 1899. — Bechterew, ref. Neurol. C. 1893 u. D. Z. f. Nervenheilkt. 15. Bd. 1899. **654** Charcot, A. de. Phys. I. 1868 u. Oeuvres compl. I—III u. IX. 1886—1890. — Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1898. — Büdinger, Tabische Gelenkerkrankungen. Wien 1896. **655** Ebstein, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. Wiesbaden 1891. — Ebstein, Die Natur u. die Behandlung der Gicht, Wiesbaden. 1882. — Garrod. Natur und Behandlung der Gicht. Uebersetzung. 1861. — Freudweiler, D. A. 63. Bd. u. Experim. Unters. über die Entstehung der Gichtknoten. Habilit. Schr. Zürich. 1900. — His, Naturf.vers. Frankfurt 1896 u. D.A. 67. Bd. **656** König, l. c. p. 593 u. XXI. Congr. d. deutschen Ges. f. Chir. 1892. — Riedel, XXIII. Congr. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1894. **657** Koester, V. A. 48. Bd. 1869. **658** Schuchardt, V. A. 114. Bd. 1888. — Goldmann, Z. B. 1890 und B. z. kl. Ch. 15. Bd. 1896. — Garré, B. z. kl. Ch. VII. Bd. 1891. — Riese, Z. f. Ch. XVII. 1895. — König, l. c. p. 593 u. Lehrb. d. Chir. — König, C. f. Chir. 1886 u. ibid. 1894. **660** v. Volkmann, l. c. p. 549. — F. Krause, l. c. p. 593 u. Schuchardt u. Krause, F. 1883. — v. Volkmann, B. 1875 u. D. 1885. **662** Jastrebow, Chir. Westn. 1894, ref. in C. f. Ch. 1895. **663** Roux, Ges. Abhandl. Bd. II. 1895. — Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — Roux, A. f. A. 1885 u. B. 1893. **664** Kümmell, Naturf.versamml. Halle 1891 u. D. 1895 No. 11 vergl. auch Henle, Mitth. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I. Bd. 1896. **665** v. Volkmann, S. kl. V. No. 1 u. l. c. p. 549. **666** v. Volkmann, l. c. p. 665. — Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 1877. **667** Henke, Handb. d. Anat. u. Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863 u. Topogr. Anat. Berlin 1884. — v. Volkmann, (Sohlenabdrücke) l. c. p. 549. — J. Wolff, l. c. p. 663. — Heubach, Z. f. Ch. 46. Bd. 1897. — v. Volkmann, l. c. p. 549. — Mikulicz, A. f. A. 1878 u. A. f. klin. Chir. 1879. — v. Volkmann, V. A. 24. Bd. 1862. — Hueter, V. A. 25. Bd. 1862 u. 26. Bd. 1863. — E. Müller, B. z. kl. Chir. 4. Bd. 1888. — Hofmeister, B. z. kl. Ch. 12. Bd. 1894. — Kocher, Z. f. Ch. 38. Bd. 1894. — Lauenstein, A. f. kl. Chir. — Sudeck, Chir. Congr. 1899 u. D. 1899. — Sprengel, Chir. Congr. 1899. — Langhans, bei Kocher l. c. — Küster, Chir. Congr. 1897. — v. Volkmann, S. kl. V. 51. **668** Sprengel, l. c. p. 667. — Hofmeister l. c. p. 667. — Kocher, l. c. p. 667. — Sudeck, l. c. p. 667. — König, Chir. Congr. 1899. — Barth, A. f. kl. Chir. 56. Bd. 1898.

Nebennieren.

669 Gottschau, Biol. Ctrbl. III, 1885. **670** Neusser, in Nothnagel, spec. Path. u. Ther. XVIII. Bd. — Marchand, Intern. Beitr. Festschr. f. Virchow 1891. — Zander, Z. B. VII, 1890. — Stilling, V. A. 118. Bd. — Simmonds, V. A. 153. Bd. 1898. — Hanau, V. A. 108. Bd. — Dagonet, Z. f. H. VI. Bd. 1885. — Grawitz, V. A. 93. Bd. 1883 u. A. f. kl. Chir. 30. Bd. 1883. — Marchand, V. A.

92. Bd. 1882. — Chiari, Z. f. H. V. 1884. — Wiesel, Acad. d. Wiss., Wien. Math. naturw. Classe Bd. CVIII. Abth. III. — Michael, D. A. 58. Bd. 1888. — Schmorl, Z. B. IX. 1891. **671** Virchow, Onkologie. — Hanau, V. A. 108. Bd. — Simmonds, l. c. p. 670. — Alexander, Z. B. IX. — Leichtenstern, D. No. 52. 1892. — Leube, Specielle Diagnose der innern Krankheiten, Leipzig. Vogel. — Lewin, Charité-Annal. 1885 u. 1892. — F. Schultze, D. No. 46. 1898. **672** Lewin, l. c. p. 671. — von Kahlden, V. A. 114. Bd. 1888. — Ziegler, Lehrbuch. — Virchow, l. c. p. 671. — Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgemeinen Pathologie, Leipzig 1892, S. 392. u. Lehrb. I. Bd. Allgem. Pathol. 1896. **673** Brüchanow, Z. f. H. XX. Bd. 1899. — Virchow, l. c. p. 671. — Marchand, l. c. p. 670. — Weichselbaum, V. A. 85. Bd. 1881. — de Ruyter, A. f. kl. Chir. 40. Bd. 1889. — Beneke, in Zuelzer's klin. Handbuch u. Z. B. IX. 1891. — Marchand, l. c. p. 670. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. 1896. — E. Kaufmann, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Sitz. 15. Jan. 1897.

Harnapparat.

675 Toldt u. Nagel s. bei O. Schultze, l. c. p. 45. **676** Tuffier, Ann. des mal. d'org. gén.-urin. 1894. — Hildebrand u. Haga, Z. f. Ch. 49. Bd. 1898. **677** Buchwald u. Litten, V. A. Bd. 66. 1876. — Beckmann, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, IX, 1859. — Eichhorst, Lehrb. — Senator, Die Erkrankungen der Nieren in Spec. Path. u. Ther. Nothnagel, Wien 1895. Bd. XIV. **679** Puricelli, In.-Diss., München, 1886. — Schmaus u. Horn, Ueber den Ausgang der cyanot. Induration der Niere in Granularatrophie, Wiesbaden 1893. — Cohnheim, Allg. Path. — Griesinger, Infectionskrankheiten, 1864. — Leyden, D. No. 50, 1892 u. Z. f. kl. M. Bd. 22. — Eug. Fränkel u. Simmonds, V. A. 127. Bd. 1893. — Eug. Fränkel, V. A. 129. Bd. u. Rumpf u. Eug. Fränkel, D. A. 52. Bd. 1893. — Fürbringer, D. 1894. — Mircoli, Arch. per le sc. med. XIV, 1890. — Beneke, l. c. p. 673. — Schmorl, C. II, 1891. **680** Winckel, l. c. p. 558. — Litten, Z. f. kl. M. I. 1880 u. V. A. 83. Bd. 1881 u. Zülzers Handb. 1894, S. 284. — Cohnheim, Embol. Processe. — Weigert, V. A. 72. Bd., 1878 u. 79. Bd. 1880 u. D. 1885; F. 5., 1887; C. 2. 1891. **681** Litten, l. c. p. 680. **683** Thorel, V. A. 146. Bd. 1896. Leube, l. c. p. 671. **685** Beneke, l. c. p. 673. **686** Thoma, V. A. 71. Bd. 1877. **690** Ribbert, C. III. 9. 1892. — R. Stern, D. 1894. — Armanni, in Catani, Der Diabetes mell. Uebers. v. Hahn, Berlin, 1880. — Ebstein, D. A. 28 u. 30, 1881. — Ehrlich, Z. f. kl. M. 6. 1883. **692** Leube, l. c. p. 671. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankh., Braunschweig, 1851. — Thomas, cit. bei Senator, l. c. p. 678. **694** Ribbert, Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881. **695** Böhm, V. A. 150. Bd. 1897. **697** Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung, S. kl. V. 162—163, 1879. — Ribbert, l. c. p. 690. siehe auch: Die normale u. pathol. Physiol. u. Anat. d. Niere, Cassel 1896. u. Lehrb. d. path. Histol. 1896. **705** Bartels, Ziemssens Handb. d. spec. Path. IX. 1875. — Weigert, l. c. p. 697. **708** Thoma, l. c. p. 686. **710** Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1894. **711** Leo, Diagnostik. **712** Orth, Diagnostik u. Lehrb. u. a. a. Stellen, zusammengestellt in Nachrichten d. k. Gesellsch. d. Wissensch. Göttingen 1895. Heft 1. **714** v. Wunschheim, Z. f. H. XV. 1894. **716** Orth, Lehrb. — D. Nasse, V. A. 105. Bd. 1886. **719** Stroebe, C. 2. 1891. — Hochsinger, Stud. üb. d. hered. Syphilis. — Hamburger, cit. bei Hecker, Jahrb. d. Kinderhlk. 3. F. LI. 1898. **720** Ebstein, l. c. p. 655. — Aschoff, Verh. d. deutsch. path. Ges., München 1899. — Orth, Lehrb. **721** Ebstein, l. c. p. 655. — E. Neumann, frühere Arbeiten u. V. A. 114. Bd. 1888. s. auch Klebs (Hdb. d. path. Anat. II. p. 626), der den Namen ‚Bilirubininfarct‘ einführte. **722** Orth, Lehrb. Vergl. auch E. Kaufmann, l. c. p. 307, S. 13. **724** Virchow, Ges. Abh. 1856. —

Thorn, Beitr. zur Genese der Cystenniere, In.-Diss. Bonn 1882. — Durlach, Ueber Entstehung der Cystenniere, In.-Diss. Bonn 1885. — Leichtenstern, D. No. 51, 1884. — Arnold, Z. B. VIII. Bd. 1890. — Ribbert, Verh. d. Deutsch. path. Gesellsch., München 1899. — O. Hildebrand, Pathol. Anatomie der Nierengeschwülste, A. f. kl. Chir. 48. Bd. 1894; vergl. auch v. Mutach, Beitr. z. Genese der cong. Cystennieren V. A. 142. Bd. 1895. — Nauwerck-Hufschmid, Z. B. XII. 1892. — von Kahlden. Z. B. XIII, 1893 u. XV, 1894. — Birch-Hirschfeld, C. f. Erkrank. d. Harn- u. Sexualorgane 1894 u. Z. B. 24. Bd. 1898. **725** Waldeyer, V. A. 51. Bd. 1870 u. 54. Bd. 1872. **726** H. Müller, V. A. 145. Bd. 1896. — Merkel, Z. B. 24. Bd. — Birch-Hirschfeld, l. c. p. 724. **727** Muus, V. A. 155. Bd. 1899. — Wilms, Die Mischgeschwülste der Niere. Leipzig 1899. — Ribbert, l. c. p. 724. — v. Recklinghausen, l. c. p. 87. — Grawitz, l. c. p. 670. **728** Küster, Intern. Congr. Moskau 1897. **729** Geill, V. Januar 1900. **730** Chiari (Stoudensky) Z. f. H. XX. Bd. 1900 Ver. deutsch. Aerzte in Prag ref. W. kl. W. 1900. S. 121. **732** Ebstein, l. c. p. 655 u. E. u. Nicolaier, V. A. 123. Bd. u. Exp. Erzeug. v. Harnsteinen, Wiesbaden 1891. — — Posner, Z. f. kl. M. IX u. XVI. **733** Steinmann, Ueber Schalen- u. Kalksteinbildung, Naturforschende Ges. Freiburg IV. 1889. — Baumann, Ber. d. deutsch. chem. Gesell. XXI u. Z. f. phys. Chem. 1889. **734** Ultzmann, Ueber Harnsteinbildung. Wien 1876. **735** Pisanti — lies Pisenti, Lav. dell' istit. anat. path. di Perugia 1891: C. V. 1894. — v. Kahlden, Z. B. Bd. 16. — Aschoff, V. A. 138. Bd. 1894. **736** von Brunn, cit. bei Rawitz, Grundriss der Histologie, S. 177, Berlin, 1894. — Beneke, l. c. p. 673. — Lubarsch, A. f. m. A. Bd. 41, 1893. — Aschoff, V. A. 138. Bd. 1894. — Ribbert, D. 1896. **737** Henle, Handbuch d. Anatomie. **738** Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. II. 1880. — Hecker, Klinik. I. p. 122. — Küster B. 1876, No. 46. — Englisch, W. 1894. Hft. 4. **739** Lustgarten u. Mannaberg cit. bei Klemperer u. Lewy, Grundriss der klinischen Bacteriologie, Berlin 1896. — Rovsing, Kopenhagen 1889, ref. in Baumgarten's Jahresber. 1889. V. — Hauser, Ueb. Fäulnissbakterien u. deren Beziehung z. Septikaemie. Leipzig 1885. — Leube u. Graser, V. A. 100. Bd. 1885. **740** Rovsing, l. c. p. 739. **741** Orth, Lehrb. — Weigert, Bresl. Aerzte-Zeitschr. — Kossel, D. 1891. **746** Wilms, l. c. p. 777. — Rehn. A. f. kl. Chir. 50. Bd. — Leichtenstern, D. 1898. **749** Englisch, l. c. p. 638. — Brunner, Z. f. Ch. 47. Bd. 1898. **750** Nagel, C. f. G. 1895. — Waldeyer, in Waldeyer-Joessel topogr. chir. Anat. II 1899. — Skene, Amer. Journ. of obst. etc. 1880. — Kocks, A. f. G. 20. Bd. 1882. — Dohrn, A. f. G. 21. Bd. — Testut, Traité d'anatomie, III. Aufl. S. 634. — Bergh, Monatsschr. f. pract. Dermat. No. 6. 1897. — v. Bókay, Jahrb. d. Kinderhlk. 1900. **751** Neisser, C. 1879 u. D. 1882. u. Bresl. ärztl. Z. 1886. — Bumm, Der Mikroorganism. d. gonorrhoisch. Schleimhauterkrankungen, Wiesbaden 1886. — Werthheim, A. f. G. 42. Bd. 1892. — Roux, Acad. des scienc. 1886. — Touton, A. f. D. 1889. — Wertheim, C. f. G. 1896. No. 48. — Finger, Ghon und Schlagenhaufer, A. f. D. 1894. **752** Neelsen, A. f. D. 1887. — Fehling, M. No. 49. 1895. — Neisser und Putzler, IV. Congr. d. deutsch. dermat. Gesellsch. zu Breslau 1894. **753** Jadassohn, Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. IV. Congr. Breslau 1894.

Geschlechtsorgane.

Entwickelung, Missbildungen.

757 Bluhm, A. f. G. 55. Bd. 1898. — Pick, A. f. G. 57. Bd. 1898. — Ad. Czerny, A. f. m. A. 32. Bd. 1889. **758** R. Meyer, Z. f. G. 38. Bd. 1898. — Rieder, V. A. 96. Bd. 1884. — v. Maudach, V. A. 156. Bd. 1899. — R. Meier, Z. f. G. 52. Bd. 1900. — H. Peters, Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gynaekologie. S. Kl. V., N. F. 195. 1897. — **759** Schäffer, A. f. G. 37. Bd. 1890; vergl. dagegen G. Klein in der Fest-

schrift zur Feier des 50jähr. Jub. d. Ges. f. G. u. Gyn. in Berlin. Wien, Hölder 1894. **760** Klebs, Handb. d. path. Anat. — O. Schultze, l. c. p. 45. — Nagel, A. f. G. 58. Bd. 1899 (vergl. auch Siegenbeek van Heukelom, Z. B. 23. 1898 u. Salén, V. d. d. path. Ges. II. 1900). **766** Thiersch, A. d. H. X. 1869.

Männliche Sexualorgane.

767 Joessel-Waldeyer, l. c. p. 750. **768** Chiari, Z. f. H. VII. u. X. 1889. — Simmonds, D. A. 51. Bd. **772** Jani, V. A. 103. Bd. — Spano, Rev. de la Tuberculose, 1893. 4. — Jäckh, V. A. 142. Bd. 1895. — Nakarri, Z. B. 24. Bd. 1898. — Krämer (Baumgarten), W. No. 45. 1900. **774** Virchow, Onkologie I, S. 283. — Roth, V. A. 68. Bd. **775** Roth, l. c. p. 774. — Virchow, Onkologie I u. V. A. Bd. 8. — Billroth, Zur Entstehung des Hodencystoids V. A. 8. Bd. - Paget, Medico-chirurg. Transactions T. 38, 1855. — Wartmann, Rech. s. l'enchondrome. Paris 1880. — Wilms, l. c. p. 777. **776** Langhans, V. A. 120. Bd. 1890. — Langhans-Kocher, Krankheiten des Hodens in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. III. 1887. **777** Langhans, l. c. p. 776. — Wilms, D. A. 1895, Z. B. 1896; Z. f. Ch. 49. Bd. 1898. — Klebs, Handb. **778** Wilms, l. c. p. 777. — Cordes, V. A. 151.Bd. 1898. — Stilling, Z. B. XV. 1894 u. Trav. de l'Inst. path. de Lausanne, I. 1895. **779** Ribbert, V. A. 120. Bd. 1890. **780** Sultan, V. A. 140. Bd. 1895 (Lit.). **782** Waldeyer-Joessel, l. c. p. 750. — Englisch, W. m. Jahrb. 1873—74. **783** Stilling, V. A. 98. Bd. **784** Griffith, s. bei Goldschmidt, B. 1896. — Guyon, Klinik d. Krankh. d. Harnblase und Prostata bearb. von Mendelsohn. Berlin 1893. — Jores, V. A. 135. Bd. **785** Eigenbrodt, Trendelenburg, Chir. Congr. 1895. **786** Guyon, l. c. p. 778. — v. Recklinghausen, l. c. p. 550. — W. Courvoisier, l. c. im Text p. 638. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. spec. Theil. **787** Saalfeld, A. f. m. A. 53. Bd. 1898. — Eberth, Anatomisches u. Ethnologisches üb. d. männl. Geschlechtsapparat., Sitzber. M. 1901 No. 8. — Matterstock, Sitzber. d. Phys. m. G. z. Würzburg 1885 u. Mitth. aus d. med. Klin. Würzburg II, Wiesbaden 1886. — Lustgarten, W. 1884 u. die Syphilisbacillen, Wien 1885. **788** Kauders, W. med. Jahrb. 1882. — Kast, Z. f. kl. M. 1895; s. auch Neumann W. m. Jahrbuch 1882. — Ducrey, Monatsschr. f. pr. Derm. X. 1889. **789** Unna, Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch. — Klebs, Handbuch. — Waldeyer, l. c. p. 725. **790** Küttner, A. f. kl. Chir. 58. Bd. u. Chir. Congr. 1899. — v. Volkmann, S. kl. V. No. 334/35 1889; s. auch Schuchardt Habil.-Schr. Halle 1885 u. S. kl. V. No. 257. — Maurer, eigenthüml. Fall von Angiosarcom, I. D. Halle 1883. — Hildebrand, Z. f. Ch. 48. Bd. 1898. — Zahn, V. A. 62. Bd.

Weibliche Sexualorgane.

Ovarium. — **791** Schnell, Z. f. G. 40. Bd. 1899. — Nagel, A. f. G. 31. Bd. 1887. **792** Winternitz u. Henke, B. z. G. u. G. Bd. IV. 1901. **793** Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien, 1886. — Slavjansky, A. f. G. III, und Bulletin de la soc. anat. Paris. 1886. **795** Hegar cit. bei Bulius, Hegar's Festschrift 1889. — Stratz, Gynäkologische Anatomie, 1892. — Nagel, Die weibl. Geschlechtsorgane. Handb. der Anatomie v. Bardeleben. Jena 1896. — Ziegler, Lehrb. — v. Babo, V. A. 161. Bd. 1900. — Geyl, C. f. G. No. 37. 1895. — Rokitansky, Allg. Wien. m. Ztg. No. 34. 1859. — Nagel, l. c. p. 791. — Eug. Fränkel, Ueber Corpus luteum Cysten A. f. G. 48. Bd. Heft 1. **796** Neumann, V. A. 104. Bd. 1886. — Olshausen, l. c. p. 793. — Pfannenstiel, die Krankheit des Eierstocks, Handb. d. Gynaek. v. Veit. III. Wiesbaden 1898 (Lit.). — v. Kahlden, Verh. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., München 1899 u. Z. B. 27. Bd. 1900. **799** Waldeyer, A. f. G. I. 1870. — Saxer, Ueb. d. papill. Kyst. u. s. Bezieh. zu and. Ovarialgeschw. In.-Diss. Marburg 1891. — Olshausen, l. c. p. 793. — v. Velits, Z. f. G. 17. Bd. 1889. — Pfannenstiel, A. f. G. 48. Bd. 1895. **800** Ols-

hausen, l. c. p. 793. **801** Olshausen, l. c. p. 793. — Frommel, Z. f. G. 19. Bd. **802** Martin, l. c. p. 813. **803** Mangold, Ueber die Infection von Ovarialkystomen. I. D. Basel. 1895. — Schottländer, M. f. G. u. G. V. Bd. — Küstner, C. f. G. 1891. S. 209. **804** Klebs, V. A. 41. Bd. 1867. — Waldeyer, A. f. G. I. 1870. — Nagel, A. f. G. 33. Bd. — Flaischlen, Z. f. G. Bd. VI, Bd. VII 1881 u. 82. — de Sinéty et Mallassez, A. de Phys. Tome V 1878 u. VI 1879. — Coblenz, V. A. Bd. 82, 1880. — Pfannenstiel, A. f. G. 40. Bd. 1891. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss d. Ovarialtumoren, Hab.-Schr. Halle, 1879. — v. Velits, l. c. p. 799. **805** v. Velits, l. c. p. 799. — Steffeck, Z. f. G. 19. Bd. — Wendeler, cit. bei Bandler. — Bandler, A. f. G. 60. u. 61. Bd. 1900. — Pfannenstiel, l. c. p. 796. — Nagel, Veit's Handb. Bd. I. — v. Recklinghausen s. bei Nagel. — Bandler, l. c. p. 805. — Frommel, l. c. p. 799. — Coblenz, l. c. p. 804. — Waldeyer, Eierstock u. Ei, Leipzig 1870. — Bühler, Z. f. wiss. Zool. 58. Bd. 1894. — v. Franqué, Z. f. G. 39. Bd. 1898. — Verh. Aschoff, d. Deutsch. Path. G. II. — R. Meier, Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des foetalen und kindlichen Uterus einschliesslich des Gartner'schen Ganges. Berlin 1899. — Waldeyer, l. c. p. 750. S. 528. **806** Olshausen, l. c. p. 793. **808** Zangemeister, B. z. kl. Ch. 16. Bd. — v. Franqué, Z. f. G. 42. Bd. 1900. **809** Eckardt, Z. f. G. 16. Bd. 1889. — Burckhard, Georg, Z. f. G. 40. Bd. 1899. — Bandler, l. c. p. 804. **810** Wilms, D. A. 55. Bd. 1895 und Z. B. XIX. Bd. 1896. — Klaussner, Z. f. Ch. 30. Bd. 1889. **811** Baumgarten, V. A. 107. u 108. Bd. 1887. — Emanuel, Z. f. G. 25. Bd. 1893. — Neumann, V. A. 104. Bd. 1886. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. No. 21. — Lazarus, In.-Diss. Giessen, 1888, Ueb. ein gross. Terat. d. Ovars mit peritonealer Dissemination. — Pfannenstiel, l. c. p. 796. — Kroemer, A. f. G. 57. Bd. 1898. — Bonnet, ref. in M. 1901. S. 315. — Wilms, l. c. p. 810. — Bandler, l. c. p. 805. — Marchand, Ueber die Beziehungen der pathol. Anatomie zur Entwickelungsgeschichte, bes. der Keimblattlehre. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München 1899. — W. Roux, V. A. 114. Bd. 1888 u. Verh. d. anat. Gesellsch. in Wien 1892. (Ges. Abh. II.)

Tuben. — **812** Kossmann, Z. f. G. 29. Bd. u. bei Martin l. c. p. 813. — Freund, S. kl. V. No. 313. — Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes, Heidelberg 1847. — Waldeyer, l. c. p. 805. — Nagel, l. c. p. 791. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte. **813** Klebs, Lehrb. — Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. — A. Martin, Z. f. G. XIII. 1886 u. s. Handb. der Krankh. der weibl. Adnexorgane, Bd. I, Krankh. d. Eileiter, Leipzig, 1895. **814** Martin, l. c. p. 813. — Chiari, Z. f. H. Bd. VIII, 1887 u. Ch. u. Schauta, A. f. G. 33. Bd. — Orth, Lehrb. — v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896. — v. Franqué, Z. f. G. 42. Bd. — Bulius, Dtsch. gyn. Ges. 1897. Leipzig. — L. Landau, Anat. u. klin. Beitr. z. Lehre von den Myomen am weibl. Sexualapparat. Berlin u. Wien 1899. — Noeggerath, Die latente Gonorrhoe, 1872 u. Amer. Journ. Obst. Octob. 1885. **815** A. Martin, l. c. p. 813. — J. Veit, Verh. d. Ges. f. Gyn. Bd. IV. 1892. **816** Wertheim, A. f. G. 42. Bd. — Richard, Bull. gén. de Thér. méd. et Chir. 1857. **817** Veit, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Erlangen 1867. — Burnier, Z. f. G. 1880 Bd. 5 u. 1881. Bd. 6. — Zahn, V. A. 151. Bd. 1898. **818** Zemann, Wiener medicinisches Jahrbuch 1883. — Marchand, l. c. p. 886. **819** Waldeyer-Jössel, l. c. p. 750. — Freund, l. c. p. 812. — Schuchardt, V. A. 89. Bd. 1882. — M. B. Schmidt, M. f. G. u. G. 7. Bd. 1898. **820** Kühne, Beitr. z. Anat. d. Tubenschwangerschaft. Marburg 1899. Hab.-Schr. — Griffiths, The Journal of Path. u. Bact. V 1898. — Aschoff, A. f. G. 60. Bd. 1900 u. Z. B. 25. Bd. 1899. — Füth, M. f. G. 8. Bd. 1898. — Siegenbeek van Heukelom, A. f. A. 1898. — Aschoff, l. c. — Zedel, Z. f. G. 26. Bd. 1893. — Orthmann, Z. f. G. XX. 1860. — Martin, l. c. p. 813. **821** Aschoff, l. c. p. 819. **822** Sänger, Verh. d. V. Congr. f. Gyn. Leipzig 1893.

Uterus. — **823** Emanuel, Verh. d. Gesellsch. f. G. u. G. Berlin Nov. 1894. — Küstner, Grundzüge d. Gynäkologie, Jena 1893. **824** J. Veit, Z. f. G. 2. Bd. — Schröder, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1881. **825** Küstner, l. c. p. 823. **826** Schroeder, l. c. p. 823. **827** v. Winckel, l. c. p. 558. — Hofmeier, C. f. G. IV. 1893. **828** Leopold, A. f. G. XI. 1887. — Joessel-Waldeyer, l. c. p. 750. — v. Kahlden, Festschr. f. Hegar 1889. — Gebhard, Handb. v. Veit 1898 (Lit.). **830** v. Kahlden, Z. B. XXIII 1898. — Simmonds, M. No. 2. 1900. — Küstner, D. 1890. — E. Kaufmann, Z. f. G. 37. Bd. 1897. **831** Wertheim, D. Ges. f. Gyn. Juni 1895. — C. Ruge, Z. f. G. 5. Bd. **832** Zeller, Z. f. G. 4. Bd. 1893. — Veit, Z. f. G. 13. Bd. — Küstner, C. f. G. 1884. — Olshausen, A. f. G. VIII. Bd. **833** Gebhard, Z. f. G. 1894. — C. Ruge, l. c. p. 831. — Wertheim, l. c. p. 831. **834** Doederlein, in Veits Handbuch. 1897. S. 264. — Fritsch, l. c. p. 813. **835** Küstner, A. f. G. XVIII. Bd. **836** Küstner, l. c. p. 832. — Gusserow, A. f. G. I. — Wilms, Die Mischgeschwülste, Heft 2 (Mischgeschw. d. Vagina u. d. Cervix uteri). **837** Veit u. Ruge C. f. G. 1878 u. Z. f. G. II 1878 u. ibid. V u. VIII. **838** Schröder, l. c. p. 824. — Ruge u. Veit, l. c. p. 837. — Fischel, A. f. G. XV. XVI. 1879, 1880 u. C. f. G. 1880, Z. f. H. II 1881. — Orth, Lehrb. — Friedländer, A. f. G. IX. **839** Küstner, Beitr. z. L. v. d. Endometritis. Jena 1883. — Hofmeier, Z. f. G. IV. 1879. — Küstner, in Handb. von Veit S. 225. — v. Franqué, Sitzber. d. phys. med. Ges. Würzburg 1894. **840** Williams, Johns Hopk. Hosp. Rep. Vol. III Baltimore 1892. — E. Kaufmann, l. c. p. 830. — Eug. Fränkel, Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 4. Bd. 1893/94. — Emanuel, Z. f. G. 29. Bd. — v. Krzywicki, Z. B. III. 1888. — v. Franqué, l. c. p. 839. — Zahn, V. A. 115. Bd. 1889. — Neumann, W. klin. W. 1898 No. 14. **842** Bertelsmann, A. f. G. 50. Bd. 1895. — Schröder, l. c. p. 824. **845** Roesger, Z. f. G. 18. Bd. 1890. — Gottschalk, A. f. G. 43. Bd. 1883. — Gebhard, Handb. v. Veit. II. Bd. 1897. **347** Martin, Z. f. G. 26. Bd. — Freund, Beitr. z. Gyn. Bd. III. **848** v. Recklinghausen, D. No. 34, 1893 u. l. c. p. 814 (Lit.) u. W. kl. W. No. 1899. — A. Czerny, l. c. p. 757. — L. Pick, Gebärmutterverdoppelung u. Geschwulstbildung etc. A. f. G. 52. Bd. 1897. Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms etc. Bd. 54, 1897, die Adenomyome d. Leistengegend u. d. hint. Scheidegewölbes etc. 57. Bd. 1898, über Adenomyome des Epooph. u. Parooph. V. A. 156. Bd. 1899 u. A. f. G. 60. Bd. 1900 u. C. f. G. 15, 1900. — R. Meyer, Zur Genese d. Adenomyome u. Cystad. des Uterus. Ges. f. Gynäk. Berlin Mai 1897 u. Z. f. G. 37. Bd. 1897 u. Ueb. einig. Beobacht. an d. foetal. Uterusschleimhaut Z. f. G. 38. Bd. 1898, u. Ueber epithel. Gebilde im Myometr. des foetal. u. kindl. Uterus, Berlin 1899. — **849** Breus, Ueb. wahre Epithel führende Cystenbild. in Uterusmyomen. Wien u. Leipzig 1894. — O. Burckhardt, M. f. G. u. G. 5. Bd. — G. Klein, Z. f. G. 18. Bd. 1890 u. V. A. 154. Bd. 1898. — v. Herff, Dtsch. gyn. Ges. 1897 Leipzig u. In.-Diss. Ito, Halle 1897. — Pfannenstiel, Dtsch. gyn. Ges. 1897 Leipzig. — Pick, l. c. p. 848. — Waldeyer, l. c. p. 805. — Aschoff, Cyst. Adenofibrom der Leistengegend, M. f. G. u. G. 9. Bd. 1899. — Pick, l. c. p. 848. — v. Recklinghausen, l. c. p. 848. — Ricker, V. A. 142. Bd. 1895. — R. Meyer, l. c. p. 848. — Hauser, M. No. 10 1893. — Schroeder, l. c. p. 824. — C. Ruge, Z. f. G. 17. Bd. 1889. — L. Landau, Anat. u. kl. Beitr. zur Lehre von den Myomen am weibl. Sexualapparat. Urban u. Schwarzenberg 1899. — v. Kahlden, Z. B. 14. Bd. 1893 (Lit.). — Ricker, l. c. — v. Franqué, Z. f. G. 40. Bd. — Schaper, V. A. 129. Bd. 1891. — v. Recklinghausen, l. c — Rolly, V. A. 150. Bd. 1897. **851** Niebergall, A. f. G. 50. Bd. 1896. — v. Franqué, l. c. p. 849. — Amann, Ueb. Neubild. d. Cervicalportion 1897. **853** Schroeder, l. c. p. 824. — v. Winkel, Lehrb. I. — Ruge u. Veit, Z. f. G. 7. Bd. u. der Gebärmutterkrebs, Stuttgart. 1881. **857** Seelig, Die Ausbreitungswege des Gebärmutterskrebses, Preisschrift, Strassburg 1894 u. V. A. 140. Bd. 1895. — Peiser, Anat. u. klin. Unt. über den Lymphapparat

des Uterus ets. I. D. Breslau 1898 und Z. f. G. 1898. — Fritsch, Lehrb. — Winter, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1893 und Z. f. G. 24. Bd. — Sänger, Naturf.-Vers. Braunschweig 1897. — Veit, Handb. d. Gynaek. u. Naturf. v. Braunschweig. 1897. — v. Herff, Naturf. V. Braunschweig. 1897. — E. Kaufmann, V. A. 154. Bd. 1898. **858** Hofmeier, M. 1890 No. 42, 43. — Pfannenstiel, C. f. G. No. 18, 1893. **859** Ruge, Z. f. G. 31. B. 1895. — Gebhard, Z. f. G. 33. Bd. und Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorgane. **860** Winter, Handl. von Veit. III. **861** Amann, Kurzgef. Lehrb. d. mikr. gynaek. Diagnostik. Wiesbaden 1897. **862** C. Ruge, l. c. p. 853. — v. Rosthorn, Festsch. Wien, 1894. — Fränkel und Wiener, B. z. G. u. G. Leipzig 1899. **863** H. Schmit, M. f. G. u. G. XI 1900 Festschr. f. Schauta.

Vagina, Vulva. — **864** Eppinger, Z. f. H. I. — v. Preuschen, V. A. 70. Bd. 1877. — v. Herff, — Doederlein, A. f. G. 31. Bd. — Menge u. Krönig, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals, Leipzig 1897. — Veit, J., ein Handb. d. Gynaek. Erkrankungen der Vagina. Wiesbaden 1897. — Haberda, W. klin. W. No. 9. 1897. **865** Haller, Elem. phys. Corp. hum. T. VII Lib. XXVIII Sect. II 1757—1760. — Fritsch, l. c. p. 813. **866** Freimuth und Petruschky, D. 1898. 15 u. 38. — Cones, Bost. Med. and. Surg. Journ. 137. 1897. — Eppinger, Z. f. H. I u. III. — v. Herff, Ueber Scheidenmykosen, S. Kl. V. NF. No. 137. — Zahn, V. A. 95. Bd. u. 115. Bd. 1889. — Beuttner, M. f. G. u. G. III. — Veit, l. c. p. 864. — v. Winckel, Lehrb. d. Frauenkr. 1886. S. 195. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. **867** Freund, Naturfv. Kassel, 1878. — G. Veit, l. c. p. 817. — G. Klein, Z. f. G. Bd. 18 Hft. 1. — Dohrn. A. f. G. Bd. 21. — Rieder, V. A. 96. Bd. — Winkel, A. f. G. II 1871. — Schröder, D. A. XIII 1874. — Zweifel, A. f. G. 31. Bd. 1887. — Chiari, Z. f. H., VI 1885. — Eisenlohr, Z. B. III 1888. — G. Klein, Z. f. G. 1891. Lindenthal, W. kl. W. X 1897. — Soltmann, Jahrb. d. Kinderhlk. N. F. XVI. B. **868** Hauser, V. A. 88. Bd. — Kolisko, W. klin. W. 1889. — Fischer, Z. f. G. 21. Bd. 1891. — E. Kaufmann, l. c. p. 857. — Reclus, Gaz. des hôp. 1888. — Pick, B. No. 49. 1897. — Schmorl, Natf. Vers. Braunschweig 1897. **869** Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtsh., Stuttgart 1894. **871** Breisky, Z. f. H. VI 1885. — A. Martin, Ueber Kraurosis vulvae, S. kl. V. No. 102. 1894. — Heller, Z. f. G. 43. Bd. 1900. **872** F. Koch, A. f. D. Bd. 34. **873** Küstner, Z. f. G. 1881 u. C. f. G. 1886. — Föderl, Z. f. H. 31. Bd. 1900. — Colombini, A. f. D. 48. Bd. 1899. — Küstner, l. c. p. 823.

Gravidität, Puerperium. — **874** Langhans, A. f. G. Bd. IX. — G. Klein, Z. f. G. 18. Bd. **875** Graf Spee, Verh. d. Anat. Gesellsch. Kiel, 1898. — H. Peters, Ueber die Einbettung des menschl. Eies etc. Leipzig u. Wien 1899. — Strahl, A. f. A. 1889, 1890, Erg. d. A. u. Entw. v. Merckel-Bonnet 1892 Bd. 1. u. 2. — Langhans in Festsch. f. Henle 1882 u. cit. bei Kollmann l. c. — Kossmann, cit. bei Merttens Z. f. G. 30. Bd. 1894 u. Bd. 31. — Kölliker, Entwickl. Gesch. 2. Aufl. 1879. — Leopold, Uterus und Kind, Geburtsh. anat. Atlas 1897. — Ruge, Z. f. G. Bd. 39 1898. — Minot, Lehrb. d. Entwklsgesch. 1894. — His, A. f. A. 1897. — Peters, l. c. — Kollmann, Anat. Anzeiger XVII. Bd. 1900. — Maximow, A. f. m. A. 56. Bd. 1900. **876** Mertens, l. c. p. 875. — Kollmann, l. c. p. 875. — Siegenbeek van Heukelom, A. f. A. 1898, dasselbe in Recueil de travaux du labor. Boerhave. Tome II Leide 1899. — Duval, cit. bei — Pfannenstiel, Sches. Ges. 29. Nov. 1897. — Keibel, Anat. Anz. Bd. 4. 1889. — Langhans, l. c. — Palladino, cit. bei Kollmann, l. c. p. 875. **877** Winkler, A. f. G. I, IV, VII. — Waldeyer, Sitz. B. d. Akad. d. Wiss. z. Berl. III 2. 1887. — Bumm, Verh. d. D. Ges. f. G. Bd. III. — Leopold, A. f. G. Bd. XI u. XII, 1878. — Marchand, l. c. p. 886. — Pels Leusden, V. A. 142. Bd. 1895. — Pels Leusden, Z. f. G. 36. Bd. 1897. — Schmorl, l. c. p. 480 u. mündl. Mittheilung an Pick. B. No. 49 1897. — Lubarsch, F. 1893. — Aschoff,

Z. B. 25. Bd. 1899. **878** Sänger, Festsch. f. E. Wagner, Leipzig 1887. — Virchow, Onkol. **879** Küstner, A. f. G. X, XX, XXI, 1876, 1882, 1886. — Simonart, Arch. Méd. Belg. 1846. **880** Virchow, Onkologie. I., S. 409. — Orth, Diagnostik. — v. Franqué, Z. f. G. 34. Bd. — Marchand, Z. f. G. 32. Bd. 1895. s. auch 39. Bd. 1898. — L. Fränkel, A. f. G. 48. Bd. 1894, 49. Bd. 1895; M. 1897. — Neumann, M. f. G. u. G. VI. Bd. 1897. **881** Marchand, l. c. p. 880 u. 886. — v. Volkmann, V. A. 41. Bd. 1867. — L. Pick, B. 1897. No. 49. — Merttens, l. c. p. 875. — Langhans, l. c. p. 875. **882** Fehling, A. f. G. 27. Bd. 1886 u. 39. Bd. 1891. — Langhans, l. c. p. 875. — Eberhardt, Ueber Gerinnungen in der menschlichen Placenta. In.-Diss. Bern 1891. — Merttens, l. c. p. 875. — Steffeck, bei Hofmeier, Die menschliche Placenta, Wiesbaden 1891. — Ackermann, V. A. 96. Bd. 1884. — — Favre, V. A. 120. Bd. 1890 u. ibid. 127. Bd. 1892. **883** Ackermann, Zur normalen u. path. Anat. der menschl. Placenta. Festschrift f. Virchow 1891. — Merttens, l. c. p. 875. — Prinzing, Beitr. zur pathol. Anat. der Placenta. In.-Diss. aus dem path. Inst. München, Jena 1889. — Eberhardt, l. c. p. 882. — E. Fränkel, Ueber Placentarsyphilis, Breslau 1873. — Virchow, Onkol. — Birch-Hirschfeld und Schmorl, Z. B. IX, 1891. — Schmorl und Kockel, Z. B. XVI. Bd. 1894. **884** Gärtner, Z. f. Hyg. Bd. XIII. — Storch, V. A. 72. Bd. — Niebergall, M. f. G. u. G. Bd. VI. — Bode u. Schmorl, A. f. G. 56. Bd. 1898. — Albert, ibidem. — — Beneke, Deutsch. path. Ges. 1899, München. — E. Kaufmann, V. A. 121. Bd. 1890. — Aschoff-Gaylord, Kursus der pathol. Histol. mit Atlas, Wiesbaden 1900. **886** Zahn, V. A. 96. Bd. 1884. — Sänger, A. f. G. 44. Bd. 1893. — Marchand, Ueber die sog. „decidualen" Geschwülste, M. f. G. u. G. I. Heft 5 u. 6. 1895 u. Z. f. G. 39. Bd. 1898. **887** Marchand, l. c. p. 886. **888** Aschoff u. Apfelstedt, M. f. G. Bd. 3. 1896. — Schmorl, Natur-f.-V., Braunschweig 1897. — L. Pick, B. No. 49 1897. — Neumann, M. f. G. u. G. VI. 1897. — Marchand, l. c. p. 886. **890** Bumm, Z. f. G. 33. Bd. 1895. — Rubeska, A. f. G. 54. Bd. — Fritsch, Z. f. pract. Aerzte. Nr. 1, 1897. — Doederlein, Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien, Leipzig 1887 und das Scheidensecret in s. Bedeutung für das Puerperalfieber, Leipzig 1892. — Doederlein u. Winternitz, B. z. G. u. G. III. — O. Burckhardt, C. f. G. 1898 u. B. z. G. u. G. II. — Wormser, B. z. G. u. G. IV. **893** Eugen Fränkel, C. f. Bact. 13. Bd. — Goebel, M. f. G. u. G. 1897. — Doblin, Johns Hopk. Hosp. Bull. N. 71 1897 (Lit.). — Gebhard, Z. f. G. 37. Bd. 1897. — Lanier, cit. b. Doblin.

Mamma. — **893** De Sinéty, A. de phys. 1875. **894** Barfurth, Bonn 1882. — Czerny, A. f. m. A. 1890. — Unger, V. A. 151. Bd. 1898 (Lit). — Waldeyer-Jössel, l. c. p. 750. **895** Leichtenstern, V. A. 73. Bd. **896** Honigmann, Z. f. Hyg. XIV. Bd. — Hirschberger, D. A. Bd. 44. — Basch und Weleminsky, J. 47. Bd. 1898. **897** Reclus, Rev. de Chir. 1865 u. G. des hôp. 1887. — König, C. f. Ch. 1893. — Brissaud, A. de phys. 1884. — Sicre, Thèse de Paris 1890. — Schimmelbusch. Arb. d. chir. Klin., Berlin, VI, 1892. — Ribbert, Lehrb. d. allg. Pathol. 1901. — Reerink, B. z. k. Ch. 13. Bd. **902** Virchow, Onkologie. **903** J. Müller, Ueber den feineren Bau der krankh. Geschwülste. — Ziegler, Lehrb. **905** Schuchardt, A. f. kl. Chir. 31., 33., 35. u. 41. Bd. 1884 bis 1890. — Schulthess, B. z. k. Ch. Bd. IV. — Paget, St. Barthol. Hosp. Rep. 1874. — Karg, Z. f. Ch. 34. Bd. 1892. — Depaye, Ann. de la soc. belge de chir. 1894 No. 3. — Darier, Prog. méd. 1889. — Wickham, A. de méd. exp. II, 1890. — Langhans, V. A. 58. Bd. 1873 u. A. f. G. VIII, 1875. **906** Billroth, V. A. 18. Bd. 1860 und Geschwülste der Brustdrüse im Handb. d. Frauenkr. 1886. (Lit.). **907** Lange, B. z. k. Ch. Bd. XVI. 1896. — Waldeyer, V. A. 41. Bd. 1867. **908** Gerota, A. f. kl. Chir. 54. Bd. 1897. **909** König, Lehrb. — Billroth, l. c. p. 906. — Gerota, l. c. — E. Kaufmann, Med. Sect. der Schles. Ges. 1894. — Bruns, cit. bei v. Recklinghausen. l. c. p. 550.

Gehirn.

911 Key und Retzius, s. Schwalbe, Lehrbuch d. Neurologie, Erlangen 1881. **912** Leichtenstern, M. 1899. **914** Ledderhose, Chir. Congr. Berlin 1895. — Virchow, Würzb. Verh. 1856 u. Onkol. — Melnikow-Raswedenkow, C. X. Bd. 1899. — Huguenin, v. Ziemssens Handb. XI. S. 375. — Jores, Verh. d. deutsch. path. Ges., Düsseldorf 1898. **918** Ernst, Z. B. XI. Bd. 1892. **923** Quincke. S. kl. V. No. 67. 1893. — Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta, Wiesbaden 1897. — Eichhorst, Handb. Bd. IV 1897. — Loeb, D. A. 66. Bd. 1899. **924** v. Bergmann, Handb. d. pract. Chir. 1899. S. 121. **925** Körner, Die otit. Erkrank. d. Geh. u. d. Gehirnhäute, Frankf. II. Aufl. (Lit.). — v. Bergmann, XXIV. Chir. Congr. 1895. — Sevestre, s. b. Heubner, Meningitis bei Säuglingen. B. No. 27. 1895. — Scherer, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. Bd. 39. 1894. — Kiefer, Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 26. Juni 1896. — Weichselbaum, F. 1887 u. W. 1888. — Jäger, Z. f. Hyg. 1895. — Osler, West. Lond. med. Journ. — Councilman, Johns Hopk. Hosp. B. 1898. (Epidemie in Boston 1897 mit 111 Fällen, 68% Sterblichkeit). — Scherer, C. f. Bact. 1895. — Netter, Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. 1890. — Heubner, Ver. f. inn. Med. Berlin, 4. Mai 1896, 3. Mai 1897. — C. Fränkel, Z. f. Hyg. 31. Bd. 1899. **926** C. Fränkel, l. c. p. 925. **928** Birch-Hirschfeld, Lehrb. **929** Busse, V. A. 145. Bd. 1896. **930** Chiari, P. 1883. — Bostroem, Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und die duralen Dermoide, C. 1897 (Lit.). — Ziegler, Lehrb. — Bonorden, Z. B. XI. Bd. **931** Virchow, Onkol. II. — Ziegler, Lehrb. — Benda, B. 1897. — Bostroem, l. c. p. 930. — Ziegler, Lehrb. — Virchow, Onkologie. **932** E. Kaufmann, V. NF. 48. Bd. 1888. — Zenker, Ueber den Cysticerkus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882 (Lit.). **933** Anton, Wien. Jahrb. IV. — Chiari, Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Halle 1891. — Quincke, Verh. d. Congr. f. inn. Med. X. 1891. — Nölke, D. 1897. **934** Quincke; S. kl. V. No. 67. **935** Pförringer, F. 1898. **936** Siegenbeek van Heukelom, A. f. Entwicklungsmechanik d. O. IV. Bd. 1896. — Muscatello, A. f. kl. Chir. 47. Bd. 1894. **937** Virchow, l. c. p. 622. — Pfleger u. Pilcz, Arb. aus d. Inst. f. An. u. Phys. d. Centr. Nervensystems, Obersteiner. V. Heft. 1897. Wien. — Rohon, Arb. zool. Inst. Wien II. 1879. — v. Bischoff, Mikrocephalie, Abhd. K. Ak. d. Wiss. München XI. 1872. — Heschl, Prag. Vierteljahrschr. 1859 u. 1868; Jahrb. d. Kinderhlk. XV u. A. d. k. k. Ges. für Aerzte. Wien 1878. — Kundrat, Die Porencephalie, Graz 1882. **938** Schäffer, V. A. 145. Bd. 1896. — Schattenberg, Z. B. V. 1889. — v. Kahlden, Z. B. XVIII. 1895. — Ziegler, Lehrb. — Beyer, Neurol. Cbl. No. 18. 1896. — Heschl, l. c. p. 937. **939** Westphal, V. A. 39. u. 40. Bd. **940** Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. — Tuczeck, Beitrag z. path. An. d. Dem. paral. Habil.-Schr. 1884. — Strümpell, Lehrb. — Mendel, Die progr. Paral. d. Irren, Berlin 1880 u. B. 1883. **941** Strümpell, Jahrb. der Kinderheilk. XXII. 1885. — v. Gudden, Ges. Werke. **942** Friedländer, V. A. 88. Bd. 1882. Nissl, Allg. Z. f. Psych. Bd. 48, 50 u. 51. Vergiftungen F. 1896 u. A. s. Neurolog. Centralblatt. — Lit. über Ganglienzellveränderungen erschöpfend bei James Ewing u. Jelliffe in Arch. of Neurology and psychopathol. Vol. 1. N. 3. 1898. New-York 1899. **943** A. Bethe, Morph. Arb. v. Schwalbe Bd. VIII 1898. — v. Lenhossék, Referat in Neurol. Centralbl. No. 20. 1898. — Brauer, Der Einfluss d. Quecksilbers auf d. Nervensystem d. Kaninchens. Habil.-Schr. Heidelberg 1897. — v. Monakow cit. bei Oppenheim, Lehrb. II. Aufl. **945** Weigert, Beiträge z. Kenntnis d. normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895 u. Zur path. Histol. d. Neurogliafasergerüstes. C. I. u. Festschr. Frankfurt 1895. **946** Siegert, V. A. 129. Bd. 1892. — Stroebe, Z. B. XV. 1894. — Schwalbe, Golgi, s. bei v. Bergmann, Ueber den Hirndruck, A. f. kl. Chir. 32. Bd. **949** Charcot u. Bouchard, A. de phys. 1868 I. — Wilks u. Moxon, l. c. p. 463.

950 Geigel, V. A. 119. Bd. **951** Dürck, V. A. 130. Bd. 1892. **952** Ponfick, l. c. p. 74. **954** Charcot, Lit. in Oeuvr. compl. IX. 1890. **955** Oppenheim, l. c. p. 943. **957** Virchow, V. A. 38. u. 54. Bd. — Jastrowitz, A. f. Psych. II. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Fischl, J. XLIX, 1899. **960** Schultze, C. M. 1878. — Borst, Sitz. B. d. Phys. med. Ges. Würzburg, 28. Oct. 1897 u. Z. B. XXI, 1897. — Goldscheider, im Handb. Spec. Path. v. Nothnagel 1897. **961** Bálint, D. Z. f. Nervenheilk. 1900. — Marie, Krankh. d. Rückenmarks, Uebers. Wien 1894. — H. Oppenheim, l. c. p. 943. — Charcot, Leç. sur les malad. du syst. nerv. Paris 1873. **963** Virchow, Onkologie. **964** C. Weigert, l. c. p. 945. — Greeff, D. Nr. 21. 1896. — Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae, Wien 1897 (Lit.) **965** Stroebe, Z. B. 18. Bd. 1896. — Storch, V. A. 157. Bd. 1899. **966** Schmaus, Vorl. üb. die path. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. S. 519. **967** Beneke, V. A. 119. Bd. **968** Greeff, B. 1899. S. 333. — Roth u. Bider, V. A. 141. Bd. 1895. **969** Koch u. Filehne, cit. bei Bergmann, Die Lehre von d. Kopfverletzungen. — Schmaus, A. f. kl. Chir. 42. Bd. 1891 u. V. A. 122. Bd. — Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, Berlin 1892. — Sperling u. Kronthal, Neurol. C. 1889. 14. — Friedmann, D. 1891. No. 39. **971** Tilmann, Chir. Congr. Berlin 1898. — Weichselbaum, V. A. 75. Bd. 1879. — Schönemann, V. A. 129. Bd. 1892. — Rogowitsch, Z. B. IV. 1888. — Stieda, Z. B. X. — Hofmeister, l. c. p. 290. — Gley, A. de Phys. oct. 1892. — de Coulon, V. A. 147. Bd. 1897. — Bourneville u. Bricon, Arch. de neurol. 1886. — Osler, Trans. of the Amer. Assoc. of Phys. and Surg. 1897. — Comte, Z. B. 23. Bd. **972** Mitchell u. Le Count, New York Medic. Journ. 1899. — Waldo, Brit. med. Journ. 1890 I. — Arnold, Z. B. 1891. u. V. A. 135. Bd. 1893. — M. B. Schmidt in Lubarsch-Ostertags Jahresber. V. Jahrg. über 1898. S. 918. **973** Oestreich u. Slawyk, V. A. 157. Bd. 1899.

Rückenmark.

974 O. Schaeffer, A. f. G. LIII. 1897. — Charcot, Oeuvres compl. IX. **975** v. Leyden u. Goldscheider, Spec. Path. von Nothnagel 1897. — Charcot, l. c. p. 974. — Troitzky, P. 1893. **976** Schlesinger, Nothnagels spec. Path. u. Ther. **980** Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 1876. **981** Jra van Gieson, A study of the artefacts of the nervous system. New York Med. Journ. 1892. **982** v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. V. A. 105. Bd. 1886, s. auch Hildebrand, Z. f. Ch. 36. Bd. 1893 (Lit.). **983** v. Recklinghausen, l. c. p. 982. **985** F. Schultze, B. 1897. — Leyden, V. A. 68. Bd. 1876. **986** Minor, A. f. Psych. 24. Bd. — Stadelmann, D. A. 33. Bd. — Bawli, I. D. Bern 1893. — F. Schultze, l. c. p. 985. — Wieting, Z. B. XIX. Bd. — Saxer, Anat. Beitr. zur Kenntniss d. sog. Syringomyelie. Hab. Schrift. Marburg 1896. — J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. III. 1892. — Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1895. — Stroebe, Z. B. XV. **987** Zambaco, l. c. p. 1050. — Babes, l. c. p. 1050. **988** Stroebe, l. c. p. 986. **990** Kahler u. Pick, A. f. Psych. X 1880. — Singer u. Münzer, F. 1891. Denkschr. d. K. Acad., Wien 1890. — Kahler, l. c. **991** Stroebe, l. c. p. 986. **992** Chiari, Z. f. H. XXI. 1900. **994** Oppenheim, l. c. p. 943. **995** Ramon y Cajal, Neue Darstellung vom Bau des Centralnervensystems A. f. A. 1893. — Matthes, Med. klin. Jena. Sectionsbef. b. einer frischen spinalen Kinderlähmung. **996** Schultze, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898 u. V. A. 68. u. 73. Bd. — Schultze u. Rumpf, C. M. 1878. — Charcot, l. c. p. 974. **997** Charcot, l. c. p. 974. **999** Lissauer, F. II 1885 u. A. f. Psych. XVII. 1886. — Leyden, Die neuesten Unters. über Tabes. Z. f. kl. M. 25, 1894. — Obersteiner u. Redlich, Arb. aus d. Obersteiner'schen Inst. Heft 2 u. Obersteiner, Ref. auf d. Int. Congr. Moskau 1897. — P. Marie, l. c. p. 961. — Wollenberg, A. f.

Psych. XXIV 1892. — Oppenheim, A. f. Psych. XX 1889. B. 1894 u. O. u. Siemerling, A. f. Psych. XVIII. 1892. — Stroebe, C. V. 1894. — Oppenheim, Lehrb. **1000** Erb, B. 1891. — Strümpell, Lehrb. u. M. 1890. — Eichhorst, Lehrb. — Strümpell, l. c. — Tuczek, A. f. Psych. XIII u. XVIII; Studien über Pellagra, Wien 1893. — v. Leyden u. Goldscheider, Erkr. d. Rückenmarks u. d. Med. obl. Nothnagels spec. Path. 1896. — Babes u. Sion, Die Pellagra. Nothnagels spec. Path. Wien 1901. **1001** C. Westphal, Ges. Abh. herausg. v. A. Westphal, 1892. — Oppenheim, l. c. p. 961. — Leube, l. c. p. 671. — Ziegler, Lehrb. **1002** Kocher. Die Verletzungen der Wirbelsäule etc. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1. **1003** Goldscheider u. Flatau, D. 1896. **1005** Schmaus, Die Compressionsmyelitis b. Caries d. Wirbelsäule, Wiesb. 1889. — Leyden, A. f. Psych. IX, 1879. — Hoche, B. 1897. N. 22. Die Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems. — Obolinsky, Z. f. H. 1888. **1006** L. Müller, Z. f. Nervenheilk. Bd. 10. — Raymond, Rev. d. méd. 1886. — Ira van Gieson, l. c. p. 981. — Hanau, V. A. 147. Bd. 1897.

Nerven.

1009 E. Lesser, Verh. d. d. dermat. Ges. 1899. — Kast, D. A. 1886. — Kast. A. f. Psych. XII. — Baelz, Z. f. kl. M. VI. 1882. — Scheube, Die Beri-Berikrankheit. Jena 1894. — Miura, V. A. 114. Bd. 1888. — R. Maier, V. A. 90. Bd. — Oppenheim, Z. f. kl. M. XI. — Moebius, M. 1887. — Eulenburg, D. 1895. **1010** Waller, Müller's Arch. 1852. — Vanlair, La suture des nerfs, Bruxelles 1889 u. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique 1888 u. A. de phys. VI, 1894. — Stroebe, Z. B. XIII, 1893. — Gessler, D. A. 31. Bd. u. die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig 1885. — Vanlair, Rev. de chir. 1886 u. l. c. — Gluck, — Wölfler, cit. bei Oppenheim i. c. p. 943. **1011** v. Büngner. Hab. Schrift. Jena 1890. — Neumann, A. f. Entw. d. Organ. VI. Bd. 1898. — Wieting, Z. B. 22. Bd. — Oppenheim, l. c. p. 943. — v. Bruns, V. A. 50. Bd. 1870. **1012** Verneuil et Depaul, Bull. de la Soc. anat. Paris, 1857. — Thoma, Lehrb. der allgemeinen pathologischen Anatomie, Stuttgart, Enke, 1894. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882. — Knauss, V. A. 153. Bd. 1898. — v. Winiwarter, A. f. kl. Chir. 19. Bd. 1875. — Westphalen, V. A. 110. Bd. 1887 u. 114. Bd. 1888. — Bruns, cit. bei Garré B. z. kl. Ch. IX u. Chir. Congr. Berlin 1897. — Orlandi, Arch. per le sc. med. Vol. XIX 1895.

Muskeln, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

1015 Déjerine, Landouzy, Rev. de méd. V, 1885 u. VI, 1886. **1016** Zenker. Ueber das Verhalten der willkürl. Muskeln bei Typh. abd., Leipzig 1864. — Beneke. V. A. 99. Bd. — Heydrich, Beitr. z. Lehre der hyalinen Degeneration, In.-Diss., Strassburg 1887. — Ziegler, V. A. 65. Bd. **1017** E. Wagner, D. A. 40. Bd. — Hepp. B. 1887. — Unverricht, D. 1891. **1020** Rieder, A. f. kl. Chir. 55. Bd. 1897. — Erb, Die Thomsen'sche Krankheit, Leipzig 1886. **1021** Volkmann, Z. B. XII, 1893. — Neumann, A. f. m. A. 1868. — Nauwerk, Ueber Muskelregeneration nach Verletzungen, Jena 1890. **1022** Waldeyer, V. A. 34. Bd. 1865. — Nauwerk, l. c. p. 1021. — Kirby, Z. B. XI, 1892. — Lexer, A. f. kl. Chir. 50. Bd. 1895. — Münchmeyer, Z. f. rat. Med. 5. u. 24. Bd. 1869. — Mays, V. A. 74. Bd. 1878. **1023** v. Recklinghausen, Prot. des Unterelsäss. Aerztevereins, Sitz. 25. Jan. 1894; der Fall ist auch von Koths, Jahrb. d. Kinderheilkde. XXI, 1884 geschildert. — Eichhorst, V. A. 139. Bd. 1895. — E. Lang, Vorlesungen über Pathol. u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1895. — Koester, cit. bei v. Recklinghausen. — Virchow, B. 1898. S. 758. — Zenker, V. A. 18. Bd. u. D. A. VIII. **1024** Askanazy, C. f. Bact. XV, 1894.

1026 Virchow, V. A. 32. Bd. u. Die Lehre von den Trichinen, Berlin 1866. — Fiedler, A. d. H. V. Bd. — Eisenlohr, B. 1887 No. 42. 1027 Jacobi u. Goldmann, B. z. k. Ch. Heft 20, 1894. — D. Nasse, l. c. p. 647. 1028 D. Nasse, l. c. p. 647. 1029 Jacoby, Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. Breslau 1894. — Ledderhose, Z. f. Ch. 37. Bd. 1893. — Ritschl, B. z. kl. Ch. 1895. — Payr, Z. f. Ch. 49. Bd. 1898.

Haut.

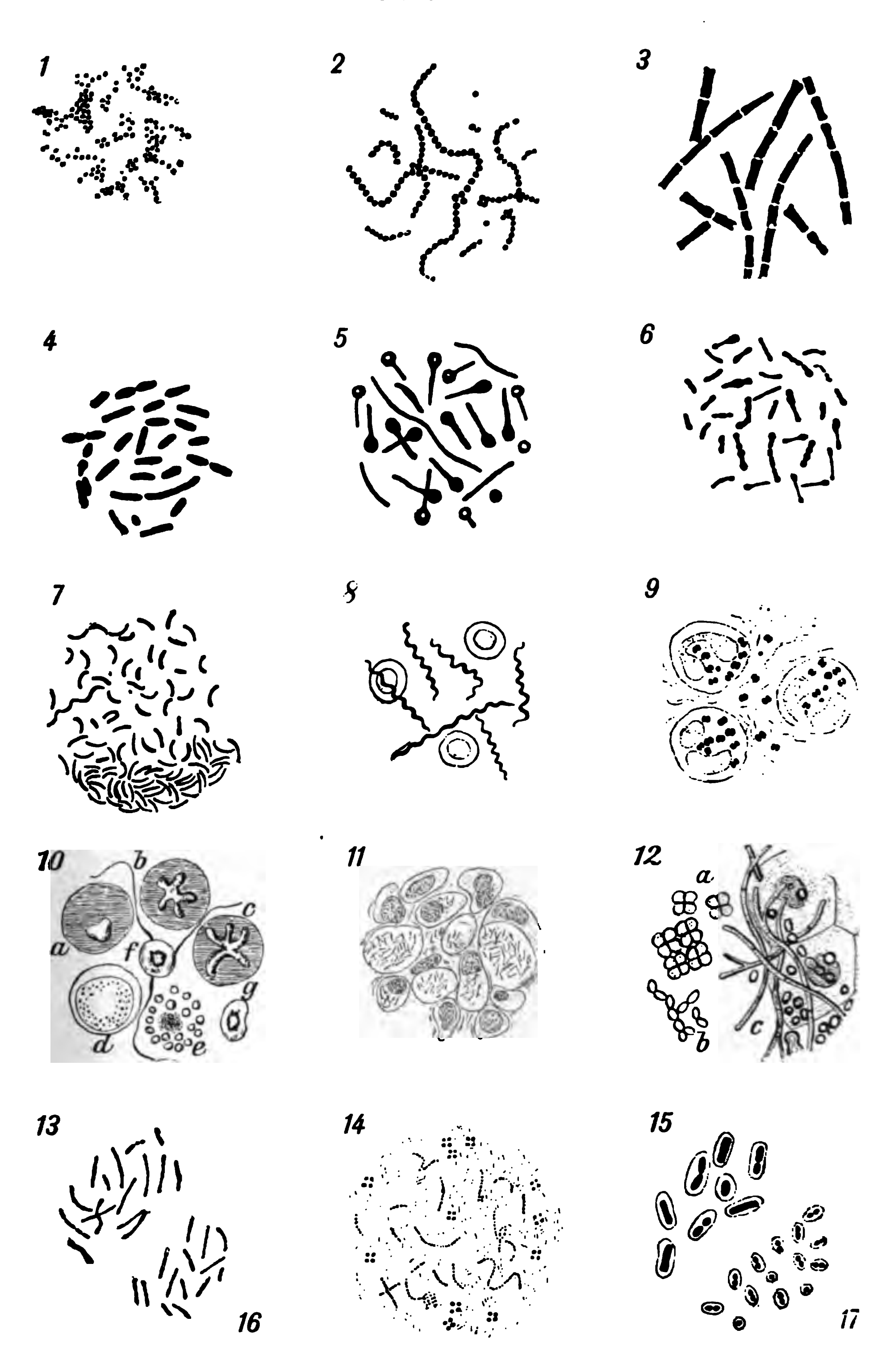
1032 Leube, l. c. p. 671. — Petrone, Riv. klin. di Bologna 1883. — Tizzoni u. Giovanni, Z. B. VI. 1889. — W. Koch, Die Bluterkrankheit und ihre Varianten. Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1889. — Kaposi, Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1893. 1033 Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut, Braunschweig 1884. 1034 Leube, l. c. p. 671. — Hebra, l. c. p. 1033. 1035 Kaposi, l. c. p. 1032. 1036 Wertheim, Wochenschr. d. Ges. d. Aerzte, Wien 1868, No. 13. — Ponfick, B. 1876, 1877 u. 1883. — Welti, Z. B. IV, 1889. — Silbermann, V. A. 119. Bd. 1890. — Salvioli, V. A. 125. Bd. 1891 u. A. ital. de Biol. XV, 1891. — Foà, I. ital. Congr. f. ger. Med. in Turin 1898. — Carrara, l. c. p. 206. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — E. Hoffmann, cit. bei Kaposi, l. c. p. 1032. 1037 Kaposi, l. c. p. 1032. — Hebra, l. c. p. 1033. — Willan, Description and treatm. of cutaneous diseases 1789; übersetzt von Blasius, Leipzig 1841. — v. Bärensprung, Char.-Ann. 1863. 1038 Neumann, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIII. — Demme, Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1886. — Kaposi l. c. 1032. 1039 Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen, Leipzig 1883. — Kaposi, l. c. p. 1032. 1040 Kaposi, l. c. p. 1032. 1041 Kaposi, l. c. p. 1032. 1042 Guarnieri, Arch. per le Sc. Med. XVI 1892 u. Ulter. ric. sulla etiol. dell' infez. vaccinica, Pisa 1896. — Kaposi, l. c. p. 1032. 1043 J. Neumann, W. med. Jahrb. 1879. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Cazenave, Biett, Lit. bei Notes et Additions zur „Traduction des Maladies de la peau par Moriz Kaposi“ par Besnier et Doyon, Paris 1891. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Lang, Vierteljahrsschr. f. Derm. 1878. 1044 Neumann, l. c. p. 1043. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Neisser, A. f. D. 28. Bd. 1894. — Kaposi, A. f. D. 21. Bd., 1889. — Hallopeau. — Jacobi, Verh. d. dermat. Ges. 1892. — Wolff, VI. Dermat. Congr. 1899. — Hebra jun., Monatsschr. f. pract. Derm. X. 1890. — Fehleisen, A. f. kl. Chir. 36. Bd. u. Die Aetiologie des Erysipels, Berlin 1883. 1045 v. Noorden, M. 1887, 3. — Busch, Volkmann, Janicke u. Neisser, Kolaczek cit. bei Kaposi, l. c. p. 1032. — Strack, siehe bei Lang, l. c. p. 1023. 1046 Gaffky, Mittheil. des Kaiserlichen Gesundheits-Amts I, 1881. — Koch, ibidem. — E. Fränkel, C. f. Bact. 13. Bd. — v. Dungern, M. 1893. — 1047 Trendelenburg, Verletz. u. chir. Krankh. des Gesichts in Billroth-Lücke's Deutsch. Chir. Lief. 33, 1. Hälfte. — Kochmann, A. f. D. 1878. 1048 Garré, F. 1885 No. 3. — Bollinger, Milzbrand; im Handb. d. spec. Path. v. Ziemssen, 3. Bd. — Waldeyer u. Weigert, V. A. 52. Bd. 1049 Czerny, M. 1897. No. 16. — F. König, B. 1896. No. 25. — Haga, V. A. 152. Bd. 1898. — Kobert, Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns, Leipzig 1884. — Nélaton, 1852. — Lévai, Z. f. Ch. 49. Bd. 1898. — Sternberg, W. kl. W. 1898. 1050 Duplay et Morat, A. gén. de méd. 1873. — H. Fischer, A. f. kl. Chir. Bd. 18. — Zambaco, La lèpre dans le Midi de France. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris 1893, Les lepreux ambulants de Constantinople, Paris 1897. — Babes, Die Lepra. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel. Wien 1901. — Oppenheim, Lehrb. — Calmann, Jahrb. f. Psych. XV. 1896. — Silva, — Lima, — Wucherer, cit. bei Babes l. c. — Kaposi, l. c. p. 1032. 1051 Sigmund, in Pitha-Billroth's Handbuch Bd. II. 1052 Kaposi, l. c. p. 1032. — Unna, Monatsh. für prakt. Derm. XIV. Bd. — Krefting, A. f. D. 1897 Bd. 39 u. A. f. D. 1892. — Pusey, Bull. de la soc. d.

Derm. et de Syph.; American pract. 1893. — Kruse, in Flügge's Mikroorganismen 1896. — Buschke, V. d. Derm. Congr. 1898. — Adrian, A. f. D. Bd. 49. 1899. — Ducrey, Congr. int. d. Derm. et Syph., Paris 1889; Comptes rendus 1890 u. Monatsschr. f. prakt. Derm. IX. Bd. — **1053** Küstner, V. A. 69. Bd. — Alibert, Monograph. des dermatoses, Paris 1832. — Auspitz, Vierteljahrsschr. f. D. u. Syph. 1885. — Wolters, Mykosis fungoides. Bibl. med. Abtheil. D. II Heft 7. Stuttgart 1899. — Lassar u. Doenitz, V. A. 116. Bd. 1889. — Kaposi, l. c. p. 1032. **1054** W. Busch, I. Chir. Congr. 1872. **1055** Fox, cit. bei Kaposi. — Finger, W. kl. W. 1897 No. 8. — Küttner, B. z. k. Ch. 18. Bd. 1897. — Andry, Monatssch. f. pract. Derm. Bd. 24. No. 2. **1056** Unna, Histopathol. d. Hautkr. im Lehrb. von Orth, 1894. — Riehl. W. 1894. — Doutrelepont, A. f. D. 29. Bd. — Baumgarten, V. A. 82. Bd. — Heller, Naturf. Vers. Heidelberg 1889. — Leichtenstern, M. 1897. **1057** Karg, C. f. Ch. 1885. — Riehl und Paltauf, Vierteljahrsschr. f. Derm. XIV, 1886. — Fabry, A. f. D. 51. Bd. 1900. — Sack, B. 1897. No. 28. — Lang, l. c. p. 1023. **1058** Rieder, Sitz d. niederrh. Gesellsch., 1897. **1059** Kaposi, l. c. p. 1032. **1060** Kaposi, l. c. p. 1032. — Lang, l. c. p. 1023. **1062** Kaposi, l. c. p. 1032. — Lang, l. c. p. 1023. — Boeck, A. f. D. 1889. **1064** Langenbeck, A. f. kl. Chir. Bd. 26. — Lang, l. c. p. 1023. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Unna, l. c. p. 1056. — Tommasoli, Dermat. Stud. II. 1890. **1065** Kaposi, l. c. p. 1032. — Lang, l. c. p. 1023. — Silex, B. 1896. No. 7 u. 8. — Armauer Hansen, V. A. 79., 80. u. 114. Bd. **1066** Armauer Hansen, l. c. p. 1065. — Thoma, V. A. Bd. 57. 1873 u. D. A. Bd. 47. 1891. — Virchow, Onkol. Bd. II. **1067** Armauer Hansen, l. c. p. 1065. — Neisser, V. A. 84. u. 103. Bd.; Verhandl. d. d. derm. Gesellsch. 1889. — Cornil, s. bei Wolters, C. f. B. 13. Bd. (Lit.). — Thoma, l. c. p. 1066. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Babes. l. c. p. 1050. — Bergengrün u. Kanthak, Pathol. soc. of London, 3. Mai 1898. **1068** Unna, l. c. p. 1075. — Pick, Z. f. H. XII, 1891; A. f. D. 1891, Ergänzungsheft. — Krösing, A. f. D. 35. Bd. 1896. **1069** Kaposi, l. c. p. 1032. — v. Bärensprung, Charité-Ann. 1862. **1070** Török, Monatsch. f. D. Bd. 8. 1889. — Unna, l. c. p. 1056. — Schicha, A. f. D. 1900. — Bollinger, Naturforscher-Vers. Kassel 1878. — Neisser, Vierteljahrsschr. f. Derm. XV; A. f. D. 24. 1892; IV. deutsch. Dermat. Congress. **1071** Kaposi, l. c. p. 1032. — O. Israel, Virch. Festschr. 1891. — Török u. Tommasoli, C. f. Bact. VIII, 1890. — Unna, l. c. p. 1056. — Kromayer, V. A. 132. Bd. 1893. — Darier. Ann. de Derm. X, 1889. — Buzzi u. Miethke, Monatsh. f. pr. Derm. XII, 1891. — Boeck, A. f. D. 23, 1891. — Unna, l. c. p. 1056. — Riemer, A. d. H. XVI, 1875. **1073** Jadassohn, A. f. D. 1892. — Lang, l. c. p. 1023. **1074** Kaposi, l. c. p 1032. — Simon, cit. bei Neisser, A. f. D. 1883. — Lang, l. c. p. 1023. — Jadassohn, Verh. d. V. deutsch. Derm. Congr. **1075** Unna, l. c. p. 1056. — Auspitz, cit. bei Unna. — Unna, Internat. Atlas 1890 Heft 4. — Darier, Annales 1893 p. 865. — Spietschka, Festschr. für Pick 1898. **1076** Burmeister, A. f. D. 47. Bd. 1899. — Darier, l. c. p 1075. — Couiland, Gaz. d. hop. Nr. 42. 1897. — Lewis, l. c. p. 105. **1077** Schwimmer, v. Ziemssens Handb. XIV, 2. Hälfte, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883. — Langer, Wien. med. P. 1881. — Knöpfelmacher, Jahrb. d. Kinderhlk. 45. Bd. 1897. — Hebra, Lehrb. **1078** Kaposi, l. c. p. 1032. — Unna, l. c. p. 1056. — Th. Simon, A. f. D. 1872. — v. Bärensprung, Charité-Annal. 1863. — Jadassohn u. Werner, A. f. D. u. S. 33. Bd. 1895. **1079** Philippson, Monatsschrift f. D. Bd. 11. 1890. — Hallopeau, Progr. méd. 1891. — Unna, l. c. p. 1056. — Wilms, B. z. kl. Ch. Bd. 23. 1899. — Schütz, A. f. D. 29. Bd. — Joseph, A. f. D. 1899. — Hess, V. A. 120. Bd. — Jadassohn, V. A. 121. Bd. — Schmorl, cit. bei Birch-Hirschfeld, Lehrb. S. 426. **1080** Madelung, A. f. kl. Chir. XXXVII, 1888. — Askanazy. V. A. 158. Bd. 1899. **1083** v. Bärensprung, l. c. p. 1078. — Simon, l. c. p. 1078. — O. Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten, Berlin 1873. **1085** v. Reckling-

hausen, l. c. p. 1012. — Touton, Vierteljahrh. f. Derm. 1885. — Unna, l. c. p. 1056. — Delblanco, Monatssch. f. pract. Derm. 1896. — Hodara, Monatssch. f. pract. Derm. 1897. — Kromayer, Dermat. Z. 1896. — Thailhelfer, Journ. d. mal. cut. et syph. No. 3 1897. — Scheuber, Festschr. f. Pick 1898. — Waelsch, A. f. D. 49. Bd. 1899. — Marchand, Verh. d. Deutsch. path. Ges. München 1898. **1087** Kaposi, l. c. p. 1032. — de Amicis, Monatssch. f. pract. Derm. Bd. 25. 1897. **1088** Joseph, A. f. D. 46. Bd. 1898. — Spiegel, cit. b. Joseph. — Barlow, D. A. 55. Bd. 1895. — Jadassohn, A. f. D. 33. Bd. — Beier, Petersen, A. f. D. 31. Bd. — O. Israel, l. c. p. 1071. — Ribbert, V. A. 135. Bd. 1894 u. 141. Bd. 1895 u. C. 1894. Das path. Wachsthum. Bonn 1896 u. D. D. 1895 u. Lehrb. 1901. **1090** Trendelenburg, l. c. p. 1047. — Zahn, V. A. 117. Bd. 1889. — C. Kaufmann, V. A. 75. Bd. **1091** Thiersch, Der Epithelkrebs, namentlich der Haut, Leipzig 1865. **1092** M. B. Schmidt, V. A. 125. Bd. 1891. **1093** Stöhr, Lehrb. — Kaposi, l. c. p. 1032. **1094** Raehlmann, D. 1898, Nr. 50. — Hunsche, M. 1900. — Kaposi, l. c. p. 1032. — Chiari, Z. f. H. XII, 1891. **1095** Reverdin, c. bei Garré, Z. f. klin. Chir. u. Dermat. Bd. I. — Schweninger, C. M. 1881 u. Gesam. Arbeiten 1885 u. Charité-Annal. 1886. — E. Kaufmann, V. A. 97. Bd. 1884. — Chiari, l. c. p. 1094. — C. Kaufmann, l. c. p. 1090. **1096** Kaposi, l. c. p. 1032. — Michelson, v. Ziemssen's Handb. XIV. — Waldeyer, Festgabe für Henle, Bonn 1882.

Alphabetisches Sachregister.

Tafel I.



Erklärung zu Tafel I.

1 Staphylokokken.
2 Streptokokken.
3 Milzbrandbacillen.
4 Typhusbacillen.
5 Tetanusbacillen.
6 Diphtheriebacillen.
7 Cholerabacillen.
8 Recurrensspirillen im Blut.
9 Gonokokken, theils in Leukocyten gelegen, theils frei zwischen Schleimfäden.
10 Plasmodium malariae in verschiedenen Entwickelungsstadien; schematisirt nach Golgi. a) Rothe Blutscheibe mit kleinem, nur wenig pigmentirtem Plasmodium. b) c) Vergrösserte Plasmodien mit Ausläufern. d) Entfärbtes Blutkörperchen mit Plasmodien vor der Sporulation. e) Sporulation. f) g) Freie Plasmodien.
11 Leprabacillen in einem Leprom, theils frei, zum grössten Theil in Zellen. Sog. Leprazellen mit Vacuolen oder ganz hyalin, dicht mit Bacillen gefüllt.
12 a) Sarcinaven triculi. b) Hefepilze. c) Soor, Fäden und hefeförmige Sporen zwischen Plattenepithelien des Oesophagus.
13 Tuberkelbacillen.
14 Tuberkelbacillen (roth gefärbt), Streptokokken und Micrococcus tetragenus (blau) aus Caverneninhalt.
15 Friedländer's Bacillen mit Kapseln.
16 Rotzbacillen.
17 Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken der Pneumonie (Diplococcus lanceolatus, Pneumococcus).

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 15, 16, 17 sind ungefähr 1000 mal vergrössert und etwas schematisirt. Rothfärbung mit Carbolfuchsin.

Roth- und Blaufärbung: Carbolfuchsinfärbung, Säurebehandlung und Nachfärbung mit wässriger Methylenblaulösung (vergl. S. 234).

Erklärung zu Tafel II.

I Cholestearintafeln.

II a) Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, Sargdeckelkrystalle.
b) Oxalsaurer Kalk, Briefcouvertform, Octaeder.
c) Cystin, farbl. sechseckige Tafeln.

III Gypskrystalle, durch Zusatz von Schwefelsäure zu einem Kalkkrümelchen aus einem Psammocarcinom des Ovariums hergestellt.

IV Weibliche Krätzmilbe mit einem Ei, in einem Gang in der Epidermis gelegen. Schematisirt nach Kaposi.

V Fettkrystalle (sog. Margarinsäurenadeln). Starke Vergr.

VI a) Leucin-Kugeln (Amidokapronsäure), rundliche Drusen.
b) Tyrosin-Büschel (Oxyphenyl-amidopropionsäure), Garben nadelförmiger Krystalle.

VII Mikrosporon furfur. Starke Vergr. cf. S. 1069.

VIII Achorion Schoenleinii aus einem Favusscutulum. Starke Vergr. cf. S. 1068.

IX Bilirubinkrystalle im Blut bei Gelbsucht der Neugeborenen. Die Krystalle gehen zum Theil von rhombischen Tafeln aus. Starke Vergr.

X Blutpigment: rhombische Tafeln und Nadeln von Hämatoïdin und amorphes Blutpigment. Mittl. Vergr.

XI Pockenpustel: Fächer in der Epidermis. Schematisch.

XII Erysipelkokken in einem Lymphgefäss; rechts ein Blutgefäss und Leukocyten in dessen Umgebung. Starke Vergr.

XIII a) Krystalle von harnsaurem Ammoniak aus den Markpapillen bei Harnsäureinfaret der Neugeborenen.
b) Harnsäurekrystalle von Wetzsteinform.
c) Anders geformte Harnsäurekrystalle; b) und c) durch Eisessigsäurezusatz aus a) hergestellt.
d) Harnsaures Ammoniak, Stechapfelform.
e) Amorphes harnsaures Natron aus Ziegelmehlsediment.

XIV Harnsaures Natron in Nadelform im Gelenkknorpel abgelagert; bei Arthritis urica. Starke Vergr.

XV Haufen von Krystallen von harnsaurem Natron in einer Nierenpapille, von einer nekrotischen Zone umgeben; aussen von letzterer sieht man zellige Infiltration des Gewebes; bei Nierengicht. Mittl. Vergr.

XVI Harnsäureinfaret des Neugeborenen. Stück vom Querschnitt durch einen Markkegel: zwei dilatirte Sammelröhren mit Concrementen gefüllt. Starke Vergr.

XVII Coccidien aus einer Cyste an der Unterfläche des Zwerchfells. Starke Vergr.; cf. S. 473.

XVIII Flimmerepithelien aus einer kleinfaustgrossen Lebercyste. Starke Vergr.; cf. S. 511.

XIX Papillenquerschnitte von einem papillären Kystom des Ovariums mit Kalkconcrementen. Mittl. Vergr.; cf. S. 801.

XX Von einem papillären Cystocarcinom des Ovariums. Lupenvergr.; cf. S. 807.

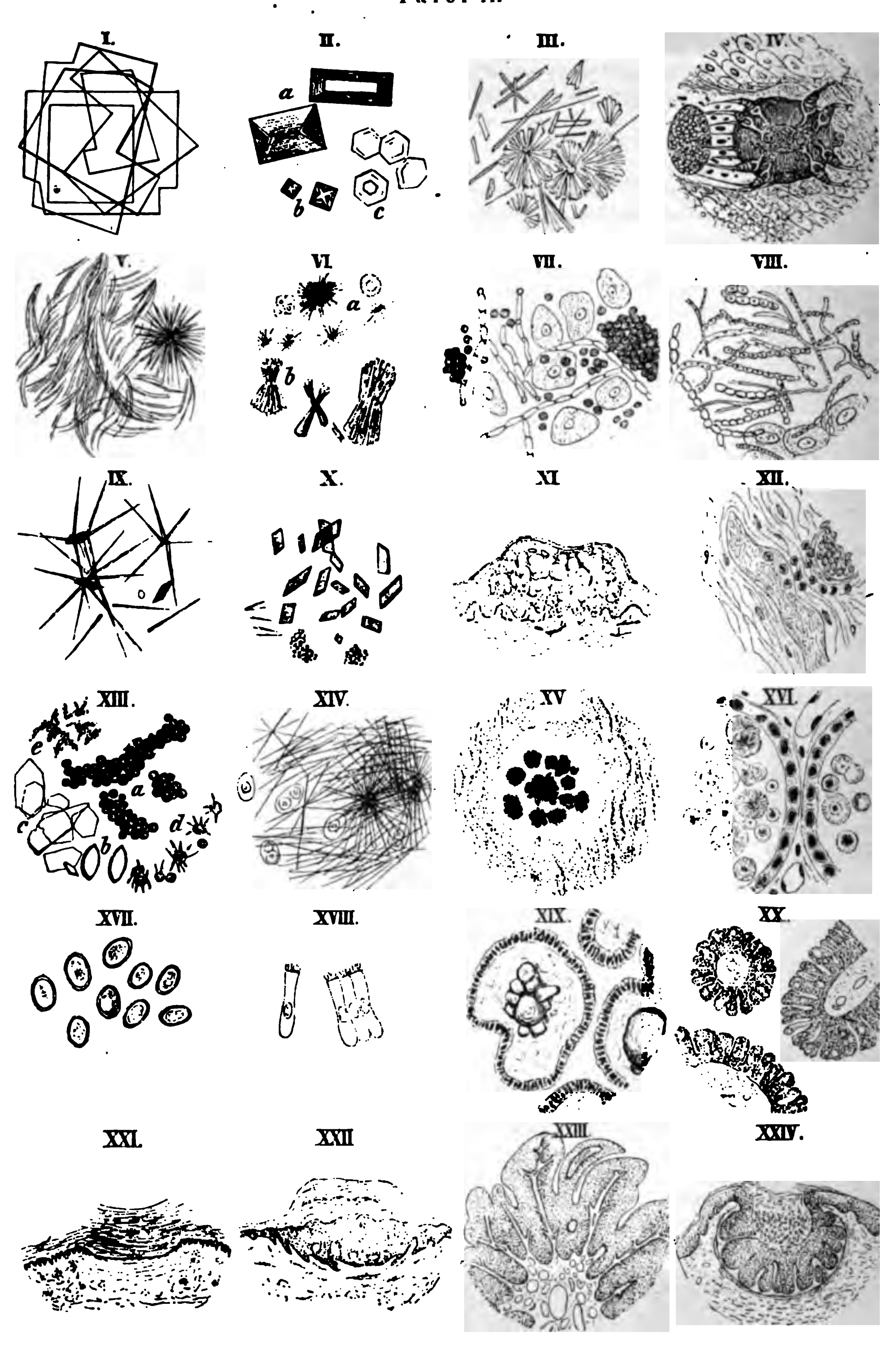
XXI Hühnerauge. Schematisch; cf. S. 1074.

XXII Verruca dura plana (infectiosa). Halbschematisch; cf. S. 1074.

XXIII Condyloma acuminatum; cf. S. 1075.

XXIV Molluscum contagiosum (Epithelioma molluscum). Lupenvergr.; cf. S. 1070. Diese Figur und die XXII. halbschematisch gezeichnet nach Präparaten, welche Herr Prof. Dr. Jadassohn, damals Primärarzt in Breslau, dem Verf. freundlichst zur Verfügung stellte.

Tafel II.


I.
II.
III.
IV.
V.
VI.
VII.
VIII.
IX.
X.
XI
XII.
XIII.
XIV.
XV
XVI.
XVII.
XVIII.
XIX.
XX.
XXI.
XXII
XXIII.
XXIV.
a
b
c
d
e

